

Scharhag J^{1,2}, Knebel F³, Mayer F², Kindermann W⁴

Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update

Does Marathon Running Damage the Heart? An Update

¹Innere Medizin III – Kardiologie, Angiologie, Pneumologie, Universitätsklinikum Heidelberg,

²Hochschulambulanz, Zentrum für Sportmedizin, Freizeit-, Gesundheits- und Leistungssport, Universität Potsdam,

³Klinik für Kardiologie und Angiologie, Campus Mitte, Charité-Universitätsmedizin Berlin,

⁴Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes

ZUSAMMENFASSUNG

Hinsichtlich gesundheitlicher Risiken werden seit jeher das Risiko einer kardialen Schädigung sowie des plötzlichen Herztodes beim Marathonlauf diskutiert. In aktuellen Untersuchungen wurden neben akuten belastungsinduzierten Anstiegen der kardialen Marker Troponin und BNP mittels bildgebender Verfahren akute Änderungen der kardialen Funktion sowie kardiomorphologische Auffälligkeiten bei Ausdauersportlern beschrieben. Da die Erhöhungen der kardialen Marker Troponin und BNP bei einem Großteil herzgesunder und asymptomatischer Sportler nach Marathonläufen bzw. erschöpfenden Ausdauerbelastungen mit raschem Abfall nachgewiesen werden können, geht man mittlerweile eher von einer physiologischen Reaktion, denn von einer pathologischen Ursache aus. Auch die echokardiographisch mittels neuerer Untersuchungsmethoden (z. B. Gewebe-Doppler, Speckle-Tracking, 3D-Ultraschall) erhobenen Parameter zeigen zwar nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen oft eine passagere Abnahme der Funktionsparameter im Sinne einer sog. "Cardiac fatigue", doch sind auch diese unter Berücksichtigung einer veränderten Hämodynamik und Herzfrequenz nach Belastung sowie eines in den meisten Studien fehlenden Zusammenhangs mit den belastungsinduzierten Anstiegen der kardialen Marker nicht zwangsweise als pathologisch einzuordnen. Kernspintomographisch können nach Marathonläufen gleichermaßen kurzzeitige kardiale Funktionseinschränkungen nachgewiesen werden. Doch finden sich in den bisherigen Untersuchungen keine Anhaltspunkte für eine akute oder chronische Schädigung des Herzmuskels bei herzgesunden Sportlern durch Marathonlaufen, wengleich insbesondere bei älteren Marathonläufern Herzerkrankungen wie eine unbekannte koronare Herzkrankheit oder Herzmuskelnekrosen oder -fibrosen vorliegen können. Schlussfolgernd ist anhand der vorliegenden Studien derzeit nicht von einer Schädigung eines gesunden und durch regelmäßiges Training an erschöpfende Ausdauerbelastungen angepassten Herzens auszugehen. Da ein Marathonlauf dennoch eine hohe kardiale Belastung darstellt, sind eine ausreichende Vorbereitungszeit sowie eine vorherige bzw. regelmäßige Gesundheitsuntersuchung zum Ausschluss relevanter angeborener oder erworbener Herz-Kreislauf-Erkrankungen aus sportkardiologischer Sicht zu empfehlen.

Schlüsselwörter: Marathon, kardiale Marker, Ausdauersport, Sportherz, kardiale Ermüdung.

Einleitung

Marathonläufe haben in den vergangenen Jahren zunehmend an Beliebtheit gewonnen und sind mittlerweile zu Volkssportveranstaltungen geworden, an denen nicht nur hochausdauertrainierte Leistungssportler sondern auch Breitensportler nahezu aller Alters-

SUMMARY

Since the legend of the ancient Marathon run, the risk of endurance exercise-induced cardiovascular damage or sudden cardiac death is discussed. In recent studies, the exercise-induced increases in cardiac biomarkers in endurance athletes as well as acute alterations in cardiac function and cardiovascular abnormalities have been reported. As elevations of the cardiac biomarkers troponin and BNP have been observed frequently for the vast majority of athletes after Marathon runs or strenuous exercise bouts followed by a decrease within a short period, a physiological reaction rather than a pathological cause is presumed. Also a transient decrease of cardiac function demonstrated by newer echocardiographic techniques (tissue Doppler or speckle tracking imaging, 3D echocardiography) after strenuous exercise often termed "cardiac fatigue" should not be considered necessarily as pathologic, as cardiac function also depends on hemodynamic load and heart rate. Furthermore, exercise-induced changes in cardiac function did not correlate with exercise-induced increases in cardiac biomarkers in most studies. The functional cardiac alterations can also be detected by magnetic resonance imaging (MRI) after Marathon runs. However, no signs of acute or chronic myocardial damage have been demonstrated in MRI studies in cardiovascular healthy athletes after running a Marathon, although especially in older athletes undetected cardiovascular diseases such as coronary artery disease or myocardial necrosis or fibrosis can be present. In conclusion, according to recent studies, there seems to be a lack of evidence to support endurance exercise-induced cardiac damage in the healthy heart which is adapted to strenuous exercise by regular endurance training. Nevertheless, as running a Marathon results in a high cardiac load, a sufficient endurance training period as well as a preparticipation or regular medical screening to exclude relevant congenital or acquired cardiovascular diseases is recommended from a sports cardiology perspective to exclude relevant congenital or acquired cardiovascular diseases

Key words: Marathon, cardiac biomarkers, endurance exercise, athlete's heart, cardiac fatigue.

gruppen und Leistungsklassen teilnehmen. Doch sind hierbei auch gesundheitliche Risiken zu bedenken. So wird immer wieder das Risiko des plötzlichen Herztodes thematisiert, dessen Prävalenz nach einer aktuellen Untersuchung bei Marathonläufen in den USA bei etwa 1:45.000 liegt (63) und für den London Marathon mit 1:80.000 angegeben wird (62). Demgegenüber wird in einer retrospektiven

Analyse das Risiko des plötzlichen Herztodes beim Marathonlauf mit einer Ereignisrate von 0,8 pro 100.000 Teilnehmern nicht höher als das Risiko eines tödlichen Verkehrsunfalls eingeschätzt (38). Allerdings wurden in der letztgenannten Untersuchung zur Datenerhebung lediglich Informationen aus Medien, Laufvereinen usw. herangezogen, so dass dieses Studienergebnis wie auch Ergebnisse anderer retrospektiver Studien zum plötzlichen Herztod im Sport kritisch zu hinterfragen sind.

Des Weiteren wird eine durch Überlastung bedingte akute oder chronische Schädigung des Herzens bei Marathonläufen und anderen (Ultra-) Ausdauerbelastungen diskutiert (59,60). Beschrieben wurden überwiegend belastungsinduzierte Anstiege neuer kardiospezifischer Laborparameter (insb. Troponin und B-Typ Natriuretisches Peptid [BNP]), akute Änderungen der kardialen Funktion sowie vereinzelt kardiomorphologische Auffälligkeiten bei Ausdauerportlern in Querschnittsuntersuchungen, die mittels neuerer bildgebender Verfahren festgestellt wurden (Gewebe-Doppler- und Speckle-Tracking-Echokardiographie, Late enhancement-MRT, CT). Nachfolgend soll diesbezüglich auf aktuell relevante Publikationen zum Thema „Marathon“ eingegangen werden.

KARDIALE MARKER

Troponin

Dass erschöpfende Ausdauerbelastungen bei einem Großteil der Sportler zu grenzwertüberschreitenden Anstiegen von kardialen Biomarkern im Blut führen, die normalerweise nur nach einer myokardialen Infarzierung (kardiales Troponin T bzw. I) oder bei Herzinsuffizienz (BNP bzw. N-terminales pro BNP [NT-proBNP]) erhöht sind, kann mittlerweile anhand einer Vielzahl von Studien nach Ausdauer- bzw. Ultra-Ausdauerbelastungen als gesichert gelten (42,43,50,55). So betrug in einer Meta-Analyse mit über 1000 Ausdauerathleten der Anteil Troponin-positiver Sportler nach Marathon- und Ultramarathonläufen, Rad- und Mountainbike-Marathons sowie Triathlon-Wettkämpfen für das cTnT der dritten Generation 47% (56). Für das Troponin I liegt der Prozentsatz in Studien mit vergleichbarem Anteil cTnT-positiver Sportler (47% in (44); 45% in (26); 43% in (40)) mit 74 bzw. 81% höher (42,43,44). Bei Verwendung des neuen hochsensitiven Troponin T-Tests (hs-TnT) war der Anteil Troponin-positiver Sportler nach einem Marathonlauf mit 86% (bei 85 untersuchten Athleten) vergleichbar hoch (26) bzw. bei allen Sportlern nach einem Marathon erhöht (40). Folglich ist davon auszugehen, dass bei Verwendung der neueren, sensitiveren Troponin-Tests nahezu alle Sportler nach Marathonläufen bzw. erschöpfenden Ausdauerbelastungen erhöhte Troponin-Konzentrationen aufweisen.

Belastungsinduzierte Troponin-Anstiege treten sowohl bei älteren als auch bei jüngeren Marathonläufern gleichermaßen auf (16), jedoch scheinen sie bei gut trainierten Läufern geringer zu sein als bei weniger gut Trainierten (30). Dass es sich hierbei jedoch nicht nur um ein menschliches Phänomen handelt, belegen Berichte über ausdauerbelastungsinduzierte Troponin-Erhöhungen bei gut trainierten Schlittenhunden (23) oder Rennpferden (12).

Da in der Meta-Analyse von Shave et al. der Anteil Troponin-positiver Athleten mit zunehmender Belastungsdauer und folglich reduzierter Belastungsintensität abnahm (56), ist von einer intensitätsabhängigen Ursache des belastungsinduzierten Troponin-Anstiegs auszugehen (48). Diese Annahme bestätigt eine von Fu et

al. durchgeführte experimentelle Laufbanduntersuchung mit vier unterschiedlichen Ausdauerbelastungen, bei der der Anteil Troponin-positiver junger Ausdauerportler (Alter um 15 Jahre) und das Ausmaß der Troponin-Anstiege mit zunehmender Belastungsintensität zunahm (7). Auch Legaz-Arrese et al. konnten bei 14 Amateur-Marathonläufern unter Laborbedingungen nachweisen, dass bei gleicher Belastungsdauer höhere Belastungsintensitäten zu höheren Troponin-Anstiegen führen (20). In einer weiteren standardisierten Untersuchung mit seriellen Blutentnahmen in 30-minütigen Abständen während eines Marathonlaufs konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass bei allen neun untersuchten (gesunden) Ausdauerportlern ein erster kurzfristiger Troponin-Anstieg bereits während des Laufs eintrat, dem ein zweiter Troponin-Anstieg in der Nachbelastungsphase folgte (24,55).

Im Gegensatz zum akuten Myokardinfarkt, bei dem der Untergang von Kardiomyozyten zu einer über mehrere Tage bis zu drei Wochen anhaltenden Freisetzung des gebundenen Troponins aus dem Tropomyosin-Komplex führt (18), sind die sportbedingten Troponin-Erhöhungen nur gering ausgeprägt, fallen binnen 24 h deutlich ab und erreichen in der Regel innerhalb von 24-48 h wieder Normalwerte (43,55). Als wahrscheinlichste Ursache wird deshalb eine reversible „Schädigung“ des Kardiomyozyten mit passager erhöhter Membranpermeabilität und daraus resultierender Freisetzung des ungebundenen Troponins aus dem zytoplasmatischen Pool favorisiert (43,55). Als Auslöser werden verschiedene Mechanismen vermutet (Änderungen der intrazellulären Kalziumkonzentration mit Aktivierung intrazellulärer Proteasen, Einflüsse freier Radikale und erhöhter Katecholaminkonzentrationen, pH-Wert-Veränderungen, belastungsbedingte Veränderungen im Glukose- und Fettstoffwechsel, inflammatorische Prozesse, mechanische Beanspruchung der myozytären Zellmembran, Koronarspasmen u. a.) (9,17,42,43,50,55), zu deren Klärung jedoch weiterführende experimentelle (Labor-) Untersuchungen zwingend erforderlich sind.

Ergänzend zum Troponin wurden als weitere kardiale Marker das Ischämie-modifizierte Albumin (IMA) und kürzlich das Heart-type Fatty Acid Binding Protein (hFABP) sowie die Glykogen Phosphorylase BB (GPBB) nach Ausdauerbelastungen in wenigen Studien bestimmt (3,25,30,53,64). Die Interpretation des IMA-Verhaltens nach Belastungen ist jedoch aufgrund verschiedener präanalytischer Störeinflüsse stark eingeschränkt (50,57). Für hFABP und GPBB existieren bisher erst wenige Untersuchungen nach Ausdauerbelastungen ((53,64); eigene unveröffentlichte Daten einer experimentellen Studie), doch scheinen beide analog zum Troponin einen belastungsinduzierbaren passageren Anstieg zu zeigen. Ein Zusammenhang der belastungsinduzierten Anstiege der kardialen Marker Troponin als auch hFABP mit leicht erhöhten Nierenfunktionsparametern (Kreatinin, Cystatin C) nach Belastung besteht nicht (44,53). Folglich sind die belastungsinduzierten Anstiege bei Sportlern nicht durch eine belastungsinduzierte Abnahme der Nierenfunktion bedingt und sind deshalb auch von erhöhten Troponin-Konzentrationen bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz abzugrenzen (2).

BNP bzw. NT-proBNP

Die kardialen Marker BNP und NT-proBNP, die den myokardialen Wandstress widerspiegeln, steigen nach Marathonläufen und (Ultra-)Ausdauerbelastungen ebenfalls an. Die Prozentsätze von Sportlern mit belastungsinduzierten BNP- bzw. NT-proBNP-Erhöhungen liegen meist in ähnlichen Bereichen wie die der Troponine

und können ebenfalls bei mehr als 3/4 der Sportler nach (Ultra-) Ausdauerbelastungen erhöht sein (43,44). Jedoch besteht kein Zusammenhang zwischen den belastungsinduzierten Anstiegen von BNP bzw. NT-proBNP und kardialen Troponinen (16,42,43,44,53), weshalb unterschiedliche Ursachen oder Mechanismen der Freisetzung bzw. Konzentrationserhöhungen von Troponinen und BNP anzunehmen sind.

Die belastungsinduzierten BNP- und NT-proBNP-Anstiege scheinen zwar ebenfalls intensitätsabhängig zu sein (42,45,46), doch beeinflusst auch die Belastungsdauer die BNP bzw. NT-proBNP-Anstiege (43,44,54). Folglich kann der Anstieg als Produkt des, durch Belastungsintensität und -dauer induzierten, erhöhten myokardialen Wandstress angesehen werden.

Da Läufer mit größeren Trainingsumfängen nach einem Marathon geringere NT-proBNP-Anstiege als solche mit niedrigeren Trainingsumfängen aufwiesen (30), scheint die Höhe der BNP- bzw. NT-proBNP-Anstiege invers mit der trainingsinduzierten myokardialen Adaptation an Ausdauerbelastungen zusammenzuhängen. Zusätzlich konnte in einer standardisierten Untersuchung gezeigt werden, dass sich die belastungsinduzierten BNP-Anstiege von Athleten mit Sportherz im Vergleich zu Sportlern ohne Sportherz und gesunden Untrainierten bei gleichen Belastungsintensitäten und dauern trotz höherer kardialer (und ergometrischer) Leistung nicht unterscheiden (42,45,46). Daraus kann geschlossen werden, dass bei Athleten mit gesundem Sportherz selbst bei intensiven Ausdauerbelastungen trotz höherer kardialer Leistung keine höhere oder gar pathologische myokardiale Belastung vorliegt als bei normal großen Herzen von Trainierten oder Untrainierten.

ECHOKARDIOGRAPHIE

Die akuten Auswirkungen von Ausdauerbelastungen auf die kardiale Funktion wurde in den letzten Jahren vermehrt mittels neuer echokardiographischer Methoden wie dem Gewebe-Doppler oder dem Speckle Tracking untersucht. Hiermit ist es anhand regionaler Bewegungsanalysen möglich, nicht nur die globale kardiale Funktion zu beurteilen, sondern auch regional die Myokardfunktion des linken und rechten Herzens anhand der lokalen systolischen oder diastolischen Myokardverformung zu analysieren. Hierbei können Verformungen u. a. in Längsrichtung, radialer und zirkumferentieller Richtung sowie minimale Drehbewegungen des Herzens um die eigene Längsachse (Rotation, Twist und Torsion) untersucht werden.

Nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen wurde in den Studien meist eine geringe Reduktion der diastolischen sowie gelegentlich auch der systolischen Funktion nach Ausdauerbelastungen festgestellt (1,9,10,11,21,35,58), die häufig als kardiale Ermüdung („Cardiac fatigue“) bezeichnet (34) und von manchen Autoren auch als pathologisch interpretiert wird (30,31). Allerdings sind bei der Interpretation der kardialen Funktionsparameter eine veränderte Vor- und Nachlast durch Plasmavolumenabnahme (allerdings auch Zunahme durch eine zu hohe Flüssigkeitszufuhr während des Laufs möglich), ein niedrigerer Blutdruck sowie höhere Herzfrequenzen im Anschluss an erschöpfende Ausdauerbelastungen zu berücksichtigen, weshalb der direkte Vergleich zwischen vor und nach Belastung erhobenen echokardiographischen Funktionsparametern limitiert ist.

Ein Zusammenhang zwischen den kardialen Markern Troponin oder BNP bzw. NT-proBNP und echokardiographischen Parametern konnte in den Studien (mit Ausnahme von (30)) jedoch

nicht nachgewiesen werden (6,8,10,16,51,65), so dass auch dies der Hypothese einer pathologischen Ursache des belastungsinduzierten Anstiegs der kardialen Marker widerspricht. Dennoch sei an dieser Stelle der von Neilan et al. berichtete Zusammenhang zwischen diastolischen Funktionsparametern der linksventrikulären Lateralwand und dem NT-proBNP sowie dem Anstieg des mittleren pulmonalarteriellen Drucks und des belastungsinduzierten Troponin-Anstiegs erwähnt (30), wenngleich diesbezüglich relevante Limitationen zu beachten sind, die bereits an anderer Stelle ausführlich diskutiert wurden (13,50,59).

Die durch einen Marathonlauf induzierten Änderungen der Myokardfunktion scheinen sich zwischen älteren und jüngeren Läufern nicht zu unterscheiden (16). Die Funktionsänderungen von sub-epikardialem und sub-endokardialem Myokard sind nach einem Marathon ebenfalls nicht unterschiedlich (6). Bezüglich der Parameter Rotation, Twist und Torsion, die die um wenige Grad stattfindende gegensätzliche Verdrehung des Myokards von Herzbasis und Herzspitze sowie die daraus resultierende Verwindung des Herzmuskels beschreiben, lagen zum Zeitpunkt der Abfassung dieses Artikels noch nicht ausreichend und zu uneinheitliche echokardiographische Studienergebnisse zu Marathonläufen oder erschöpfenden Ausdauerbelastungen vor (5,36). Die Unterschiede erklären sich am ehesten durch eine methodisch bedingte hohe Untersucherabhängigkeit sowie eingeschränkte Reproduzierbarkeit der Messungen in den basalen und apikalen Myokardabschnitten, so dass diesbezüglich noch zukünftige Untersuchungsergebnisse abzuwarten sind.

Durch die bessere Bildqualität neuerer Echokardiographiegeräte rückt auch der rechte Ventrikel zunehmend in den Focus des Interesses. Auch hier liegen bisher noch nicht ausreichend Untersuchungsergebnisse für eine abschließende Beurteilung vor (19), doch scheinen Marathonläufe bzw. erschöpfende Ausdauerbelastungen den rechten Ventrikel möglicherweise stärker als den linken Ventrikel zu belasten und eher zu einer passageren Abnahme rechtsventrikulärer Funktionsparameter zu führen (16,28,30,33).

Im Vergleich zu eindeutig pathologischen myokardialen Funktionsänderungen bei Patienten mit chronischen Herzerkrankungen sind die belastungsinduzierten und üblicherweise passageren Funktionsänderungen nach Marathonläufen bzw. erschöpfenden Ausdauerbelastungen jedoch als geringfügig und in der Regel als klinisch irrelevant anzusehen. Allerdings kommt deren Untersuchung zur Beurteilung physiologischer und Abgrenzung pathologischer Prozesse eine wichtige Bedeutung zu, wenngleich die Interpretation der belastungsinduzierten Funktionsänderungen aufgrund der Vielfalt und Komplexität mit beispielsweise gleichzeitigen Anstiegen und Abfällen verschiedener Funktionsparameter in unterschiedlichen Myokardregionen und individuellen Unterschieden schwierig ist (9,58). Zur korrekten Beurteilung der nach Marathonläufen oder erschöpfenden Ausdauerbelastungen veränderten echokardiographischen Parameter sind deshalb neben systematischen Querschnittsuntersuchungen vor allem Längsschnittuntersuchungen zum Verhalten der veränderten Myokardfunktion notwendig. In einer ersten Untersuchung bei Hochleistungsausdauer-sportlern über eine Saison fanden sich während zweier Trainingslager sowie nach Wettkämpfen keine persistierenden Funktionsänderungen (47), sondern im Vergleich zu aktuellen Normwerten (22) eine (wie auch bei gesunden Hobbyausdauer-sportlern (15)) im Mittel sogar etwas höhere myokardiale Kontraktilität in Längsrichtung (47).

MRT UND CT

In einigen Studien wurden Marathonläufer auch mittels Kardio-MRT oder -CT untersucht. So konnte die Arbeitsgruppe um Möhlenkamp bei 102 Marathonläufern im Alter zwischen 50 und 72 Jahren nachweisen, dass bei 12% der Läufer eine myokardiale Kontrastmittelanreicherung („Late enhancement“) im MRT als Nachweis einer abgelaufenen myokardialen Nekrose bzw. Fibrose vorlag, deren Bild bei 5 Sportlern als ischämischen und bei 7 Sportlern als nicht-ischämischen Ursprungs gewertet wurde (4,27). Darüber hinaus konnten Möhlenkamp et al. zeigen, dass in der kardialen CT mehr Marathonläufer einen Koronarkalk-Score ≥ 100 als die Risikofaktor-adjustierte Kontrollgruppe aufwiesen (36 vs. 22%) (27). Allerdings handelte es sich bei der Untersuchung von Möhlenkamp et al. um eine Querschnittsuntersuchung vom Marathonläufern ohne Untersuchungen nach einem Marathonlauf oder Ausdauerbelastungen, so dass über den Zusammenhang zwischen Marathonlaufen und kardialer Gefährdung keine Aussage getroffen werden kann. Wichtig ist jedoch aufgrund der Untersuchungsergebnisse von Möhlenkamp et al. sowie verschiedener Kasuistiken (14,49) herauszustellen, dass Marathonläufer nicht zwangsweise herzgesund sind, nur weil sie eine Marathondistanz absolvieren können und regelmäßige Ausdauersport betreiben.

In Kardio-MRT-Untersuchungen vor und nach Marathonläufen konnten mittlerweile vier Studien an insgesamt 84 Marathonläufern im Alter von im Mittel 34 bis 41 Jahren belegen, dass trotz belastungsinduzierter Troponin-Erhöhungen in keinem Fall ein Late enhancement als Anhalt für eine myokardiale Nekrose bzw. Fibrose vorlag (10,28,32,61). Somit bestätigten diese aktuellen Untersuchungen eine frühere kernspintomographische Untersuchung an 20 ehemals Troponin-positiven Ausdauersportlern (Alter 36 ± 7 Jahre), bei denen nach standardisierten dreistündigen Belastungen ebenfalls eine akute oder chronische myokardiale Schädigung mittels Late enhancement ausgeschlossen wurde (51). Eine myokardiale Entzündung als Ursache der Marathon-induzierten Troponin-Anstiege wurde von O'Hanlon et al. überdies ausgeschlossen (32). Trotz der somit einheitlichen kernspintomographischen Befunde ist jedoch einschränkend zu diskutieren, dass die Sensitivität des Kardio-MRT (sowie anderer bildgebender Verfahren) zur Detektion kleinster myokardialer Veränderungen möglicherweise noch zu gering sein könnte. Jedoch können kernspintomographisch Myokardnekrosen bis 2g erkannt werden (39), so dass klinisch relevante Veränderungen eher unwahrscheinlich sind.

Hinsichtlich der Myokardfunktion zeigte sich in den oben erwähnten kernspintomographischen Studien analog zu den echokardiographischen Studien ein eher uneinheitliches Bild. Während bei Trivax et al. die linksventrikuläre Ejektionsfraktion unverändert blieb (61), war sie bei O'Hanlon et al. bei gleichzeitiger Reduktion der linksventrikulären Volumina leicht erhöht (32). Auch Hanssen et al. (10) und Mousavi et al. (28) berichteten über Änderungen der linksventrikulären Funktion, wobei Hanssen et al. zusätzlich eine Erhöhung der myokardialen Torsion und der apikalen Rotation während der Diastole beschrieben (10).

Ein ähnlich uneinheitliches Bild findet sich auch für den rechten Ventrikel, dessen Funktion nach dem Marathon bei der Untersuchung von O'Hanlon unverändert blieb (32). Mousavi et al. beschrieben hingegen eine transiente Abnahme der rechtsventrikulären Funktion (Abnahme der „RV fractional area change“ von 43 ± 4 auf $33 \pm 5\%$) (28), Schattke et al. eine erhaltene RV Funktion

bei reduziertem RV Volumen (52). Trivax et al. berichteten neben einer Zunahme des rechtsatrialen sowie des rechtsventrikulären Volumens über eine Reduktion der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion (54 ± 7 auf $46 \pm 9\%$) (61). Ob akute und chronische belastungsinduzierte atriale Funktions- und Dimensionsänderungen langfristig das Risiko für ein in späteren Jahren bei Ausdauersportlern häufiger auftretendes Vorhofflimmern begünstigen (29), muss in weiteren Studien untersucht werden.

Zusammenfassend ist anhand der bisherigen kernspintomographischen Untersuchungen festzuhalten, dass Marathonläufe nicht zu einer myokardialen Nekrose oder Fibrose führen, jedoch verschiedene links- und rechtsventrikuläre myokardiale Funktionsänderungen nach einem Marathonlauf oder anderen erschöpfenden Ausdauerbelastungen (passager) nachgewiesen werden können, deren genaue Ursache und Bedeutung wie auch in der Echokardiographie noch unklar ist.

SCHLUSSFOLGERUNG

Marathonläufe und erschöpfende Ausdauerbelastungen können passagere Anstiege der kardialen Marker Troponin und BNP induzieren, die nach jetzigem Kenntnisstand bei gesunden Sportlern als physiologisch einzustufen sind (43,55). Hiervon sind jedoch Einzelfälle mit Anstiegen abzugrenzen, denen eine eindeutig pathologische Ursache zugrunde liegt (55) (z. B. eine evtl. asymptomatische Koronare Herzkrankheit (49)), so dass im Zweifelsfall bei Sportlern bzw. Patienten mit entsprechenden klinischen Symptomen oder Beschwerden weiterführende kardiologische Untersuchungen notwendig sind. Eine mittels Echokardiographie oder MRT feststellbare passagere kardiale Ermüdung bzw. Funktionsänderung nach Marathonläufen oder erschöpfenden Ausdauerbelastungen kann ebenfalls regelmäßig nachgewiesen werden und ist gleichfalls als physiologisch anzusehen. Darüber hinaus finden sich keine kernspintomographischen Anhaltspunkte für eine akute oder chronische Schädigung eines gesunden Herzens nach Marathonläufen.

Zusammenfassend ist somit nicht von einer Schädigung eines gesunden und an Ausdauerbelastungen adaptierten Herzens durch Marathonläufe oder erschöpfende Ausdauerbelastungen auszugehen. Darüber hinaus ist in diesem Kontext wichtig zu betonen, dass in epidemiologischen Studien Ausdauersportler nicht früher sterben als andere Sportler, sondern die kardiovaskuläre Mortalität von Ausdauersportlern insbesondere im mittleren Alter im Vergleich zu anderen Sportlern oder Nicht-Sportlern geringer ist (37,41). Dennoch stellt ein Marathonlauf eine hohe kardiale Belastung dar, so dass eine ausreichende Vorbereitungszeit zur kardialen Adaptation sowie eine vorherige bzw. regelmäßige Gesundheitsuntersuchung zum Ausschluss relevanter Herz-Kreislauf-Erkrankungen insbesondere für nicht betreute Breitensportler, ältere Sportler und solche mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko aus sportkardiologischer Sicht dringend anzuraten ist.

Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: Keine.

LITERATUR

1. ADAMS V, LINKE A, BREUCKMANN F, LEINWEBER K, ERBS S, KRANKEL N, BROCKER-PREUSS M, WOITEK F, ERBEL R, HEUSCH G, HAMBRECHT R, SCHULER G, MOHLENKAMP S: Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15 (2008) 602-607.
2. APPLE F, MURAKAMI M, PEARCE L, HERZOG C: Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* 106 (2002) 2941-2945.
3. APPLE FS, QUIST HE, OTTO AP, MATHEWS WE, MURAKAMI MM: Release characteristics of cardiac biomarkers and ischemia-modified albumin as measured by the albumin cobalt-binding test after a marathon race. *Clin Chem* 48 (2002) 1097-1100.
4. BREUCKMANN F, MOHLENKAMP S, NASSENSTEIN K, LEHMANN N, LADD S, SCHMERMUND A, SIEVERS B, SCHLOSSER T, JOCKEL KH, HEUSCH G, ERBEL R, BARKHAUSEN J: Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology* 251 (2009) 50-57.
5. CHAN-DEWAR F, OXBOROUGH D, SHAVE R, GREGSON W, WHYTE G, GEORGE K: Left ventricular myocardial strain and strain rates in sub-endocardial and sub-epicardial layers before and after a marathon. *Eur J Appl Physiol* 109 (2010) 1191-1196.
6. CHAN-DEWAR F, OXBOROUGH D, SHAVE R, GREGSON W, WHYTE G, NOAKES T, GEORGE K: Evidence of increased electro-mechanical delay in the left and right ventricle after prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol* 108 (2010) 581-587.
7. FU F, NIE J, TONG T: Serum Cardiac Troponin T in Adolescent Runners: Effects of Exercise Intensity and Duration. *Int J Sports Med* 30 (2009) 168-172.
8. GEORGE K, OXBOROUGH D, FORSTER J, WHYTE G, SHAVE R, DAWSON E, STEPHENSON C, DUGDILL L, EDWARDS B, GAZE D: Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. *J Physiol* 569 (2005) 305-313.
9. GEORGE K, SHAVE R, OXBOROUGH D, CABLE T, DAWSON E, ARTIS N, GAZE D, HEW-BUTLER T, SHARWOOD K, NOAKES T: Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr* 10 (2009) 238-243.
10. HANSEN H, KEITHAHN A, HERTEL G, DREXEL V, STERN H, SCHUSTER T, LORANG D, BEER AJ, SCHMIDT-TRUCKSASS A, NICKEL T, WEIS M, BOTNAR R, SCHWAIGER M, HALLE M: Magnetic resonance imaging of myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. *Clin Sci (Lond)* 120 (2011) 143-152.
11. HART E, SHAVE R, MIDDLETON N, GEORGE K, WHYTE G, OXBOROUGH D: Effect of preload augmentation on pulsed wave and tissue Doppler echocardiographic indices of diastolic function after a marathon. *J Am Soc Echocardiogr* 20 (2007) 1393-1399.
12. HOLBROOK TC, BIRKS EK, SLEEPER MM, DURANDO M: Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. *Equine Vet J Suppl* 36 (2006) 27-31.
13. KINDERMANN W, SCHARHAG J: Ist Ausdauersport ungesund? *Dtsch Z Sportmed* 58 (2007) 121.
14. KLEINMANN D: Marathonlauf bei Koronarer Herzkrankheit - Langzeitbeobachtungen aus der Praxis. *Dtsch Z Sportmed* 61 (2010) 272-275.
15. KNEBEL F: Eigene unveröffentlichte Daten.
16. KNEBEL F, SCHIMKE I, SCHROECKH S, PETERS H, EDDICKS S, SCHATTKE S, BRECHTEL L, LOCK J, WERNECKE KD, DREGER H: Myocardial Function in Older Male Amateur Marathon Runners: Assessment by Tissue Doppler Echocardiography, Speckle Tracking, and Cardiac Biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr* 22 (2009) 803-809.
17. KOLLER A: Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc* 35 (2003) 444-448.
18. KORFF S, KATUS HA, GIANNITIS E: Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart* 92 (2006) 987-993.
19. LA GERCHE A, JURCUT R, VOIGT JU: Right ventricular function by strain echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 22 (2010) 430-436.
20. LEGAZ-ARRESE A, GEORGE K, CARRANZA-GARCIA LE, MUNGUIA-IZQUIERDO D, MOROS-GARCIA T, SERRANO-OSTARIZ E: The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. *Eur J Appl Physiol* (2011) Epub ahead of print.
21. LUCIA A, SERRATOSA L, SABORIDO A, PARDO J, BORAITA A, MORAN M, BANDRES F, MEGIAS A, CHICHARRO JL: Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) 1414-1421.
22. MARWICK TH, LEANO RL, BROWN J, SUN JP, HOFFMANN R, LYSYANSKY P, BECKER M, THOMAS JD: Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging* 2 (2009) 80-84.
23. MCKENZIE EC, JOSE-CUNILLERAS E, HINCHCLIFF KW, HOLBROOK TC, ROYER C, PAYTON ME, WILLIAMSON K, NELSON S, WILLARD MD, DAVIS MS: Serum chemistry alterations in Alaskan sled dogs during five successive days of prolonged endurance exercise. *J Am Vet Med Assoc* 230 (2007) 1486-1492.
24. MIDDLETON N, GEORGE K, WHYTE G, GAZE D, COLLINSON P, SHAVE R: Letter to the editor: cardiac troponin during marathon. *J Am Coll Cardiol* 52 (2008) 1813-1814.
25. MIDDLETON N, SHAVE R, GEORGE K, WHYTE G, FORSTER J, OXBOROUGH D, GAZE D, COLLINSON P: Novel application of flow propagation velocity and ischaemia-modified albumin in analysis of postexercise cardiac function in man. *Exp Physiol* 91 (2006) 511-519.
26. MINGELS A, JACOBS L, MICHELSSEN E, SWAANENBURG J, WODZIG W, VAN DIEIJEN-VISSER M: Reference Population and Marathon Runner Sera Assessed by Highly Sensitive Cardiac Troponin T and Commercial Cardiac Troponin T and I Assays. *Clin Chem* 55 (2008) 101-108.
27. MOHLENKAMP S, LEHMANN N, BREUCKMANN F, BROCKER-PREUSS M, NASSENSTEIN K, HALLE M, BUDDE T, MANN K, BARKHAUSEN J, HEUSCH G, JOCKEL KH, ERBEL R: Running: the risk of coronary events: Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 29 (2008) 1903-1910.
28. MOUSAVI N, CZARNECKI A, KUMAR K, FALLAH-RAD N, LYTWYN M, HAN S-Y, FRANCIS A, WALKER JR, KIRKPATRICK IDC, NEILAN TG: Relation of Biomarkers and Cardiac Magnetic Resonance Imaging After Marathon Running. *Am J Cardiol* 103 (2009) 1467-1472.
29. MÜSSIGBRODT A, RICHTER S, HINDRICKS G, BOLLMANN A: Vorhofflimmern bei Ausdauersportlern. *Dtsch Z Sportmed* 61 (2010) 190-200.
30. NEILAN TG, JANUZZI JL, LEE-LEWANDROWSKI E, TON-NU TT, YOERGER DM, JASSAL DS, LEWANDROWSKI KB, SIEGEL AJ, MARSHALL JE, DOUGLAS PS, LAWLOR D, PICARD MH, WOOD MJ: Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 114 (2006) 2325-2333.
31. NEILAN TG, YOERGER DM, DOUGLAS PS, MARSHALL JE, HALPERN EF, LAWLOR D, PICARD MH, WOOD MJ: Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *Eur Heart J* 27 (2006) 1079-1084.
32. O'HANLON R, WILSON M, WAGE R, SMITH G, ALPENDURADA FD, WONG J, DAHL A, OXBOROUGH D, GODFREY R, SHARMA S, ROUGHTON M, GEORGE K, PENNELL DJ, WHYTE G, PRASAD SK: Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? a cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 12 (2010) 38.
33. OOMAH SR, MOUSAVI N, BHULLAR N, KUMAR K, WALKER JR, LYTWYN M, COLISH J, WASSEF A, KIRKPATRICK ID, SHARMA S, JASSAL DS: The role of three-dimensional echocardiography in the assessment of right ventricular dysfunction after a half marathon: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 24 (2011) 207-213.
34. OXBOROUGH D, BIRCH K, SHAVE R, GEORGE K: "Exercise-induced cardiac fatigue"--a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography* 27 (2010) 1130-1140.
35. OXBOROUGH D, SHAVE R, MIDDLETON N, WHYTE G, FORSTER J, GEORGE K: The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, Doppler, and tissue-Doppler echocardiography. *Echocardiography* 23 (2006) 635-641.
36. OXBOROUGH D, WHYTE G, WILSON M, O'HANLON R, BIRCH K, SHAVE R, SMITH G, GODFREY R, PRASAD S, GEORGE K: A depression in left

- ventricular diastolic filling following prolonged strenuous exercise is associated with changes in left atrial mechanics. *J Am Soc Echocardiogr* 23 (2010) 968-976.
37. PAFFENBARGER RS, HYDE RT, WING AL, HSIEH CC: Physical activity, all cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 314 (1986) 605-613.
 38. REDELMEIER DA, GREENWALD JA: Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. *BMJ* 335 (2007) 1275-1277.
 39. RICCIARDI M, WU E, DAVIDSON C, CHOI K, KLOCKE F, BONOW R, JUDD R, KIM R: Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation* 103 (2001) 2780-2783.
 40. SARAVIA SG, KNEBEL F, SCHROECKH S, ZIEBIG R, LUN A, WEIMANN A, HABERLAND A, BORGES AC, SCHIMKE I: Cardiac troponin T release and inflammation demonstrated in marathon runners. *Clin Lab* 56 (2010) 51-58.
 41. SARNA S, SAHI T, KOSKENVUO M, KAPRIO J: Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 25 (1993) 237-244.
 42. SCHARHAG J: Akute und chronische Effekte von Ausdauerbelastungen auf das Herz bei Sportlern, gesunden Normalpersonen und Patienten. Habilitationsschrift, Universität des Saarlandes (2009).
 43. SCHARHAG J, GEORGE K, SHAVE R, URHAUSEN A, KINDERMANN W: Exercise-Associated Increases in Cardiac Biomarkers. *Med Sci Sports Exerc* 40 (2008) 1408-1415.
 44. SCHARHAG J, HERRMANN M, URHAUSEN A, HASCHKE M, HERRMANN W, KINDERMANN W: Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 150 (2005) 1128-1134.
 45. SCHARHAG J, KINDERMANN W: Verhalten der kardialen Marker BNP und Troponin nach standardisierten Belastungen bei Leistungssportlern mit und ohne Sportherz. Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Jahrbuch 2006/2007 (2007) 73-78.
 46. SCHARHAG J, RAU S, MEHLEN J, MEYER T, URHAUSEN A, KINDERMANN W: Standardisierte Untersuchung des belastungsinduzierten BNP-Anstiegs bei Athleten mit und ohne Sportherz sowie gesunden Kontrollprobanden. *Dtsch Z Sportmed* 58 (2007) 274; 196.
 47. SCHARHAG J, SCHARHAG-ROSENBERGER F, SCHWARZ L, MAYER F: No evidence for cardiac fatigue in elite world class triathletes during an intensive training period. *Med Sci Sports Exerc* 43 (2011) S114, 1034.
 48. SCHARHAG J, SHAVE R, GEORGE K, WHYTE G, KINDERMANN W: Exercise-induced increases in cardiac troponins in endurance athletes: A matter of exercise duration and intensity? *Clin Res Cardiol* 97 (2008) 62-63.
 49. SCHARHAG J, URHAUSEN A, HERRMANN M, KINDERMANN W: Glück gehabt! Kasuistik eines 55-jährigen Marathonläufers mit koronarer Hauptstamm- und RIVA-Stenose. *Dtsch Z Sportmed* 54 (2003) 118-121.
 50. SCHARHAG J, URHAUSEN A, KINDERMANN W: Belastungsinduzierte Veränderungen der kardialen Marker Troponin, Ischämie-modifiziertes Albumin und B-typ Natriuretisches Peptid. *Dtsch Z Sportmed* 58 (2007) 357-363.
 51. SCHARHAG J, URHAUSEN A, SCHNEIDER G, HERRMANN M, SCHUMACHER K, HASCHKE M, KRIEG A, MEYER T, HERRMANN W, KINDERMANN W: Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and N-terminal pro brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in endurance athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13 (2006) 388-397.
 52. SCHATTKER S, WAGNER M, HÄTTASCH R, SCHROECKH S, DURMUS T, SCHIMKE I, SANAD W, BAUMANN G, BORGES AC, KNEBEL F: Assessment of right ventricular function and dimension: comparison of full volume 3D echocardiography and cardiovascular magnetic resonance imaging before and after endurance training. *Clin Res Cardiol* 100 (Suppl) (2011) P1343.
 53. SCHERR J, BRAUN S, SCHUSTER T, HARTMANN C, MOEHLKAMP S, WOLFARTH B, PRESSLER A, HALLE M: 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Med Sci Sports Exerc* (2011) Epub ahead of print.
 54. SERRANO-OSTARIZ E, LEGAZ-ARRESE A, TERREROS-BLANCO JL, LOPEZ-RAMON M, CREMADES-ARROYOS D, CARRANZA-GARCIA LE, IZQUIERDO-ALVAREZ S, BOCOS-TERRAZ P: Cardiac biomarkers and exercise duration and intensity during a cycle-touring event. *Clin J Sport Med* 19 (2009) 293-299.
 55. SHAVE R, BAGGISH A, GEORGE K, WOOD M, SCHARHAG J, WHYTE G, GAZE D, THOMPSON PD: Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation: Evidence, Mechanisms, and Implications. *J Am Coll Cardiol* 56 (2010) 169-176.
 56. SHAVE R, GEORGE K, ATKINSON G, HART E, MIDDLETON N, WHYTE G, GAZE D, COLLINSON P: Exercise-Induced Cardiac Troponin T release: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc* 39 (2007) 2099-2106.
 57. SHAVE R, GEORGE K, GAZE D: The influence of exercise upon cardiac biomarkers: a practical guide for clinicians and scientists. *Curr Med Chem* 14 (2007) 1427-1436.
 58. SHAVE R, GEORGE K, WHYTE G, MIDDLETON N, HART E, ARTIS N, OXBOROUGH D: A comparison of Doppler, tissue Doppler imaging, and strain rate imaging in the assessment of postexercise left ventricular function. *Appl Physiol Nutr Metab* 34 (2009) 33-39.
 59. THOMPSON PD, APPLE FS, WU A: Marathoner's heart? *Circulation* 114 (2006) 2306-2308.
 60. THOMPSON PD, VENERO CV: A history of medical reports on the Boston Marathon: 112 years and still running. *Med Sci Sports Exerc* 41 (2009) 257-264.
 61. TRIVAX JE, FRANKLIN BA, GOLDSTEIN JA, CHINNAIYAN KM, GALLAGHER MJ, DEJONG AT, COLAR JM, HAINES DE, MCCULLOUGH PA: Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol* 108 (2010) 1148-1153.
 62. TUNSTALL PEDOE DS: Marathon cardiac deaths: the London experience. *Sports Med* 37 (2007) 448-450.
 63. WEBNER D, DREZNER J, HORNEFF J, ROBERTS W: Sudden cardiac arrest and death in United States marathons. *Br J Sports Med* 45 (2011) 315-316.
 64. WILLIAMS K, GEORGE K, HULTON A, GODFREY R, LAHART I, WILSON MG, CHARLESWORTH S, WARBURTON D, GAZE D, WHYTE G: A unique case series of novel biomarkers of cardiac damage in cyclists completing the 4800 km race across america (RAAM). *Curr Med Chem* (2011) Epub ahead of print.
 65. WILSON M, O'HANLON R, PRASAD S, OXBOROUGH D, GODFREY R, ALPENDURADA F, SMITH G, WONG J, BASAVARAJIAH S, SHARMA S, NEVILL A, GAZE D, GEORGE K, WHYTE G: Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. *Br J Sports Med* 45 (2011) 780-784.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Jürgen Scharhag
Innere Medizin III – Kardiologie
Angiologie und Pneumologie
Im Neuenheimer Feld 410
Universitätsklinikum Heidelberg
69120 Heidelberg

E-Mail: juergen.scharhag@med.uni-heidelberg.de