

## Plötzlicher Herztod – Sudden Death Todesfälle im Triathlon

### 1. Einführung

In Relation zu nicht an Wettbewerben teilnehmenden Sportlern ist die Rate einen plötzlichen Herztod zu erleiden ca. 2,8 fach erhöht. Die Inzidenz wird mit ca. 1:50.000 – 1:200.000 pro Jahr (Redelmeier & Greenwald, 2007) angegeben. Beim Marathon liegt diese bei 0,8/100.000, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind. Nach einer Zusammenstellung von Professor Herbert Löllgen vom Klinikum Remscheid belegen Statistiken aus der anglo-amerikanischen Literatur, daß das Trainingsrisiko bei Personen mit bekannter Herzkrankheit im Vergleich zu gesunden Menschen erhöht ist. Denn das Risiko eines plötzlichen Todes oder Reinfarktes während des Trainings von Koronarpatienten ist zwar klein, aber nicht gleich null. So wurde ein plötzlicher Herztod in 0,13 bis 0,61 Stunden pro 100.000 Trainingsstunden beobachtet. Bei Gesunden liegt das Risiko zwischen 0 und 2 pro 100.000 Stunden (Löllgen, Gerke & Steinberg, 2006).

Betrachtet man unter welcher Form der Aktivität es zu Todesfällen kommt, ergibt sich nach Untersuchungen an 304 Todesfällen von Erwachsenen (mittleres Alter 69 Jahre; 67% Männer) folgendes Bild: 63% Mehrheit (n=193) führten eine leichte Aktivität durch, 51 (17%) schliefen, 39 (13%) führten eine moderate Aktivität aus, 14 (5%) anstrengende Aktivitäten und 7 (2%) hatten sexuelle Aktivität. Leichte Aktivitäten waren verbunden mit höherem Alter (72 Jahre) und anstrengende Aktivitäten mit jüngerem Alter (51 Jahre,  $p < 0.001$ ). Männer (93%) führten vermehrt anstrengende Aktivitäten durch und die sexuell aktive Gruppe waren ausschließlich Männer. (Reddy et al., 2009)

Bei Untersuchungen innerhalb der USA von 1980 – 2006 an 1866 Athleten im Alter von 8 bis 39 Jahren (38 verschiedene Sportarten), welche einen plötzlichen Tod erlitten oder einen Herzstillstand überlebt haben, zeigten sich als Todesursache in 56 % (1.049) kardiovaskuläre Erkrankungen und ca. 1/3 der Todesfälle eine hypertrophe Kardiomyopathie (Maron, Doerer, Haas, Tierney & Mueller, 2009). Die Anzahl pro Jahr betrug im Maximum 76 und im Durchschnitt 66 Todesfälle. 30% wären wohl auch nicht über eine Vorsorgeuntersuchung zu ermitteln gewesen. 22 % (416) erlitten ein stumpfes Trauma, welche zu strukturellen Herzstörungen führen. 4 % (65) erlitten eine Commotio Cordis (Brustschlag z.B. durch Baseball, Puck, Stoß mit dem Arm oder Ellbogen) mit präkordialer Einwirkung, welche den Herzrhythmus unterbricht und 2 % (46) einen Herzinfarkt. Die Frequenz mit 0.6 Todesfällen/ 100,000 Personen/Jahr ist damit ähnlich wie bei 0.87 Todesfälle/ 100,000 Personen/Jahr für Wettkampfsportler in der italienischen Region Venedig über einen Jahreszeitraum von elf Jahren. In den USA scheint für sportbedingte Zwischenfälle bei den unter 35-Jährigen die HOCM, in der Provinz Venedig hingegen die ARVD (arrhythmoge-

ne rechtsventrikuläre Dysplasie) als Hauptursache zu gelten (Maron & Zipes, 2005). Hierbei ist zu berücksichtigen, dass in der Provinz Venedig Interesse an der rechtsventrikulären Erkrankung besteht und sich sportärztlich jeder untersuchen lassen kann (Corrado et al., 2005).

Bei älteren Menschen und Breitensportlern überwiegt in hohem Prozentsatz die koronare Herzkrankheit als Ursache des plötzlichen Herztodes. Neben der ARVD und Präexzitationssyndromen, wie dem WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom), hat auch das Brugada-Syndrom als kardiale Ionenkanalerkrankung mit Mutationen in den Ionenkanal-Genen (Priori & Zipes, 2006; Shah, Akar, Tomaselli, 2005; Mischke & Stellbrink, 2005) Todesfälle im Sport verursacht (Corrado et al., 2005; Köhlkamp & Stöckel, 2005). Eine weitere Ursache kardialer Zwischenfälle mit der Todesursache Aortendissektion oder -ruptur ist das Marfan-Syndrom (Estes, Salem, Wang, 1998; Samitz & Mensink, 2002; Maron & Zipes, 2005; Löllgen, Gerke & Lenz, 2003).

Bedrohliche Arrhythmien (hypertrophe Kardiomyopathien, ARVD, Brugada-Syndrom, langes QT-Syndrom) können durch molekularbiologische Analysen diagnostiziert werden. Bei Verdacht sollten wegen familiärer Häufung auch Angehörige per Gentest untersucht werden. Entzündliche Herzerkrankungen sind aber seltener als früher vermutet. (Priori, & Zipes, 2006; Köhlkamp, V. & Stöckel, 2005; Mischke & Stellbrink, 2005; Wellens, 2004; Wever & Robles de Medina, 2004; Wichter, Paul & Breithardt, 2005).

Untersuchungen (Bartels, Menges & Thimme 1997) von 77 Todesfällen zur Ermittlung der Inzidenz in Abhängigkeit von der Häufigkeit der Belastung zeigten, dass diese mit zunehmender körperlicher Aktivität abnimmt und damit Ausdauersport sich insgesamt präventiv darstellt (Tab.1). Belastungsgruppen :1: Keine regelmäßige Belastung; 2: 30 – 60 Min pro Woche; 3: 1-2 Stunden; 4: > 2Std. / Woche

Belastungsgruppe	Tote bei Belastung	Tote in Ruhe	Inzidenz des pHT bei Belastung *	Inzidenz des pHT in Ruhe*	Rel. Risiko für den pHT
1	7	40	(836,9)	2,1	(398,5)
2	3	4	195,2	1,3	150
3	0	4	-	3,3	-
4	4	15	1,6	0,4	4,0

**Tab. 1:** Inzidenz des plötzlichen Herztodes(pHT) in Ruhe und bei körperlicher Belastung.

Relatives Risiko für den pHT bei Belastungen im Vergleich zur Ruhe in Abhängigkeit von der Regelmäßigkeit ausgeführten körperlichen Aktivität (Bartels, Menges & Thimme, 1997).

\* Anzahl der pHT in 10<sup>5</sup> Personenstunden

Simuliert man mit einer 2 minütigen Koronarokklusion (CAO) eine bestehende Stenose unter Belastung, konnte gezeigt werden, dass eine Ischämie als Trigger bei KHK, Plaques und Anomalien wirkt. So fanden sich bei 33 Hunden mit und unter

Belastung nach 17 Minuten Belastung bei ausschließlicher Koronarokklusion kein Kammerflimmern. Wurden diese jedoch belastet führte eine Koronarokklusion unter Belastung bei 21 von 33 Hunden (64%) zum Kammerflimmern (Schwartz & Bache, 1987). Häufiges intensives Training senkt das Risiko für einen Myokardinfarkt je öfter pro Woche ein Training absolviert ist und ist relativ höher, wenn wenig aber intensiv trainiert wird. (Mittleman, Maclure & Tofler, 1993)

## 2. Triathlon

Seit 2005 ist bis 2008 die Teilnehmerzahl bei Triathlonveranstaltungen in den USA um 22 % gestiegen. 2008 zählt USA Triathlon 110.000 Mitglieder. Bei 264.000 Triathlonauftritten von Athleten in den USA und 180.000 verkauften Eintageslizenzen pro Jahr ergibt sich hochgerechnet wohl eine Zahl von 300.000 Triathleten, die ca. 475.000 mal im Jahr in den USA starten, was einer Teilnahme an 2,4 Rennen pro Jahr entspricht. Extrapoliert man die Todesfälle aus dem Jahr 2008 ergeben sich 4 Todesfälle auf 100.000 Teilnehmer im Jahr bzw. 2,5 Todesfälle pro 100.000 Triathlonauftritte im Jahr.

Die aktuellste Studie für Triathlon (Harris et al., 2010) beobachtete 33 Monate (Januar 2006 bis September 2008) insgesamt 2846 Events (45% Kurz-, 40% Mittel- und 15 % Langdistanzen) mit 959.000 Teilnehmern (60% Männer). Mit 14 Todesfällen im Durchschnittsalter von 43 Jahren (28-55) waren davon 11 Männer und 3 Frauen betroffen. Daraus wird ein mehr als zweimal höheres Risiko für Männer gegenüber Frauen geschlossen. Insgesamt ist das Risiko mit 2/100.000 z.B. gegenüber dem Marathon mit 0.8/100.000 deutlich erhöht.

Schaut man sich die Teildisziplinen beim Triathlon an ergibt sich folgendes Bild. Acht Teilnehmer konnten im Wasser keine Hilfe rufen und fünf wurden regungslos im Wasser gefunden. Von sieben gestorbenen Schwimmern fanden sich in der Autopsie kardiovaskuläre Abnormalitäten, sechs hatten eine milde ventrikuläre Hypertrophie. Ihre maximale Herzdicke betrug 15 bis 17 mm und ihr mittleres Herzgewicht 403 Gramm. Ein Athlet hatte in der klinischen Vorgeschichte ein Wolff-Parkinson-White Syndrom und ein weiterer Athlet hatte eine kongenitale koronare arterielle Anomalie. Hier zeigt sich, dass Schwimmen die wohl gefährlichste Teildisziplin ist, wobei sich kein signifikanter Unterschied in der Todesrate der unterschiedlichen Triathlon Distanzen ergab (Abb.1).

Verschiedene Faktoren mögen dies begünstigen. So kann kaltes Wasser abnormale Herzrhythmusstörungen, wie das Long-QT Syndrom triggern. Positionskämpfe im Wasser führen zu erhöhtem Adrenalinausstoß und damit Stress. Beim Schwimmen gibt es keine Möglichkeit sich auszuruhen wie beim Laufen oder Radfahren. Bei vielen Athleten besteht mangelnde Schwimmerfahrung und zeigt sich Schwimmen als relativ schlechteste Disziplin beim ersten Triathlon. Aus Sicht der Rettungskette ergeben sich zudem Schwierigkeiten des Rettungspersonals den Athleten zu erreichen. Eine Japanische Studie beschreibt das Schwimmen bei gleicher aerober Belastung

**Table.** Sudden Deaths in USA Triathlon Sanctioned Events, 2006-2008

	Participations, No. <sup>a</sup>	Deaths, No. (% of Total Deaths)	Deaths Per 100 000 Participations, No. (95% CI)
Total	959 214	14	1.5 (0.9-2.5)
Race segment			
Swim		13 (93)	1.4 (0.8-2.3)
Bike		1 (7)	0.1 (0.01-0.7)
Run		0	0.0 (0-0.3)
Event length <sup>b</sup>			
Short (swim <750 m)	435 049	6 (42)	1.4 (1.1-3.1)
Intermediate (swim 750-1500 m)	381 817	4 (29)	1.0 (0.4-2.8)
Long (swim >1500 m) <sup>c</sup>	142 348	4 (29)	2.8 (1.0-7.5)
Sex			
Male	569 864	11 (80)	1.9 (1.1-3.5)
Female	389 350	3 (20)	0.8 (0.3-2.4)
Year			
2006	276 458	2 (14)	0.7 (0.2-2.9)
2007	342 612	4 (29)	1.2 (0.4-3.1)
2008 <sup>d</sup>	340 144	8 (57)	2.4 (1.2-4.7)

Abbreviation: CI, confidence interval.

<sup>a</sup>The same number of participations was assumed for each of the 3 triathlon segments.

<sup>b</sup>Triathlon event lengths are categorized by the length of the swimming segment.

<sup>c</sup>Includes the Ironman event, in which the swim portion is 2.4 miles, biking is 112 miles, and running is the marathon distance (26.2 miles).

<sup>d</sup>January 1 through September 14, 2008, only.

**Abb. 1:** Plötzliche Todesfälle im Triathlon USA 2006 – 2008. (Harris et al., 2010)

wie an Land das genetisch bedingte lange QT Syndrom triggert (New York Times, 2008). „Das wegweisende und namensgebende Krankheitszeichen des Long-QT-Syndroms ist eine Verlängerung der QT-Zeit im Elektrokardiogramm (EKG) mit einer frequenzkorrigierten QT-Zeit (QTc) von über 440 Millisekunden (ms). Für das Long-QT-Syndrom typisch ist anfallsweise auftretendes Herzrasen (Tachykardie),

oft in Form der lebensbedrohlichen Torsade de pointes - Tachykardien. Diese Herzrhythmusstörungen können zu Schwindelattacken, plötzlicher Bewusstlosigkeit (Synkope) und zum Herzstillstand durch Kammerflimmern führen. Viele Patienten leiden aber unter keinerlei Beschwerden, bleiben also asymptomatisch. Sowohl die Tachykardien als auch die Synkopen treten bevorzugt bei körperlicher Belastung oder in Stresssituationen auf.

Ursache des Long-QT-Syndroms sind geringfügige Abweichungen im Ablauf der elektrischen Signalübermittlung in den Zellen des Herzmuskels (Myokard). Dabei handelt es sich um eine verzögerte Repolarisation, hauptsächlich eine Verlängerung der als Phase 2 bezeichneten Plateauphase des Aktionspotentials. Während dieser früher oft als vulnerable Phase bezeichneten Zeit von etwa 300-400 Millisekunden können irreguläre Nachdepolarisationen bereits wieder ein Aktionspotential auslösen, welches dann länger anhaltende Arrhythmien triggern kann („getriggerte Aktivität“)“ (Wikipedia, 2011).

Zudem wird das verlängerte QT-Syndrom (LQTS) in 3 Typen eingeteilt.

In etwa jedem zweiten Fall findet man ein LQTS 1. Typisch für diese Form ist, dass kardiale Ereignisse durch körperliche Anstrengung (vor allem Schwimmen und Tauchen) ausgelöst werden. Ein negativer Gentest schließt ein LQTS aber nicht aus, da nur in 70–80 % Mutationen identifizierbar sind (Pflaumer, 2010).

Das Syndrom der langen QT-Dauer kann entweder angeboren auftreten mit ungünstiger Prognose oder erworben sein. Beim erworbenen QT-Syndrom ist vor allem auf medikamentöse Auslöser zu achten wie Antibiotika (Makrolide) oder Antihistaminika sowie andere Substanzgruppen, besonders in Kombination (Mischke & Stellbrink, 2005; Löllgen, Hust, Nitsche & Just, 1983; Haverkamp, Haverkamp & Breithardt, 2002).

Unter <http://www.azcert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.cfm> pflegt die Universität Arizona auf ihrer Webseite eine aktualisierte Liste von Medikamenten, welche die QT-Zeit verlängern und solche, die beim Brugada-Syndrom ([www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org)) zu meiden sind.

Bei 3105 Männern und 4878 Frauen in einem Alter über 55 Jahren wurde bei einer Basisuntersuchung in den Jahren 1990-1993 bzw. bei einer weiteren Untersuchung 1993-1995 die QTc-Zeit im EKG bestimmt. In einer mittleren Folgezeit von 6,7 Jahren verstarben 125 dieser Personen an einem plötzlichen Herztod. Dabei war das Risiko für dieses Ereignis bei Männern und Frauen mit einer früher diagnostizierten verlängerten QTc-Zeit (> 450 ms bei Männern, > 470 ms bei Frauen) um das Dreifache erhöht. Bei den Patienten, die unter dem Durchschnittsalter von 68 Jahren lagen, bestand sogar ein achtfaches Risiko, so dass eine QTc-Verlängerung im EKG bei älteren Menschen als unabhängiger Risikofaktor für einen plötzlichen Herztod anzusehen ist (Straus SMJM et al., 2006). Auch Kinder sind gefährdet. So wurde bei einem zwölfjährigen Kind mit Long-QT Syndrom ein Herzstillstand beim Schwimmen beschrieben. Auch Tauchen ist beim Long-QT Syndrom ein Ausschluss, da Tauchen in kaltem Wasser früh einfallende ventrikuläre Komplexe

pulslose ventrikuläre Tachykardien initiieren kann (Herzfrequenz >300/Minute), Batra & Silka, 2002).

Tabelle 2 zeigt eine Liste selbst recherchierter Todesfälle im Triathlonsport, aus Anlass des ersten Todesfalles eines Events des Ironman Germany Veranstalters 2010.

**Tab. 2:** Todesfälle im Triathlonsport, basierend auf eigenen Recherchen ohne Anspruch auf Vollständigkeit

Nr.	Land	G	Alter	Jahr	D	T	Triathlonwettbewerb	Ursache
1	GER	m	45	20.08.2001	S	s	Wolfsburger Volkstriathlon	Herztod
2	GER	w	38	08.07.2004	IM	s	Quelle Challenge Roth	Pneumonie *
3	GER	m	49	12.06.2005	O	s	Kohler Haardman Volkstriathlon	Herztod
4	GER	m	46	21.06.2009	O	s	Lauinger Triathlon	Herztod
5	GER	m	68	13.06.2010	O	s	Cottbuser Messe-Triathlon	Herztod
6	GER	m	55	15.08.2010	M	s	Ironman 70.3 Wiesbaden	Herztod *
7	F	m	47	27.06.2004	IM	r	Ironman France	Radsturz
8	USA	m	52	08.06.2002	IM	s	Ironman Utah	Herztod
9	USA	m	35	12.11.2006	IM	s	Ironman Florida	Herztod
10	USA	m	38	09.07.2007	O	s	Cohasset Triathlon	Herztod
11	USA	m	32	22.07.2008	O	s	New York City Triathlon	Herztod
12	USA	m	60	27.07.2008	O	s	Spudman Tri. in Burley, Idaho	Herztod
13	USA	m	52	28.07.2008	O	s	New Jersey State Triathlon	Herztod
14	USA	m	45	21.07.2008	O	s	Pacific Crest Triathlon	Herztod
15	USA	m	38	12.05.2008	O	s	Florida Panhandle Triathlon	Herztod
16	USA	m	33	11.07.2009	S	s	Pewaukee triathlon	Herztod **
17	USA	w	43	10.08.2009	O	s	Oshkosh Triathlon, Wisconsin	Herztod
18	USA	w	54	12.06.2009	S	s	Elkhart Lake, Wisconsin	Herztod
19	USA	m	47	01.08.2009	O	l	Sawyer Tri., Louisville, Kentucky	Autounfall
20	Singapore	m	42	03.08.2009	O	s	OSIM Singapore Triathlon	Herztod
21	Phillipines	m	52	25.08.2009	M	s	Ironman 70.3 Phillipines	Herztod
22	Brazil	m	60	2009	_	l	unbekannt	Herztod
23	Brazil	m	33	2009	_	s	unbekannt	Herztod
24	USA	m	60	02.08.2010	S	s	Hayden View Triathlon, Idaho	Herztod
25	USA	w	40	19.06.2010	S	l	Eglin's My First Tri, Florida	Kollaps
26	USA	m	40	28.06.2010	S	s	Philadelphia Insurance Triathlon	Herztod **
27	GB	m	54	26.05.2010	S	l	Sprint Triathlon Brize Norton	Herztod
28	GB	m	45	13.07.2010	O	s	North Yorkshire Triathlon, Ripon	Herztod
29	CH	m	60	11.07.2006	O	s	Triathlon Zürich	Herztod *

\* Staffelschwimmer \*\* erste Triathlonteilnahme

D = Distanz S = Sprint O = Olympische Distanz M = Mitteldistanz IM = Ironmandistanz

T = Teildisziplin s = Schwimmen r = Radfahren l = Laufen

Das Durchschnittsalter der sechs in Deutschland verunglückten Athleten ( 5 Männer, eine Frau) lag bei 50 Jahren auf jeweils einer Ironman-, Mitteldistanz , Sprintdistanz und 3 olympischen Distanzen. Alle Ereignisse fanden in der Teildisziplin Schwimmen (zwei als Staffelschwimmer) statt. Bei allen 29 nationalen und internationalen aufgezeigten Fällen lag das Durchschnittsalter bei 47 Jahren ( 25 Männer, 4 Frauen ). Die Todesfälle ereigneten sich in den Teildisziplinen wie folgt: Einmal beim Radfahren, viermal beim Laufen, 24 mal beim Schwimmen. Hinzu kommt falscher Ehrgeiz und mangelnde Erfahrung beim Erstevent. Zudem ist zu Bedenken, dass Staffelschwimmer oft keine Triathlonerfahrung haben und nur im Becken trainiert haben. Auch falsche Motivation spielt eine Rolle, da ein Ausfall der ersten Disziplin, automatisch einen Nichtstart des wartenden Radfahrers und Läufers bedeutet. Beim Ironman 70.3 in Wiesbaden kam es auf den ersten 400m zum Todesfall des Staffelschwimmers, nachdem die Hilfe eines mit schwimmenden Helfers auf einem Surfbrett dreimal abgelehnt wurde.

## Literatur:

- Batra, AS. & Silka, MJ. (2002). Mechanism of sudden cardiac arrest while swimming in a child with the prolonged QT syndrome. *J Pediatr.* 2002 Aug;141(2):283-4.
- Bartels, R., Menges, M. & Thimme, W. (1997). Plötzlicher Herztod und körperliche Belastung. *Med.Klin.*92 (1997),319-325(Nr.6)
- Corrado, D. et al.(2005). Consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 516–24.
- Estes NAM, Salem DN & Wang PJ, eds.(1998). Sudden cardiac death in the athlete Armonk, NY. *Futura Publishing Comp* 1998.
- Harris, KM., Henry, JT., Rohman, E., Haas, TS., Hodges, JS., Roberts, WO. & Maron BJ. (2010). Sudden Death Risk During the Triathlon. *JAMA.* 2010 Apr 7;303(13):1255-7.c
- Haverkamp, W., Haverkamp, F. & Breithardt, G.(2002). Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes. *Dtsch Arztebl* 2002; 99(28-29):A1972–9.
- Kühlkamp, V. & Stöckel, H. (2005). Brugada-Syndrom – seltene Ursache plötzlicher Todesfälle bei Sportlern. *Dtsch Zschr Sportmed* 2005; 56: 131–5.
- Löllgen, H., Hust, MH., Nitsche, K., Just, H.(1983). Arrhythmogene Antiarrhythmika. *Cardiology* 1983; 70: 129–37.
- Löllgen, H., Gerke, R. & Lenz, S.(2003). Der plötzliche Herztod im Sport. *Notfallmedizin* 2003; 29: 148–58.
- Löllgen, H. (2003). Primärprävention kardialer Erkrankungen: Stellenwert der körperlichen Aktivität. *Dtsch Arztebl* 2003; 100(15):A987–96.
- Löllgen, H., Gerke, R. & Steinberg, T.(2006). Der kardiale Zwischenfall im Sport. *Deutsches Ärzteblatt, Jg. 103,Heft 23, 9. Juni 2006*
- Mischke K. & Stellbrink, C.(2005). Klinische Aspekte zum Langen QT-Syndrom. *Dtsch Zschr Sportmed* 2005; 56: 126–30.
- Maron BJ., 2009. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res.* 2009 Dec;2(4):368-80. *Epub* 2009 Nov 13. *Review.*
- Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M., & Mueller, F. O. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the U.S., 1980–2006. *Circulation*, 119, 1085–1092.
- Maron, BJ. & Zipes, DP. (2005). 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1313–77.
- Mittleman, M., Maclure, M. & Tofler, GF. (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion (MIOS). *N Engl J Med* 1993;329:1677–83. [PubMed: 8232456]
- New Yorck Times (2008). July 31. <http://www.nytimes.com/2008/07/31/fashion/31fitness.html>  
Letzter Aufruf 26.12.2010
- Priori, SG. & Zipes DP(2006). Sudden cardiac death. *Malden, Mass: Blackwell* 2006.

- Pflaumer, A. (2010). Erst die Synkope, dann der Herztod. *Medical Tribune Nr. 3, September 2010, Kinder- und Jugendmedizin*
- Reddy, PR., Reinier, K., Singh, T., Mariani, R., Gunson, K., Jui, J. & Chugh, SS. (2009). Physical activity as a trigger of sudden cardiac arrest: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Int J Cardiol. 2009 Jan 24;131(3):345-9. Epub 2008 Feb 21.*
- Redelmeier, DA. & Greenwald, JA. (2007). Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. *BMJ 2007; 335: 1275-1277.*
- Samitz, G. & Mensink, G. (2002) Hrsg.: *Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. München: Marseille Verlag 2002.*
- Schwartz, JS. & Bache, RJ. (1987). Effect of anesthesia on reactivity of large coronary arteries in the dog. *J Cardiovasc Pharmacol. 1987 Jan;9(1):87-90.*
- Shah, M., Akar, FG. & Tomaselli, GF. (2005). Molecular basis of arrhythmias. *Circulation 2005; 112: 2517–29.*
- Straus SMJM et al. (2006). Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol 47 (2006) 362- 367*
- Wellens, H. (2004). Cardiac arrhythmias: The quest for a cure. *J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1155–63.*
- Wever, EF. & Robles de Medina, EO. (2004). Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol. 2004 Apr 7;43(7):1137-44.*
- Wichter, T., Paul, M. & Breithardt, G. (2005). Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie: Sportmedizinische Aspekte. *Dtsch Zschr Sportmed 2005; 56: 118–25.*
- Wikipedia, <http://de.wikipedia.org/wiki/QT-Syndrom>, *Letzter Aufruf 30.01.2011*
- Priori, SG. & Zipes DP. (2006). Sudden cardiac death. *Malden, Mass: Blackwell 2006.*
- Pflaumer, A. (2010). Erst die Synkope, dann der Herztod. *Medical Tribune Nr. 3, September 2010, Kinder- und Jugendmedizin*
- Reddy, PR., Reinier, K., Singh, T., Mariani, R., Gunson, K., Jui, J. & Chugh, SS. (2009). Physical activity as a trigger of sudden cardiac arrest: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Int J Cardiol. 2009 Jan 24;131(3):345-9. Epub 2008 Feb 21.*
- Redelmeier, DA. & Greenwald, JA. (2007). Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. *BMJ 2007; 335: 1275-1277.*
- Samitz, G. & Mensink, G. (2002) Hrsg.: *Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. München: Marseille Verlag 2002.*
- Schwartz, JS. & Bache, RJ. (1987). Effect of anesthesia on reactivity of large coronary arteries in the dog. *J Cardiovasc Pharmacol. 1987 Jan;9(1):87-90.*
- Shah, M., Akar, FG. & Tomaselli, GF. (2005). Molecular basis of arrhythmias. *Circulation 2005; 112: 2517–29.*
- Straus SMJM et al. (2006). Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol 47 (2006) 362- 367*
- Wellens, H. (2004). Cardiac arrhythmias: The quest for a cure. *J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1155–63.*
- Wever, EF. & Robles de Medina, EO. (2004). Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol. 2004 Apr 7;43(7):1137-44.*
- Wichter, T., Paul, M. & Breithardt, G. (2005). Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie: Sportmedizinische Aspekte. *Dtsch Zschr Sportmed 2005; 56: 118–25.*
- Wikipedia, <http://de.wikipedia.org/wiki/QT-Syndrom>, *Letzter Aufruf 30.01.2011*

## **Anschrift des Autors:**

Dr. Klaus Pöttgen  
 Hobrechtstrasse 26  
 64285 Darmstadt  
 E-mail: klaus@drpoettgen.de