

Extended Translation Project Submission

Name:David Twyman.....

MA Translation Studies

Year: **2013/2014**

Title: An Extended German – English Translation of a mini-anthology of texts from the *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* on the shared topic of marathon running: *Schadet Marathonlaufen dem Gastrointestinalen System?* by Mooren and Stein, *Schadet Marathonlaufen dem Stütz- und Bewegungsapparat?* by Mayer et al. and *Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update* by Scharhag et al. A commentary of the process from start to finish, as well as a copy of the original source-texts, and a comprehensive bibliography are also included in this work.

Word Count: Commentary – 7,485. Target text anthology – 8,733 (3,479 + 3,006 + 2,248)

Name of Supervisor:Dr. Simone Scroth.....

DECLARATION OF AUTHORSHIP

I declare:

- a. that this is my own work;
- b. that this is written in my own words; and
- c. that all quotations from published or unpublished work are acknowledged with quotation marks and references to the work in question.

Sign:



Date: 28/08/14

For Office Use Only

Received:

[ETP front cover sheet]

Order of Contents

Text Translations

FC Mooren and B Stein.

Source Text: *Schadet Marathonlaufen dem Gastrointestinalen System?*

Target Text: The Possible Detrimental Effects of Marathon Running on the Gastrointestinal System

F Mayer, J Weber, M Cassel, J Müller, N Riegels and S Müller.

Source Text: *Schadet Marathonlaufen dem Stütz- und Bewegungsapparat?*

Target Text: The Possible Detrimental Effects of Marathon Running on the Musculoskeletal System

J Scharhag, F Knebel, F Mayer and W Kindermann.

Source Text: *Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update*

Target Text: The Possible Detrimental Effects of Marathon Running on the Heart – An Update

Commentary

Translation Commentary

Bibliography

Mooren FC, Stein B

Schadet Marathonlaufen dem Gastrointestinalen System?

Potentially Detrimental Effects of Marathon on Gastrointestinal System

Abteilung für Sportmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

ZUSAMMENFASSUNG

Belastungsinduzierte gastrointestinale Beschwerden sind seit geraumer Zeit vor allem von Langstreckenläufern bekannt. Trotz ihrer recht hohen Inzidenz und ihrer großen Bedeutung in der medizinischen Praxis gehört der Gastrointestinaltrakt nach wie vor zu den Randgebieten der sportmedizinischen Forschung. Gerade Läufer leiden häufig an Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen, einer Refluxsymptomatik oder der sogenannten Läuferdiarrhöe mit teilweise mikro- oder sogar makroskopischen Blutungen. Bei einem großen Teil der Athleten ist ihr Auftreten so stark ausgeprägt, dass sie als trainingsbeeinträchtigend und zum Teil als leistungslimitierend beschrieben werden. Die Einflussfaktoren auf ihre Entstehung sind sehr vielschichtig und reichen von Alter und Geschlecht über Qualität und Quantität der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme bis hin zu Trainingsintensität und -umfang. Die pathophysiologischen Mechanismen, die hinter der Entstehung dieser Beschwerden stehen, sind bis dato nicht vollständig geklärt. In den vergangenen Jahren lag der Schwerpunkt der Forschung vor allem auf Faktoren, wie neurohormonellen Veränderungen, Alterationen der Magen-Darm-Motilität sowie möglichen mechanischen Komponenten. Neuere Daten zeigen, daß es vermutlich der belastungsinduzierte Durchblutungsschift mit konsekutiver Minderperfusion des enteralen Gefäßsystems ist, der zur Erhöhung der gastrointestinalen Permeabilität mit mehr oder weniger ausgeprägtem Gewebeschaden führt. Schließlich werden in der vorliegenden Arbeit noch Handlungsempfehlungen aus medizinischer, trainingswissenschaftlicher und ernährungsphysiologischer Sicht thematisiert, die auf die Prävention und Therapie belastungsinduzierter gastrointestinaler Beschwerden zielen.

Schlüsselwörter: Ausdauersport, gastrointestinale Beschwerden, Ischämie-Reperfusion, Langstreckenläufer, Marathon.

SUMMARY

Exercise-induced gastrointestinal disorders have been recognized for some time to affect especially long distance runners. Despite their high incidence and great significance in clinical sport medicine, the gastrointestinal tract still remains on the periphery of research in this area of medicine. Runners, in particular, frequently suffer from symptoms such as nausea and vomiting, reflux syndrome, or so-called runner's diarrhea, with microscopic or even macroscopic bleeding. Multiple factors are involved in these disorders, ranging from age and gender, quality and quantity of nourishment and intake of liquids, to training intensity and scope. The pathophysiological mechanisms underlying the origin of these disorders have not yet been fully elucidated. In past years, the primary focus of research has been on factors such as neurohormonal changes, alterations in gastrointestinal motility, and potential mechanical components. More recent data postulate that the exercise-induced circulatory shift with consecutive hypoperfusion of the enteral vasculature leads to increased gastrointestinal permeability with more or less pronounced tissue damage. Finally, treatment recommendations from a medical, exercise science and nutritional perspective are discussed in this study, aimed at prevention and treatment of exercise-induced induced gastrointestinal disorders.

Key words: Physical exercise; gastrointestinal complaints; ischemia-reperfusion; long distance runners; marathon.

5

EINLEITUNG

Die sportmedizinische Forschung hat dem Gastrointestinaltrakt bislang nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Ein aktueller Suchlauf bei Pubmed ergibt für die Kombination Sport und Gastrointestinaltrakt nur 1271 Treffer, bei der Kombination Sport und Intestinum sogar nur 304 Treffer (Abb. 1). Diese Zahlen sind weit entfernt von den bislang im Fokus stehenden Organen wie Herz, Skelettmuskulatur, Lunge oder Gefäßsystem. Dies ist umso unverständlicher angesichts der Bedeutung gastrointestinaler Beschwerden in der sportmedizinischen Praxis bzw. Sportpraxis (23). Fragebogen basierte Untersuchungen bei sportlichen Großereignissen, wie sie u.a. von Riddoch und Trinik beim Belfast City Marathon 1986 durchgeführt wurden, berichten von einer Inzidenz von bis zu 50% bei Ausdauerathleten, die während oder nach der Sportausübung über mehr oder weniger intensive gastrointestinale Probleme klagten wie z.B. Übelkeit/Erbrechen, Refluxsymptomatik, Diarrhöen etc (18,31,34,37). Bei bis zu einem Drittel der Athleten sind die Pro-

bleme derart gravierend, dass die Sportler über eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit berichten (9,3). Und schließlich findet sich bei 5-6% der Athleten eine gastrointestinaltrakt-spezifische Medikation wie z.B. Antacida, Antidiarrhoika etc. (26). In der vorliegenden Übersichtsarbeit soll daher der Einfluss sportlicher Belastungen auf den Gastrointestinaltrakt unter den Aspekten Symptomatik, Einflussfaktoren, Klinik, Diagnostik, Pathophysiologie und therapeutische Möglichkeiten dargestellt werden. Es ist nicht das Ziel der vorliegenden Arbeit, die vielfach bekannten präventiven bzw. therapeutischen Effekte sportlicher Aktivität bei gastrointestinalen Erkrankungen, wie z.B. der Divertikulose, dem Kolonkarzinom, etc., darzustellen.

SYMPTOMATIK UND EINFLUSSFAKTOREN

Die Inzidenz gastrointestinaler Beschwerdesymptomatik zeigt einen Bezug zur Sportart in der Weise, dass beim Laufsport bevorzugt

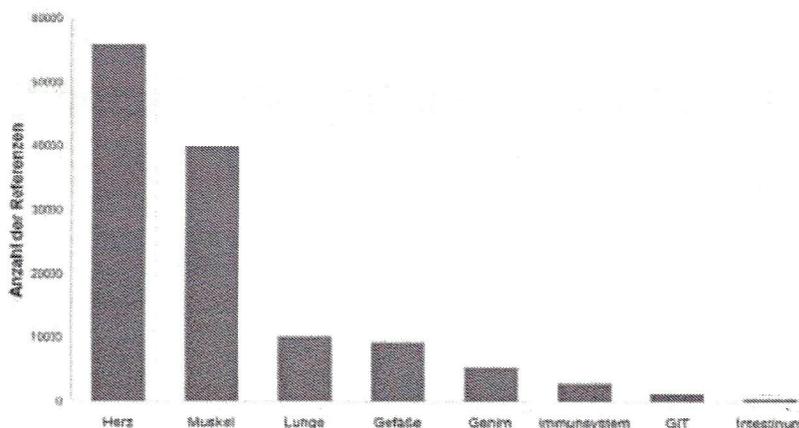
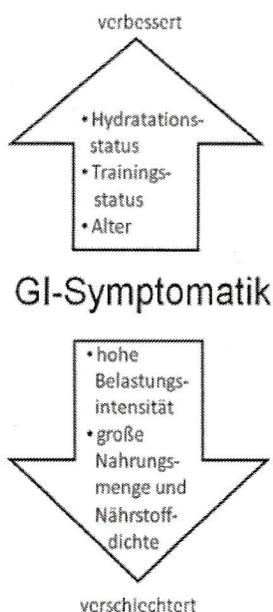


Abbildung 2: Übersicht über positive sowie negative Einflussfaktoren der belastungsassoziierten gastrointestinalen (GI) Symptomatik.

Abbildung 1: Ergebnisse eines Literatursuchlaufes bei der Datenbank pubmed mit dem Suchbegriff "exercise" in Verbindung mit dem jeweils angegebenen Organ bzw. Gewebe (Stand: 20.05.2011).

der untere Gastrointestinaltrakt betroffen ist (3). Eine Untersuchung von Peters et al aus dem Jahre 1999 zeigt, dass diese Beschwerden mit 71% häufiger auftreten als Beschwerden des oberen Gastrointestinaltrakts mit 36%. Bei Radfahrern hingegen treten mit 67% häufiger epigastrisch Symptome auf. Über eine Symptomatik der unteren Darmabschnitte klagen 64% der Radsportler.

Die führenden Symptome bei Langstreckenläufern sind Bauchkrämpfe, Stuhldrang bis hin zur Diarrhoe, die im schlimmsten Fall hämorrhagisch sein kann. Die Symptomatik des oberen Gastrointestinaltrakts umfasst in abnehmender Häufigkeit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Sodbrennen und Erbrechen (35).

Einige Untersuchungen berichten, dass Frauen häufiger betroffen sind als Männer (3,31). Einschränkend muss allerdings gesagt werden, dass in diesen Studien die Anzahl der befragten Frauen gegenüber der befragten Männer deutlich niedriger ausfiel. Verschiedene interne und externe Faktoren wurden identifiziert, die in der Lage sind, die gastrointestinale Symptomatik zu modulieren (Abb. 2). Ein wichtiger Punkt ist die Belastungsintensität bzw. -dauer. Die gastrointestinale Symptomatik zeigt eine positive Korrelation zu hohen und langanhaltenden Belastungsintensitäten. Weitere aggravierende Faktoren sind der Zeitpunkt, die Zusammensetzung und die Menge der vor der Belastung aufgenommenen Nahrung (3). Hochkalorische Nahrung sowie hohe Fett- oder Proteinanteile in der Nahrung sollten zumindest in den letzten 2 Stunden vor Belastungsbeginn vermieden werden (Abb. 3). Auch Sportgetränke scheinen gegenüber der reinen Wasseraufnahme die GI-Symptomatik zu verstärken (21). Umgekehrt gibt es jedoch Hinweise, dass eine individuell angepasste und optimierte Flüssigkeitszufuhr vor und während des Wettkampfs negativ mit der gastrointestinalen Symptomatik korreliert (20). Gleiches gilt für die Faktoren „Alter des Athleten“ sowie dessen „Trainingsstatus“. Offensichtlich erfolgt im Rahmen des Trainingsprozesses auch eine Adaptation im gastrointestinalen System bzw. seiner Perfusion (s.u.), welche die Auswirkungen der physischen Belastungen mildert. Schließlich sollte aber auch nicht übersehen werden, dass etwa 5% der Athleten eine

entzündungshemmende Medikation z.B. aufgrund orthopädischer Beschwerden einnimmt, die per se zu entsprechenden Schäden am gastrointestinalen Epithel führen kann (24).

KLINISCHE BEFUNDE UND DIAGNOSTIK

Die ausgehend von der belastungsassoziierten Symptomatik klinisch am besten charakterisierten Befunde sind der gastroösophageale Reflux sowie die Diarrhoe ohne/mit Hämorrhagien.

Der gastroösophageale Reflux hängt dabei im Wesentlichen mit drei Faktoren zusammen - der gastralen Säuresekretion, der Funktionalität des unteren Ösophagussphinkters sowie der Magenmotilität. Über deren Bezug zur sportlichen Aktivität gibt es nur wenige Untersuchungen. So zeigen ältere Arbeiten, dass die basale als auch die maximal stimulierbare Säuresekretion nach akuten, erschöpfenden Belastungen niedriger ausfällt. Allerdings gibt es Hinweise, dass dieser Befund unterschiedlich ist bei Gesunden und Patienten mit Ulcus ventriculi oder duodeni (5,14,40). Studien, die sich mit dem Einfluss der sportlichen Aktivität auf die Peristaltik des Ösophagus beschäftigen, kommen zu sehr heterogenen Resultaten. Eine methodisch sehr gut umgesetzte Arbeit von Nieuwenhoven et al. konnte zeigen, dass nach einer Ergometerbelastung entsprechend einer Intensität von 80% der VO_{2max} die Geschwindigkeit der Peristaltik im Ösophagus erhöht ist bei einer gleichzeitigen Abnahme des Tonus im unteren Ösophagussphinkter (19). In Zusammenhang mit einer eingeschränkten Motilität des Magens sind hierdurch die Voraussetzungen für einen gastroösophagealen Reflux gegeben. Die Magenentleerungsgeschwindigkeit zeigt eine bivalente Abhängigkeit von der Belastungsintensität. Während es bei moderaten Belastungen sogar zu einer Verbesserung der Magenmotilität kommen kann, kommt es ab einer Intensität entsprechend 70-75% der VO_{2max} zu einer zunehmenden Einschränkung der Magenentleerung. Aggraviert wird diese Situation noch bei Belastungen in der Hitze oder unter sonstigen Dehydrationszuständen. Natürlich hat auch die Zusammensetzung der Sportgetränke einen Einfluss auf die Magenentleerung. Solange die Zuckerkonzentration des Getränks unter 10% liegt, scheint der gastrale Transit nicht beeinträchtigt (6,25). Die belastungsindu-

75

80

85

90

95

100

105

40

45

50

55

60

65

70

zierte Refluxsymptomatik scheint verstärkt postprandial und bei den Sportlern aufzutreten, die ohnehin bereits in Ruhe über eine Symptomatik klagen. Insofern ist bei regelmäßigen Beschwerden eine klinische Diagnostik mit Gastroskopie inklusive Helicobacterpylori-Diagnostik, 24h-pH-Metrie sowie ggfls. auch eine Ösophagusmanometrie zu empfehlen.

Die klinische Definition einer Diarrhoe beruht auf der veränderten, flüssigen Stuhlkonsistenz, einer gehäuften Stuhlfrequenz (>3/Tag) sowie einem erhöhten Stuhlgewicht (>250gr/Tag). Der Übergang zum Auftreten von Hämorrhagien ist einerseits abhängig vom pathophysiologischen Mechanismus, andererseits aber auch häufig fließend über okkulte Blutungen hin zu Makroblutungen.

Zur Diarrhoe führt ein Missverhältnis der drei Prozesse Motilität, Absorption und Sekretion. Es gibt Hinweise, dass unter Belastung die Motilität der einzelnen Darmabschnitte unterschiedlich beeinflusst wird. Im Dünndarm wurde bereits ab leichten Belastungen (VO₂max zwischen 40-50%) eine Verlängerung der Transitzeit aufgrund einer Reduktion der Frequenz des „Migrating-Motor-Komplexes“ festgestellt (26) Andererseits wurde in einigen Studien von einer Reduktion der Colont transitzeit berichtet. Da diese den größeren Einfluss auf die orofäkale Transitzeit hat, ist diese in Summe häufig unter Belastung verkürzt. Je länger die Belastung dauert, desto ausgeprägter erscheint die Störung der gastrointestinalen Integrität. Ein häufig nachgewiesener Indikator ist der Anstieg von Lipopolysacchariden im Serum, wobei deren Ausmaß allerdings häufig nicht mit der klinischen Symptomatik der Athleten übereinstimmt (11). Außerdem finden sich bei Marathonläufern schwankende Angaben von haemocult-positiven Stuhlproben um die 20%, die sich bei Ultramarathonläufern sogar um die 80% bewegen können (1,15). Bei schweren Befunden finden sich in der Koloskopie gastrointestinale Hämorrhagien, die dem Bild einer ischämischen Kolitis makroskopisch und auch histologisch gleichen. Ödematös aufgequollene Darmwände mit unregelmäßigem Epithelrelief lassen sich darüberhinaus auch im Doppelkontrast-

verfahren bei der Magen-Darm-Passage beziehungsweise auch im CT nachweisen (12).

Um Nahrungsmittelunverträglichkeiten, wie eine Laktoseintoleranz oder eine Fructosemalabsorption als Ursache für die Beschwerden auszuschließen sollte eine ärztliche Abklärung empfohlen. Dies kann in Form von H₂-Atemtests mittels einer oralen Belastung mit 50g Lactose bzw. 25g Fructose durchgeführt werden. Ebenfalls als Auslöser in Betracht kommen kann eine bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms, die auch mittels H₂-Atemtest diagnostiziert werden kann. Natürlich sollte differentialdiagnostisch insbesondere bei Auslandsreisen an eine enterotoxin- sowie viral-induzierte Diarrhoe bzw. Nahrungsmittelunverträglichkeiten gedacht werden.

PATHOPHYSIOLOGISCHE MECHANISMEN

Einige Faktoren, die kausal für die belastungsassoziierte, gastrointestinale Beschwerdesymptomatik verantwortlich gemacht werden, wurden bereits angesprochen, da sie auch in der klinischen Diagnostik erfasst werden. Dies betrifft zum Beispiel die Veränderungen der Motilität des Gastrointestinaltrakts. Außerdem werden die belastungsinduzierte Freisetzung neuroendokriner Geweshormone wie VIP, Sekretin, PP und Gastrin als Auslöser der pathophysiologischen Kaskade diskutiert. (22,36,8). Diskutiert werden in der Literatur auch simple mechanische Komponenten wie die für das Laufen typischen Vertikalbeschleunigungen. Als Beleg wird das Auftreten einer erhöhten Inzidenz intestinaler Blutungen beim Laufsport gegenüber dem Radfahren angeführt (8). Schließlich wurden auch nutritive Ursache, wie die vermehrte Supplementation von Vitamin C oder Magnesium, vorgeschlagen, obwohl für diese Vermutung bislang die Belege fehlen (8). Der vermutlich bedeutendste pathogenetische Faktor ist jedoch die Veränderung des gastrointestinalen Blutflusses (Abb. 4).

Mit Beginn der Belastung kommt es unter Sympathikusaktivierung zu einer Steigerung des Herzminutenvolumens und der Perfusion der kontraktilen Gewebe. Ebenso wird aus Gründen der verbesserten Thermoregulation die Durchblutung der Haut signifikant erhöht (8). Im Gegenzug wird die Perfusion des Gastrointestinaltrakts bedingt auch durch den verringerten Parasympathikotonus reduziert mit einer Einschränkung des gastrointestinalen Blutflusses bis zu 20% des Ruhewertes (30,32,3). Diese Befunde sind noch deutlich ausgeprägter bei einem schlechten Hydrationsstatus oder einer Belastung unter heißen Umgebungsbedingungen (27).

Durch diese Perfusionsumverteilung werden im enteralen Gewebe drei wichtige pathophysiologische Faktoren in Gang gesetzt bzw. verstärkt: Hypoxie, oxidativer Stress und Hyperthermie. Lokale und regionale Hypoxie führt zu einer ATP-Depletion mit Folgen für den Zellstoffwechsel und die Zellfunktion. Hierzu gehört zunächst die Aufhebung der intestinalen Integrität durch Eröffnung der Schlußleisten („Tight-junctions“) (39). Dies sowie der Epithelzelluntergang (s.u.) führt zu einer Zunahme der intestinalen Permeabilität für Makromoleküle (>150kDa) über die parazelluläre Route.

Außerdem führt die veränderte energetische Situation zu einer Einschränkung der aktiven Transportprozesse über die Membran der Enterozyten sowie zu einer Dysregulation der intrazellulären Calciumspiegel. Letzteres kann zur Aktivierung intrazellulärer Pro-

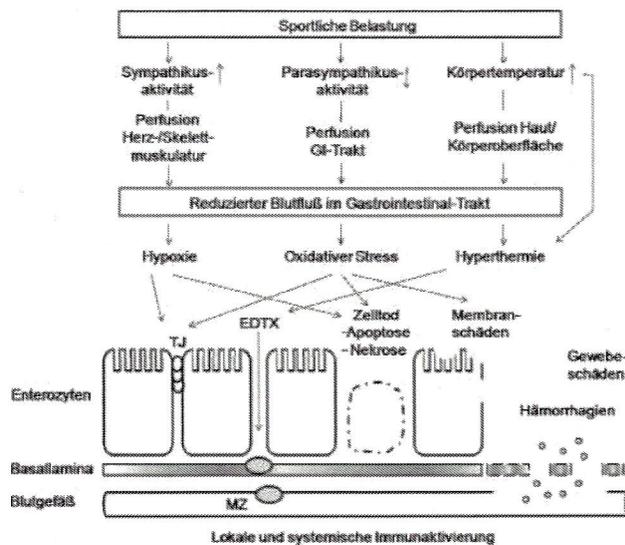


Abbildung 3: Schematische Darstellung über physiologische Abläufe und pathophysiologische Mechanismen, die einen Zusammenhang zwischen sportlicher Belastung und enteralem Zell- und Gewebeschaden herstellen (EDTX = Endotoxin; MZ = Mononukleäre Zellen; TJ = Tight Junctions).

200 teasen führen bis hin zur Zellnekrose (16). Alternativ fanden wir aber auch die Induktion apoptotischer Prozesse im gastrointestinalen Epithel nach Belastung (Mooren, unveröffentlichte Beobachtung). Diese Schädigung des intestinalen Epithels kann auch durch die Zunahme der Konzentration freier Radikale erfolgen. Es ist sehr gut belegt, dass eine Ischämie und vor allem die nachfolgende Ischämie-Reperfusion-Reaktion zu einem deutlichen Anstieg reaktiver Sauerstoff- und Stickstoffverbindungen führt (33,8). Schließlich konnte sowohl in vitro als auch in vivo gezeigt werden, dass Hyperthermie zu einem Membranschaden und Eröffnung der Tight-junctions führt (17). Damit sind alle pathophysiologischen Faktoren in der Lage, die intestinale Permeabilität stufenweise über eine Eröffnung der Tight-junction, den Einzelzelluntergang bis hin zu strukturell-erosiven, hämorrhagischen Gewebeschäden zu induzieren. Hierbei darf nicht vergessen werden, dass bereits ab der Eröffnung der Tight-junctions eine erhöhte Permeabilität besteht, die über den Einstrom von Endotoxinen eine lokale als auch systemische Immunsystem-Aktivierung bewirkt. Dadurch wird lokal zusätzlich durch inflammatorische Modulatoren wie Tumor-Nekrose-Faktor- α oder Interleukin-1 eine inflammatorische Kaskade ausgelöst, die zumindest initial weitere Schäden an der intestinalen Barriere setzen kann. Die systemische Immunreaktion steht darüberhinaus im Verdacht an der Entstehung des belastungsinduzierten Hitzekollaps beteiligt zu sein (13). Inwieweit durch diesen möglichen Zusammenhang der gastrointestinalen Symptomatik während der Belastung eine Warn- bzw. Indikatorfunktion zukommt muss noch geklärt werden.

Ernährungsinduzierte GI-Beschwerden



Abbildung 4: Wirkungsweisen unterschiedlicher Nahrungsmittelkomponenten auf die gastrointestinale Symptomatik.

THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN UND HANDLUNGSEMPFEHLUNGEN

235 Hat sich bei einem Sportler die Diagnose belastungsinduzierter, gastrointestinaler Beschwerden bestätigt, sollten Empfehlungen auf verschiedenen Handlungsfeldern ausgesprochen werden.

240 Aus trainingsmethodischer Sicht empfiehlt es sich zunächst, im Trainingsplan die Intensität der Einheiten zu reduzieren. Gelingt es hierdurch, die Symptomatik zu mildern oder zu beseitigen, sollten im weiteren Trainingsaufbau die Trainingsintensitäten und -umfänge nur allmählich gesteigert werden, um eine entsprechende Anpassung zu gewährleisten. Ist der Athlet hierzu jedoch nicht bereit, weil er z.B. seine Wettkampfziele in Gefahr sieht, kann alternativ eine Variation der Belastungsart erwogen werden. Dieses sogenannte „Cross-Training“ (z.B. vom Laufen zum Radfahren) kann hilfreich sein, weiterhin relevante Trainingsstimuli zu setzen. Andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, dass der ambitionierte Langstreckenläufer natürlich auch seine Wettkampfziele durch dieses Vorgehen in Gefahr sehen kann.

250 Aus ernährungswissenschaftlicher Sicht stehen zwei Faktoren im Vordergrund – Qualität/Quantität der aufgenommenen Nahrungsmittel sowie der Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme (Tabelle

1). Die Aufnahme hochkalorischer, kohlenhydratbetonter Lebensmittel, die eine hohen Nährstoffdichte aufweisen, zwischen den Wettkampf- und Trainingsphasen wird empfohlen, um die absorptive Kapazität des Darms und die Kohlenhydratspeicher zu maximieren und um neben der Aufnahme der Makronährstoffe auch die der Mikronährstoffe sicher zu stellen. Dabei gelten für Ausdauerbelastungen von 1 bis 3h, wie sie während einer Marathonvorbereitung stattfinden, unter normaler Trainingsgegebenheiten die folgenden Nährstoffempfehlungen. Die Zufuhr von Kohlenhydrate sollte sich täglich auf 7 bis 12g pro kg Körpergewicht (4) und die Zufuhr an Eiweiß auf 1,2 bis 1,6g pro kg Körpergewicht und Tag belaufen (38). Die Aufnahme von Fetten sollte so gewählt sein, dass der Anteil der durch Fett aufgenommenen Energie mindesten 25% der Gesamtenergie ausmacht.

Unmittelbar vor und während eines Wettkampfes ist von Lebensmitteln mit hoher Nährstoffdichte aber abzusehen. Zum einen wird die gastrointestinale Symptomatik gefördert und zum anderen ist die Kohlenhydrataufnahme während der Belastung limitiert. Eine von Jeukendrup (2000) empfohlene Kohlenhydratzufuhr von 30-60g Kohlenhydrate/Stunde auf Glucosebasis (Saccharose, Glucose, Maltodextrin) stellt mit 60g pro Stunde die oberer Grenze der intestinalen Transportkapazität dar (10). Eine Überversorgung ist daher sinnlos. Auch faserreiche Nahrungsmittel können aufgrund ihrer quellenden Eigenschaften zu deutlichen Problemen führen.

Der Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme ist ein wichtiger Faktor für das Auftreten von belastungsinduzierten Beschwerden. Die Nahrungsaufnahme sollte nicht unmittelbar vor dem Wettkampf stattfinden (d.h. in etwa ab 90-120 min vor dem Start), allerdings ist es nicht möglich direkte Empfehlungen auszusprechen, denn es bestehen individuell sehr große Unterschiede. Die Verträglichkeit von Milchprodukten mit einem hohen Laktosegehalt ist häufig in Stresssituation vermindert und kann unter Belastung zu gastrointestinalen Beschwerden führen. Besser verträglich sind laktosearme oder laktosefreie Produkte.

Vor dem Wettkampf ist auf einen euhydrierten Zustand zu achten. Zwei bis drei Stunden vor dem Start sollten hierfür in Abhängigkeit der thermischen und individuellen Gegebenheiten noch 400-600 ml Flüssigkeit aufgenommen werden (29). Um auch während des Wettkampfs den Flüssigkeitshaushalt möglichst aus-

255

260

265

270

275

280

285

290

geglichen zu halten (Abweichung um weniger als 2% des Körpergewicht) sind anzustreben) muss die Flüssigkeitsaufnahme dem Flüssigkeitsverlust angepasst werden (7). Für ausdauernde Wettkämpfe sollten von Beginn an in 15 bis 20min Intervallen 150 bis 350ml je nach individuellem Bedarf zugeführt werden. Für Wettkämpfe, die länger als 1 Stunde andauern werden Getränke mit einer Kohlenhydratkonzentration von 4-8% und einer Natriumkonzentration von 500-1100mg/L empfohlen. Hierbei ist zu beachten, dass der Natriumgehalt in den verschiedenen Mineralwassern sehr stark variieren kann. Ein sehr ausgeprägter Schweißverlust, die Aufnahme von zu wenig Natrium und/oder ein übermäßiges Trinken kann zu einer Hyponatriämie führen. Besonders gefährdet sind hierbei Frauen bzw. sehr leichte Athleten und langsame Läufer. Ein weiterer Risikofaktor für die Hyponatriämie sind kühle Umgebungstemperaturen. Um sie zu vermeiden sollte bereits im Training ein Trinkschema entwickelt werden und die Temperatur am Wettkampftag bedacht werden (29,3).

Die Flüssigkeitsauswahl kann einen entscheidenden Einfluss auf die Symptome der belastungsinduzierten Beschwerden haben. Die Verträglichkeit von Saftschorle ist dabei individuell sehr verschieden. Die in ihnen enthaltene Fruchtsäure kann unter anderem an der Entwicklung einer Refluxsymptomatik und an einer verzögerten Magenentleerung beteiligt sein. Koffeinhaltige Getränke sollten auf Grund ihrer diuretischen Wirkung vermieden werden (26). Der Einsatz der im Ausdauersport häufig vorkommenden kohlenhydratreichen Iso-Getränke muss im Zusammenhang mit belastungsinduzierten Beschwerden kritisch betrachtet werden. Die Zusammensetzung der verschiedenen in dieser Sparte angebotenen Produkte ist sehr unterschiedlich. Auf Grund der osmotischen Wirksamkeit der Inhaltsstoffe kann es hier zu intestinalen Probleme kommen. Häufig sind Ausdauersportereignisse durch bestimmte Hersteller gesponsert und werden bei der Veranstaltung an den Verpflegungsstationen von diesen ausgestattet. In der Vorbereitung auf einen bestimmten Wettkampf empfiehlt es sich für Athleten, bei denen belastungsinduzierten Beschwerden häufig auftreten sich vorab über diese Produkte zu informieren und diese gegebenenfalls im Vorbereitungsstraining bereits zu testen.

Da der Einfluss von Nahrungsmitteln für das Auftreten von belastungsinduzierten gastrointestinalen Beschwerden individuell sehr unterschiedlich ist, können keine allgemeingültigen Empfehlungen ausgesprochen werden. Ausgehend von den genannten für Ausdauersportlern geltenden Empfehlungen der American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine muss die individuelle Verträglichkeit ermittelt werden. Unverträglichkeiten von bestimmten Nahrungsmitteln sollte mit den genannten Möglichkeiten abgeklärt werden und eine individueller Kostplan in Zusammenarbeit mit einer auf Sportler spezialisierten Ernährungsfachkraft erarbeitet werden.

Im Übrigen gelten für Prävention und Therapie insbesondere der Refluxkrankheit und der Diarrhoen die gleichen Hinweise wie beim Nichtsportler. Alle Nahrungsmittel, die den Tonus des unteren Ösophagussphinkters vermindern können, wie z.B. Schokolade, Pfefferminz, Zwiebeln, fettige Speisen, Alkohol, Nikotin, Kaffee und Zitrusprodukte, sollten nur zurückhaltend aufgenommen werden. Nahrungsaufnahme bis zu 4h vor dem Schlafengehen führen häufig zu einer nächtlichen Refluxsymptomatik und sollten daher vermieden werden. Beim Schlafen sollte der Oberkörper leicht erhöht liegen. Therapeutisch werden H₂-Antihistaminika und seit einigen Jahren, insbesondere bei Refluxösophagitis, Protonenpum-

Tabelle 1: Zusammenstellung der Handlungsempfehlungen zur Vermeidung einer gastrointestinalen Problematik beim Athleten (modifiziert nach Brouns und Beckers 1993).

1.	Gut trainiert und vorbereitet, z.B. akklimatisiert, sein ist die wichtigste Grundlage für eine Adaptation des GI-Systems
2.	Ausreichende Hydratation vor Beginn und während des Wettkampfs sicher stellen
3.	Bereits während der Trainingsphasen ein Trinkschema entwickeln
4.	Vermeidung übermäßiger Nahrungsaufnahme vor und während des Wettkampfs
5.	Meidung hochkalorischer, hypertoner Nahrungsmittel und Getränke 30-60 min vor und während des Wettkampfs
6.	Vermeidung einer hohen Aufnahme an Ballaststoffen vor dem Wettkampf
7.	Beschränkung von nichtsteroidalen, antiinflammatorischen Medikamenten
8.	Toilettengang vor dem Wettkampf
9.	In den Trainingsphasen zwischen den Wettkampffintervallen Anpassung erreichen an die für den Ausdauersportler wichtige hochkalorische, kohlenhydratreiche Ernährung mit hoher Mineralstoffdichte

penblocker eingesetzt. Bei der unkomplizierten Diarrhoe steht die Flüssigkeitssubstitution im Vordergrund. Die Gabe eines Motilitätshemmers ggfls. auch vor einer größeren Belastung kann erwogen werden. Beim Vollbefund der ischämischen Kolitis ist eine stationäre Aufnahme mit intravenöser Rehydratation sowie nach Befund auch eine Antibiose ratsam. Operative Eingriffe zur Sanierung nekrotischer Darmbezirke wurden bislang bei Athleten in der Literatur nach Wissen der Autoren nicht beschrieben.

AUSBLICK

Die Ausgangsfrage der vorliegenden Übersichtsarbeit lautete „Schadet Marathonlaufen dem Gastrointestinalen System?“ Diese Frage kann nach den dargestellten Evidenzen zunächst einmal bejaht werden. Sie muss aber im Zusammenhang der grundsätzlichen Ambivalenz des Sports gesehen werden – Sport ist gesund, aber Sport stellt auch ein Risiko dar. Dies gilt für das gastrointestinale System genauso wie für jedes andere Organsystem. Allerdings muss deutlich betont werden, dass die schwerwiegenden Zwischenfälle, wie z.B. eine hämorrhagische Kolitis, doch sehr selten auftreten. Nichts desto trotz zeigt die hohe Zahl der Athleten mit moderater Symptomatik, dass der Gastrointestinaltrakt offensichtlich ein sensibler Indikator sein kann für 1. das Verhältnis der aktuellen Leistung zur Leistungsfähigkeit bzw. Belastbarkeit und 2. die sportlichen Rahmenbedingungen, wie z.B. den Hydratationsstatus. Diese Rolle des enteralen Systems als Marker der Überlastung verdient sicherlich weitere Aufmerksamkeit. Und völlig unbeantwortet bleibt die Frage, welche Rolle die belastungsinduzierten Alterationen im Gastrointestinaltrakt für die Regenerationsphase des Sportlers besitzen. Insofern wäre es wünschenswert, wenn der Gastrointestinaltrakt hinsichtlich seiner Belastungsreaktionen und seiner Adaptationsfähigkeit mehr ins Visier der sportmedizinischen Forschung rücken würde.

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

385

LITERATUR

1. BASKA RS, MOSES FM, GRAEBER G, KEARNEY G: Gastrointestinal bleeding during an ultramarathon. *Dig Dis Sci* 35 (1990) 276-279.
2. BROUNS F, BECKERS E: Is the gut an athletic organ? Digestion, absorption and exercise. *Sports Med* 15 (1993) 242-257.
3. BROUNS R, SARIS WHM, REHRER NJ: Abdominal Complaints and Gastrointestinal Function During Long-Lasting Exercise. *Int J Sport Med* (1987) 175-189.
4. BURKE L, KIENS B, IVY J: Carbohydrates and fat for training and recovery. *J sport Sci* 22 (2004) 15-30.
5. CANELLES P, DIAGO M, TOME A, MEDINA E, ORTI E, MARTINEZ A: Physical exercise and gastric acid secretion. *Rev Esp Enferm Dig* 77 (1990) 179-84.
6. CASEY E, MISTRY DJ, MACKNIGHT JM: Training room management of medical conditions: sports gastroenterology. *Clin Sports Med* 24 (2005) 525-540.
7. COYLE EF: Fluid and fuel intake during exercise. *J Sports Sci* 22 (2004) 39-55.
8. GIL SM, YAZAKI E, EVANS DF: Aetiology of Running-Related Gastrointestinal Dysfunction - How far is the Finishing Line? *Sports Med* 26 (1998) 365-378.
9. HALVORSEN FA, RITLAND S: Gastrointestinal problems related to endurance event training. *Sports Med* 14 (1992) 157-163.
10. JEUKENDRUP AE, JENTJENS R: Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med* 29 (2000) 407-424.
11. JEUKENDRUP AE, VET-JOOP K, STURK A, STEGEN JH, SENDEN J, SARIS WH, WAGENMAKERS AJ: Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. *Clin Sci (Lond)* 98 (2000) 47-55.
12. KYRIAKOS R, SIEWERT B, KATO E, SOSNA J, KRUSKAL JB: CT findings in runner's colitis. *Abdom Imaging* 31 (2006) 54-56.
13. LAMBERT GP: Intestinal barrier dysfunction, endotoxemia, and gastrointestinal symptoms: the 'canary in the coal mine' during exercise-heat stress? *Med Sport Sci* 53 (2008) 61-73.
14. MARKIEWICZ K, LUKIN M: Maximal gastric secretion during physical exertion and restitution in patients with chronic duodenal ulcer. *Pol Arch Med Wewn* (1988) 13-19.
15. MCCABE ME, PEURA DA, KADAKIA SC, BOCEK Z, JOHNSON LF: Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon. *Dig Dis Sci* 31 (1986) 1229-1232.
16. MOOREN FC, KINNE RK: Cellular calcium in health and disease. *Biochim Biophys Acta* 1406 (1998) 127-151.
17. MOSELEY PL, GAPEN C, WALLER ES, WALTER ME, PETERSON MW: Thermal stress induces epithelial permeability. *Am J Physiol* 267 (1994) C425-C434.
18. MURRAY R: Training the gut for competition. *Curr Sports Med Rep* 5 (2006) 161-164.
19. VAN NIEUWENHOVEN MA, BROUNS F, BRUMMER RJ: The effect of physical exercise on parameters of gastrointestinal function. *Neurogastroenterol Motil* 11 (1999) 431-439.
20. VAN NIEUWENHOVEN MA, VRIENS BE, BRUMMER RJ, BROUNS F: Effect of dehydration on gastrointestinal function at rest and during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 6 (2000) 578-84.
21. VAN NIEUWENHOVEN MA, BROUNS F, KOVACS EMR: The Effect of two Sports Drinks and Water on GI Complaints and Performance During an 18-km Run. *Int J Sports Med* 26 (2005) 281-285.
22. OKTEDALEN O, OPSTAD PK, SCHAFFALITZKY DE MUCKADELL OB: The plasma concentrations of secretin and vasoactive intestinal polypeptide (VIP) after long-term, strenuous exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 52 (1983) 5-8.
23. DE OLIVEIRA EP, BURINI RC: The impact of physical exercise on the gastrointestinal tract. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 12 (2009) 533-538.
24. PETERS HP, BOS M, SEEBREGTS L, AKKERMANS LM, VAN BERGE-HENEGOUWEN GP, BOL E, MOSTERD WL, DE VRIES WR: Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists, and triathletes: prevalence, medication, and etiology. *Am J Gastroenterol* 94 (1999) 1570-81.
25. PETERS HP, VAN SCHELVEN FW, VERSTAPPEN PA, DE BOER RW, BOL E, ERICH WB, VAN DER TOGT CR, DE VRIES WR: Gastrointestinal problems as a function of carbohydrate supplements and mode of exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25 (1993) 1211-1224.
26. Peters HP, de Vries WR, Akkermans LM, van Berge-Henegouwen GP, Kooerselman J, Wiersma JW, Bol E, Mosterd WL: Duodenal motility during a run-bike-run protocol: the effect of a sports drink. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 14 (2002) 1125-1132.
27. PETERS HP, DE VRIES WR, VAN BERGE-HENEGOUWEN GP, AKKERMANS LM: Potential benefits and hazards of physical activity and exercise on the gastrointestinal tract. *Gut* 48 (2001) 435-439.
28. PETERS HP, ZWEERS M, BACKX FJ, BOL E, HENDRIKS ER, MOSTERD WL, DE VRIES WR: Gastrointestinal symptoms during long-distance walking. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) 767-73.
29. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc* 109 (2009) 509-527.
30. QAMAR MI, READ AE: Effect of exercise on mesenteric blood flow in man. *Gut* 28 (1987) 583-587.
31. RIDDOCH C, TRINICK T: Gastrointestinal Disturbances in Marathon Runners. *Brit J Sports Med* 22 (1988) 71-74.
32. ROWELL LB: Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54 (1974) 75-159.
33. SCHOENBERG MH, BEGER HG: Reperfusion injury after intestinal ischemia. *Crit Care Med* 21 (1993) 1376-1386.
34. SIMRÉN M: Physical activity and the gastrointestinal tract. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 14 (2002) 1053-1056.
35. TER STEEGE RW, VAN DER PALEN J, KOLKMAN JJ: Prevalence of gastrointestinal complaints in runners competing in a long-distance run: an internet-based observational study in 1281 subjects. *Scand J Gastroenterol* 43 (2008) 1477-1482.
36. STRID H, SIMREN M, STÖRSRUD S, STOTZER PO, SADIK R: Effect of heavy exercise on gastrointestinal transit in endurance athletes. *Scand J Gastroenterol* 46 (2011) 673-677.
37. SULLIVAN SN, WONG C: Runners' diarrhea. Different patterns and associated factors. *J Clin Gastroenterol* 14 (1992) 101-104.
38. TARNOPOLSKY M: Protein and amino acid need for training and bulking up. In: Burke L, Deakin V: *Clinical Sports Nutrition*, McGraw Hill Medical; 3rd Edition (2006).
39. UNNO N, MENCIONI MJ, SALZMAN AL, SMITH M, HAGEN S, GE Y, EZZELL RM, FINK MP: Hyperpermeability and ATP depletion induced by chronic hypoxia or glycolytic inhibition in Caco-2BBE monolayers. *Am J Physiol* 270 (1996) G1010-G1021.
40. ZACH E, MARKIEWICZ K, LUKIN M, CHOLEWA M: The behaviour of basal gastric secretion during exercise and restitution in chronic gastric and duodenal ulcer patients. *Dtsch Z Verdau Stoffwechsellkr* 42 (1982) 53-63.

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. Frank Ch. Mooren
 Abteilung für Sportmedizin
 Justus-Liebig-Universität Gießen
 Kugelberg 62
 35394 Gießen
 E-Mail: frank-christoph.mooren@sport.uni-giessen.de

THE POSSIBLE DETRIMENTAL EFFECTS OF MARATHON RUNNING ON THE GASTROINTESTINAL SYSTEM

F C Mooren and B Stein.

*Department of Sports Medicine, Faculty of Psychology and Sports Science, Justus Liebig
5 University Giessen.*

Introduction

Until recently, research has been limited on the topic of the gastrointestinal tract within sports medicine. A recent search on PubMed for the combination of terms “sport” and
10 “gastrointestinal tract” yielded only 1,271 matches and then for the combination “sport” and “intestine” only 304 matches were found (Diagram 1). These figures are far removed from those for organs such as the heart, skeletal muscles, lungs or vascular system, which are all currently the focus of research. This is all the more difficult to understand given the importance of gastrointestinal complaints in the practice of sports medicine or even in the
15 practice of sports themselves (23). Questionnaire-based research at large sporting events, such as Riddoch and Trinik’s conducted at the Belfast City Marathon of 1986, reports an incidence of up to 50% in endurance athletes who, during the course of exercise or thereafter, complain of gastrointestinal problems of moderate intensity, for example: nausea or vomiting, reflux oesophagitis, diarrhoea etc. (18, 31, 34, 37). For up to a third of athletes the problem
20 was reported to have been aggravating to such an extent that it had a detrimental effect on their performance (9, 3). Finally it was also found, that 5 – 6% of athletes used a medication specifically for gastrointestinal complaints, for example antacids, antidiarrhoeals etc. (26). This article will review the influence of exercise on the gastrointestinal tract through consideration of its symptomatology, influencing factors, clinical findings, diagnosis, pathophysiology, and
25 therapeutic possibilities. It is not the aim of this work to present the already well-known preventative and therapeutic effects of sporting activity on gastrointestinal conditions such as diverticular disease, colonic carcinoma etc.

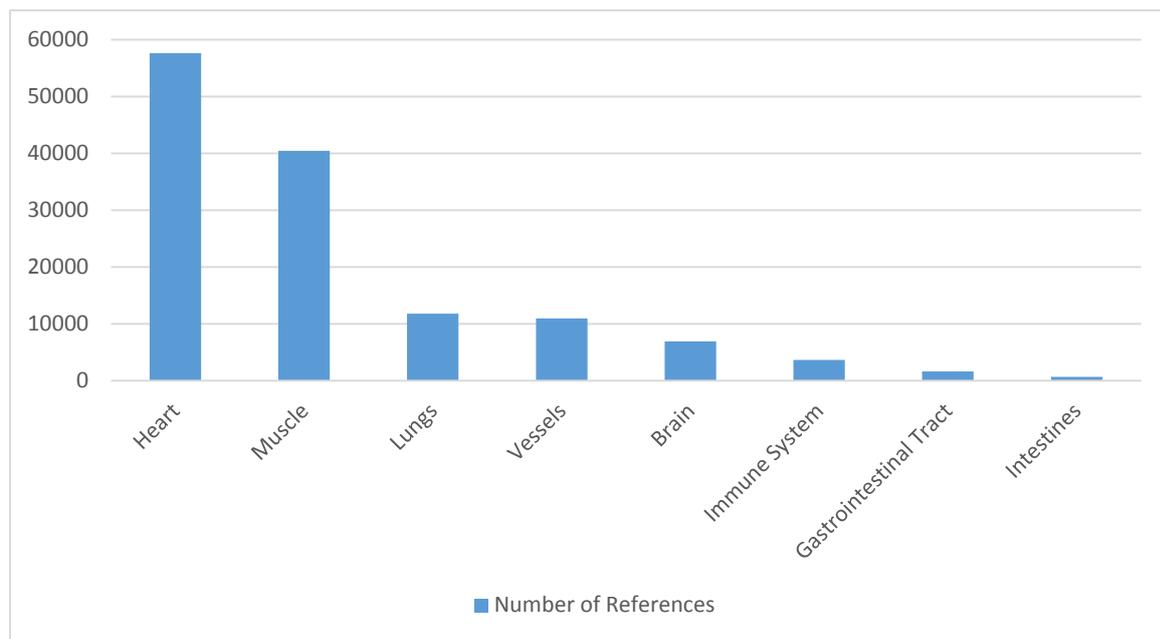


Diagram 1: Results of a literature search in the databank PubMed with the search term "exercise" together with the respective given organ or tissue (valid: 20.05.2011)

30 **Symptomatology and Influencing Factors**

Through the incidence of complaints about gastrointestinal symptoms, it can be shown that running in particular, more than other sports, affects the lower gastrointestinal tract (3). Research from Peters et al. (1999) shows that these complaints occur more often (in 71% of cases) than those of the upper gastrointestinal tract (in only 36% of cases). In contrast, epigastric symptoms occur more often in cyclists (67% of cases) and 64% of sports-cyclists complain of symptoms in the lower intestine.

The leading symptoms in long-distance runners are stomach cramps, an urgency to defecate and even diarrhoea, which is reported as haemorrhagic in the worst of cases. The symptomatology of the upper gastrointestinal tract includes, in decreasing order of frequency: loss of appetite, nausea, heartburn, and vomiting (35).

It is reported in several studies that women are more frequently affected than men (3, 31). It is worth mentioning the limitation however, that in these studies there were often far fewer women questioned than men. Various internal and external factors were identified which could possibly modulate the gastrointestinal symptomatology (Diagram 2). The intensity and duration of exercise are also important: the gastrointestinal symptomatology

shows a positive correlation with high, long lasting, exercise intensities. Further aggravating factors are related to nutrition; namely the time, composition and amount ingested before exercise (3). Nutrition that is high in calories, as well as high in fat or protein, should be avoided in the two hours prior to exercise (Diagram 3). Sports drinks also seem to worsen the
50 gastrointestinal symptomatology, as opposed to drinking simply water (21).

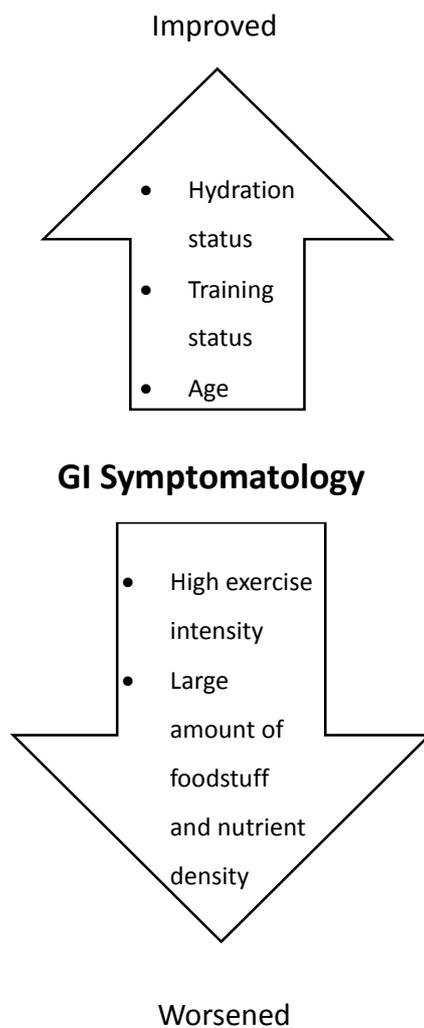


Diagram 2: Overview of positive and negative factors influencing exercise-associated gastrointestinal symptomatology.

Conversely there is evidence however, that an individually customised and optimised fluid intake before and during a race correlates negatively with the gastrointestinal symptomatology (20). The same is true of the athlete's age and their training status. It is
55 understood that the gastrointestinal system adapts in the process of training, or rather its perfusion (see below) does, which mitigates the effects of physical exercise. Finally it should not be overlooked, that roughly 5% of athletes take anti-inflammatory medication due to, for

example, orthopaedic complaints, which can per se lead to corresponding damage of the intestinal epithelium (24).

60

[Insert Diagram 3 here]

Clinical Findings and Diagnosis

The findings based on the exercise-associated symptomatology, which are best characterised clinically are: reflux oesophagitis and diarrhoea, with or without haemorrhages.

65

The severity of reflux oesophagitis is fundamentally dependant on three factors: the secretion of gastric acid, the competence of the lower oesophageal sphincter, and also gastric motility. There are only a few studies into the effect of sports activity on these factors. Less recent works show that the basal and maximal acid output able to be stimulated falls after acute, strenuous exercise. However there is proof that this finding differs for healthy

70

volunteers and for patients with a gastric or duodenal ulcer (5, 14, 40). Studies concerning the influence of sporting activity on oesophageal peristalsis produce very heterogeneous results. A methodical and very well implemented paper from Nieuwenhoven et al. suggested that following exercise on an ergometer, at an intensity corresponding to 80% of the VO_2 max, peristalsis of the oesophagus is accelerated due to a synchronous loss of tone in the lower

75

oesophageal sphincter (19). The prerequisites for reflux oesophagitis are given here in connection with the reduced gastric motility. The rate of gastric emptying shows a two-way dependence on exercise intensity. Whilst moderate exercise can lead to an improvement in gastric motility, any exercise corresponding to a VO_2 max of higher than 70 – 75% further restricts gastric emptying. This situation is further aggravated by exercising in the heat or in

80

other dehydrating circumstances. Naturally, the composition of sports drinks has an influence on gastric emptying - as long as the drink's sugar concentration lies under 10%, gastric transit does not appear to be impaired (6, 25). The reflux symptomatology seems to be stronger post-prandially and in athletes who already complain of it when resting. If the complaints become regular, a clinical diagnosis is recommended: preferably one that includes a gastroscopy,

85

Helicobacter pylori diagnosis, 24 hour pH-metry, and, as the case may be, an oesophageal manometry as well.

The clinical diagnosis for diarrhoea focuses on an altered, fluid stool consistency, a cumulated stool frequency (> three per day) and an increase in the weight of the stool (> 250 g per day). The occurrence of haemorrhages is dependent on underlying pathophysiological mechanisms alongside comparisons of occult haemorrhages to macro-haemorrhages.

An imbalance of three processes (motility, absorption and secretion) leads to diarrhoea. There is evidence that individual sections of the intestine are affected differently through exercise. In the small intestine, an increase in transit time under light exercise (VO_2 max between 40 – 50%) was observed (26), caused by a reduction of the migrating motor complex. But then in some studies a reduction of colonic transit time was reported. Since this reduction has the larger influence on the orofaecal transit time, they are often, in total, reduced by exercise. The longer the exercise lasts, the more distinct the disruption to the gastrointestinal integrity seems to be. An oft-proven indicator is the increase of lipopolysaccharides in serum, despite their volume not matching the athletes' clinical symptoms (11). Apart from this, faecal-blood tests tested positive in around 20% of cases at marathon runs, but this could even increase up to 80% at ultramarathon runs (1, 15). In severe cases, a colonoscopy reveals gastrointestinal haemorrhages which are macroscopically and histologically akin to ischaemic colitis. Oedematous swelling of the intestinal wall without regular epithelium relief is detected in gastrointestinal transit by a computerised tomography (CT) scan, as well as by the double contrast method (12).

In order to rule out nutritional incompatibilities, such as lactose intolerance or fructose malabsorption, as the cause for complaints, clarification from a doctor is recommended. This can be done using a hydrogen breath test, by means of consuming either 50 g of lactose or 25 g of fructose. Bacterial overgrowth syndrome in the small intestine is also considered as a cause and can too be diagnosed by means of a hydrogen breath test. Of course, differential diagnoses should be considered, especially when travelling abroad, such as diarrhoea induced either virally or through enterotoxins, and certain food intolerances.

Pathophysiological Mechanisms

Several factors pertaining to the gastrointestinal symptomatology of exercise-associated complaints have already been addressed, covered as they are under Clinical Diagnosis. These

are for example, the changes affected to gastric motility. Aside from this, the exercise induced release of hormones from neuroendocrine tissue such as vasoactive intestinal peptide (VIP), secretin, pancreatic polypeptide (PP) and gastrin are postulated as triggers for the pathophysiological cascade (22, 36, 8). Simple mechanical components, like the typical vertical acceleration experienced during running, are also discussed in topical literature. The increased incidence of intestinal haemorrhages which occur in running, as opposed to cycling, are cited as evidence of this vertical acceleration (8). Finally, nutritional causes such as the increased supplementation of vitamin C or magnesium are suggested, although there is as of yet insufficient evidence for this (8). However probably the most significant pathogenetic factor is the change to gastrointestinal blood flow (Diagram 4).

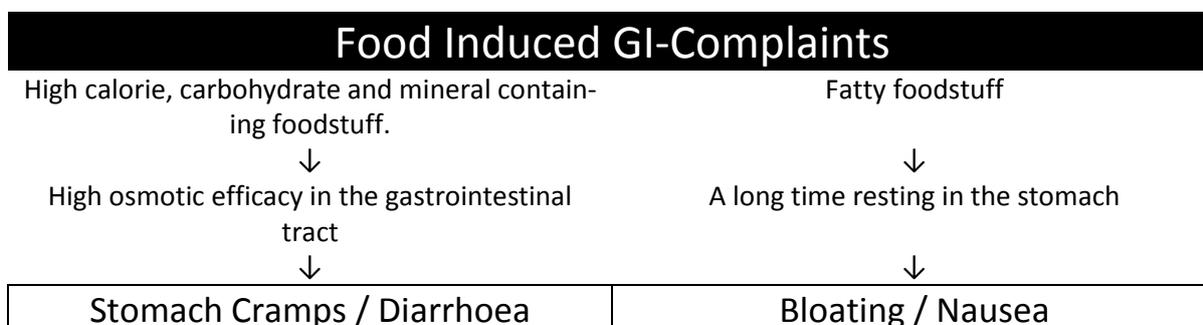


Diagram 4: Mechanisms of different foodstuff-components on gastrointestinal symptomatology.

When beginning exercise, cardiac output per minute and perfusion to contracting tissues are raised through sympathetic activation. Similarly, circulation to the skin is significantly increased due to improved thermoregulation (8). In contrast, perfusion to the gastrointestinal tract is partly restricted by a reduction of parasympathetic tone, with blood flow to the gastrointestinal tract restricted to up to 20% of the resting rate (30, 32, 3). These results are made significantly more distinct by a low state of hydration, or when exercising in a hot environment (27).

Through this redistribution of perfusion, three important pathophysiological factors are initiated or strengthened in the external tissues: hypoxia, oxidative stress and hyperthermia. Local and tissue hypoxia leads to an adenosine-triphosphate (ATP) depletion with consequences for cellular metabolism and function. This is initially fundamental in the

140 suspension of intestinal integrity, caused by the opening of tight junctions (39). This, as well as the death of epithelial cells (see below, re cell necrosis), leads to an increase in intestinal permeability for macro-molecules (>150 kDa) through the paracellular pathway.

In addition, the altered energetic state leads to a restriction of active transport over the enterocyte membrane and to a dysregulation of intracellular calcium levels. The latter can lead to intracellular protease activation, which culminates in cell necrosis (16). Alternatively, 145 the induction of apoptosis in the gastrointestinal epithelium after exercise was also found (Mooren, unpublished observation). This damage to the gastrointestinal epithelium can also occur through the increased concentration of free-radicals. It is very well documented that ischaemia and above all, ischaemic reperfusion injuries, lead to a marked rise in reactive 150 oxygen and nitrogen compounds (33, 8). Finally, it can be shown equally in vitro as in vivo that hyperthermia leads to membrane damage and the opening of tight junctions (17). Therefore all pathophysiological factors are in a position to gradually induce intestinal permeability through the opening of tight junctions and the decay of individual cells, culminating in structurally erosive, haemorrhagic tissue damage. On this point, it must not be forgotten that 155 increased permeability already exists from the opening of tight junctions, inducing a local and systemic activation of the immune system due to an influx of endotoxins. An inflammatory cascade is thereby additionally triggered by local inflammatory modulators like tumour necrosis factor α or interleukin I, which can, at least initially, cause further damage to intestinal barriers. In addition, the systemic immune reaction remains suspected of being involved in 160 the occurrence of exercise-induced heat exhaustion (13). Further research is needed to ascertain whether this possible association to gastrointestinal symptomatology during exercise is due to a warning or indicator function.

Therapeutic Measures and Recommended Treatments

165 If an athlete's exercise-induced, gastrointestinal complaints have a confirmed diagnosis, then recommendations should be sought from various fields of medicine.

From the perspective of training methods, it is recommended initially in the training plan that workout intensity be reduced. If by doing this, the symptomatology is alleviated or eliminated, the ongoing structure and intensity of the training plan should only be raised

170 gradually, in order to guarantee an appropriate adaptation. However if the athlete is not
willing to do this, for example because they see this jeopardising their competitive targets,
varying the type of exercise can be considered as an alternative. So-called “cross-training” (for
example from running to cycling) can be helpful to carry on setting relevant training stimuli.
On the other hand it should not be discounted that with the use of this approach too, the
175 ambitious long-distance runner could certainly see their competitive targets at risk.

From the perspective of nutritional science, there are two factors which come to the
fore: the quality/quantity of the nutrition ingested and also the time at which it was ingested
(Table 1). The ingestion of high-calorie, carbohydrate-dense foodstuffs that are rich in
nutrients is recommended between the training and competition phases. This is in order to
180 maximise carbohydrate reserves and intestinal absorptive capacity, and to secure the
ingestion of macronutrients as well as micronutrients. Therefore the following nutritional
recommendations are appropriate for endurance exercise of one to three hours, such as that
which takes place during marathon preparation. Daily carbohydrate intake should be between
7 to 12 g/kg of bodyweight and on running days, protein intake should be 1.2 to 1.6 g/kg of
185 bodyweight. The intake of fats should be appropriately planned, so that at least 25% of the
total energy consumed is from sources of fat.

1.	Good training and adequate preparation, e.g. being acclimatised is a crucial part of adaptation for the GI system.
2.	Securing sufficient hydration before, and during, the race.
3.	Development of a hydration strategy during the training phase.
4.	Avoid excessive consumption of foodstuffs before and during the race.
5.	Shunning of high-calorie, hypertonic food and drink 30-60 minutes before the race and during it.
6.	Ingestion of a large amount of roughage before the race to be avoided.
7.	Restriction of non-steroidal, anti-inflammatory medications.
8.	A visit to the toilet before the race.
9.	In the training phases between races, adaptation to the high-calorie, high-carbohydrate nutrition with a high mineral density that is so important for endurance athletes.

Table 1: Compilation of recommended treatments to avoid gastrointestinal problems in athletes (modified from Broun and Becker, 1993).

Food with a high nutritional density should be avoided immediately before and during a race. It can worsen gastrointestinal symptomatology and carbohydrate ingestion is limited

during exercise. The recommended intake of carbohydrates derived from glucose (sucrose, glucose, maltodextrin) by Jeukendrup (2000), of 30 to 60 g/hour represents the upper limit of what the intestine is able to transport, at 60 g/hour (10). An intake beyond this is therefore pointless. High-fibre foodstuffs can also lead to significant problems due to their bloating effects.

The time of ingestion is an important factor in the occurrence of exercise-induced complaints. Food ingestion should not take place immediately before a race (i.e. in the 90 to 120 minutes prior to the start), however it is not possible to offer straightforward recommendations since it can vary greatly from person to person. Tolerance to dairy products with a high lactose content is often decreased under stressful situations and can lead to gastrointestinal complaints when exercising. Low-lactose or even lactose-free products are better tolerated.

Before a race, attention should be paid to the state of euhydration. Two to three hours before the start of the race, depending on personal and thermal conditions, another 400 to 600 ml of liquid should be drunk to keep a status of euhydration (29). In order to keep the levels of hydration as balanced as possible during the race, the intake of liquids should match that lost (a rise or fall of less than 2% of bodyweight is optimal) (7). In endurance races, 150 to 350 ml of liquid should be drunk at the beginning, and then in 15 to 20 minute intervals thereafter, as according to the needs of the individual. For races lasting longer than an hour, drinks with a carbohydrate concentration of 4 to 8% and a sodium content of 50 to 1100 mg/l are recommended. Care must be taken here, since the sodium content in different mineral waters can vary massively. Excessive sweating, not ingesting enough sodium and/or overhydration can lead to hyponatraemia. Women are at greater risk, as are athletes with a low mass, and slow runners. The risk of hyponatraemia is also increased in cool environmental temperatures. In order to avoid the condition, a hydration strategy should be developed during training and the temperature on race-day taken into consideration (29, 3).

The choice of liquid can have a decisive influence on the symptoms of the exercise-induced complaints. The individual tolerance to sparkling water mixed with fruit juice can differ considerably. The acid from the fruits contained in it can, among other things, play a part in the development of a reflux symptomatology and also in gastroparesis. Caffeinated drinks should be avoided due to their diuretic effects (26). The use of carbohydrate-rich

220 isotonic drinks, often apparent in endurance sport, must be regarded critically for their connection to exercise-induced complaints: the ingredients' osmotic efficacy can lead to intestinal problems. Certain brands often sponsor endurance sport events and supply the refreshment stations. In preparation for a specific event, it is recommended that those athletes ordinarily afflicted by exercise-induced complaints research these products prior to
225 the race and, where necessary, trial them in their preparation training.

Since the influence certain foodstuffs have on the occurrence of exercise-induced gastrointestinal complaints is individually very different, universal recommendations cannot be offered. According to the American Dietetic Association, the Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine, it is recommended that endurance athletes determine
230 their own individual tolerances. They also recommend that intolerances to certain foodstuffs should be clarified using the methods given above and an individual diet plan be developed with the help of a specialist sports dietician.

Otherwise, the same advice given to non-athletes for the prevention and treatment of reflux oesophagitis especially, and also of diarrhoea, also applies to athletes. Any foodstuff
235 which can reduce the tone of the lower oesophageal sphincter (e.g. chocolate, peppermint, onions, fatty foods, alcohol, nicotine, coffee and citrus products) should be ingested sparingly. Ingesting food in the four hours prior to sleep often causes a nocturnal reflux symptomatology and therefore should be avoided. The upper body should lie slightly raised when sleeping. H₂ histamine receptor antagonists are prescribed therapeutically and in recent years, proton-
240 pump inhibitors are prescribed, especially for reflux oesophagitis. With simple diarrhoea, fluid replacement is essential. The administration of antimotility drugs where necessary, and even before heavy exercise, can be also considered. With the complete diagnosis of ischaemic colitis, stationary ingestion and intravenous rehydration are advised, as well as after evidence of antibiosis. To the knowledge of these authors there is, as of yet, no precedent in the
245 literature for a surgical intervention to remove necrotic sections of an athlete's intestine.

Outlook

The title of this review-article reads "The Possible Detrimental Effects of Marathon Running on the Gastrointestinal System." After the evidence given, it can initially be seen that there

250 are negative effects when marathon running. These however must be considered in connection with the inherent ambivalence of sport: sport is healthy, but it also poses a risk. This is equally valid for the gastrointestinal system as for every other organ system. Still, it should be properly emphasised that the more serious incidents, such as haemorrhagic colitis, very seldom occur. Nevertheless the high number of athletes with moderate symptomatology
255 proves that the gastrointestinal tract can clearly be a sensitive indicator for: 1) the relationship between performance and performance-capability or capacity; and 2) the determining factors of sport, for example hydration status. The enteral system's role here as an indicator for overexertion definitely merits further attention. Another question which remains unanswered is: what role do the exercise-induced alterations in the gastrointestinal tract play for an
260 athlete's regenerative phase? In this respect, it would be desirable for the gastrointestinal tract, with regard to its reaction to exercise and its adaptability, to be the focus of more sports medicine research.

*Declarations of financial interests and relationships, such as patents, royalties or business
265 support: none.*

This article by FC Mooren and B Stein, which originally appeared in the Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Vol. 62 (9) in 2011, was translated from German into English by D Twyman.

Mayer F, Weber J, Cassel M, Müller J, Riegels N, Müller S

Schadet Marathonlaufen dem Stütz- und Bewegungsapparat?

Is Marathon Running Detrimental to the Musculoskeletal System?

Hochschulambulanz der Universität Potsdam, Zentrum für Freizeit-, Gesundheits- und Leistungssport

ZUSAMMENFASSUNG

Marathon- und Langstreckenläufe sind populär und werden aufgrund belegter positiver Effekte auf die Lebensqualität und das Risiko von Herz-Kreislauferkrankungen zunehmend propagiert. Als Folge einer Zunahme an Läufern steigt die absolute Zahl an Patienten mit belastungsabhängigen Beschwerden des Stütz- und Bewegungsapparates ebenfalls an. Es wird von einer Inzidenz von bis zu 70% ausgegangen. In der Ätiologie laufspezifischer Beschwerden wird zwischen internen und externen Einflüssen differenziert, wobei eine multifaktorielle Genese angenommen wird. Als gesichert gilt ein Zusammenhang zwischen Beschwerden und dem Laufumfang (>60km/Wo), dem Trainingsalter und zurückliegenden laufspezifischen Pathologien. Eine Kausalität zwischen Laufbelastungen und einer akuten Schädigung bzw. der Entwicklung einer symptomatischen Knie- oder Hüftgelenksarthrose konnte bisher nicht abschließend belegt werden. Die überwiegende Mehrzahl der Beschwerdebilder betrifft die Achillessehne, die Knieregion, die untere LWS, die Plantaraponeurose oder die vordere Schienbeinkante. Der Schweregrad ist meist gering. Therapeutisch und präventiv werden unterschiedliche, meist konservative Konzepte verfolgt, die i.d.R. zu einer restitutio ad integrum führen. Auf Basis der derzeitigen Datenlage kann davon ausgegangen werden, dass Laufbelastungen einem Stütz- und Bewegungsapparat ohne Vorerkrankungen nicht nachhaltig schaden. Voraussetzung ist allerdings eine sukzessive, angepasste Steigerung des Laufumfangs, eine begleitende Kräftigung und ein sensomotorisches Training.

Schlüsselwörter: Laufsport, Verletzung, Überlastungsreaktion, Tendinopathie, Arthrose.

SUMMARY

Marathon running is still popular mostly due to positive effects on life style and cardiovascular health. However, due to the increasing number of active runners, running injuries and overuse of the musculoskeletal system have to be taken into account. Regarding predictive variables for an incidence of up to 70% of runners suffering from running related injuries, recent data differentiate between internal and external factors whereas a multifactorial background is assumed. There is evidence that a mileage of more than 40miles/week, insufficient running experience and former running injuries increase the risk for subsequent injuries. Most of the pathologies are located at the Achilles tendon, the knee area, the lower back, the plantaraponeurosis and the shin. Severeness of the injuries is mostly low. There is no evidence for acute damage after a marathon run as well as no final evidence for the development of hip or knee osteoarthritis. Prevention and therapy leads to restitutio ad integrum in the majority of cases. Based on recent investigations we can summarize that running is not detrimental to a healthy musculoskeletal system. A slow and adjusted increase in weekly running mileage as well as an additional strength and sensory motor training is required to avoid overuse injuries.

Key words: Running, injury, overuse, tendinopathy, osteoarthritis

5

5 EINLEITUNG UND HINTERGRUND

Laufsport erfreut sich nach wie vor einer uneingeschränkten Popularität (4). Aktuelle Daten zeigen eine Zunahme des Anteils von Lausportlern an der Gesamtbevölkerung auf rund 15% bis 25% (4,20). Darüber hinaus kann eine Zunahme der weiblichen Läuferinnen auf mittlerweile rund 40% der Lausportler verzeichnet werden (20). Dem Marathonlauf kommt dabei ein erhöhtes Interesse zu, was letztlich auch durch die Vielzahl der Marathonveranstaltungen in Deutschland belegt werden kann. Betrachtet man die Anzahl derjenigen Läufer und Läuferinnen, die einen Marathonlauf in Rahmen einer offiziellen Veranstaltung abgeschlossen haben, zeigt sich für die Jahre 2003-2008 eine nahezu konstante Zahl um 130.000 Athleten pro Jahr (www.marathon.de).

Die absolute Anzahl an Beschwerden des Stütz- und Bewegungsapparates hat zwar zugenommen, jedoch sind das relative Verletzungsrisiko und der Schweregrad im Vergleich zu anderen Sportarten gering. Meist handelt es sich um Überlastungsbeschwerden mit geringem bis mittlerem Beschwerdeggrad, allerdings bei häufig längerer

Dauer (6,16,17,24). Akute Verletzungen treten sehr selten auf. Nguyen et al. untersuchten die Notwendigkeit der Inanspruchnahme medizinischer Hilfe während eines Marathonlaufs an insgesamt 4.837 Läuferinnen und Läufern (18). Sie konnten zeigen, dass medizinische Hilfe in rund 2/3 der Fälle am Ende des Rennens erforderlich ist und dies mehrheitlich bei Erstabsolventen. In der Summe ergaben sich 251 Behandlungsfälle, die meist (34%) muskuloskeletale Beschwerden betrafen. 26% der Athleten erhielten eine Medikation z.B. aufgrund von Kopfschmerzen, 19% wurden aufgrund von Schwindel und Dehydratation, 11% aufgrund von Hautverletzungen behandelt (18). Alonso et al. analysierten die Beschwerde- und Verletzungsrate während der IAAF Leichtathletik-Weltmeisterschaften 2007 in Osaka (1). Erfasst wurden Verletzungen und Beschwerden aller Disziplinen. Auffällig war, dass bei einer Beschwerdehäufigkeit von insgesamt 192 Fällen an 1660 Athleten aus 49 Nationen (97/1000 akkreditierten Athleten) neben dem Zehnkampf v.a. die längeren Laufdisziplinen (10000m-Lauf der Frauen, 3000m-Hindernislauf der Frauen, Marathon der Männer) betroffen waren (1). 80% der Fälle betrafen die untere Extremität und wurden meist als Überlastungsfolge (overuse injury) dokumentiert (1).

25

30

35

40

Die Frage nach möglichen (ggf. dauerhaften) Schädigungen des Stütz- und Bewegungsapparats durch hochumfängliche Laufbelastungen wird seit geraumer Zeit diskutiert. Häufig wird dabei - unter der Annahme repetitiver Mikrotraumata für Knorpel, Knochen, Sehnen und Bänder - angeführt, dass die erhöhte, wiederholte Last über die Toleranzgrenze der Strukturen hinaus geht. In diesem Zusammenhang sind insbesondere Risiken für mögliche, degenerative Gelenkschädigungen sowie irreversible Sehnenpathologien zu diskutieren. Darüber hinaus ist zu differenzieren, ob der Marathonlauf per se ein erhöhtes Schädigungspotenzial birgt oder ob laufspezifische Pathologien auf dem Boden einer bereits vorliegenden Schädigung entstehen. Unberücksichtigt bleibt dabei allerdings einerseits die mittlerweile gut nachgewiesene hohe Adaptation aller Gewebestrukturen durch körperliche Aktivität und andererseits der in der Regel unkomplizierte Verlauf und Schweregrad laufspezifischer Beschwerden. Schließlich muss berücksichtigt werden, dass die Mehrzahl der Fälle einer konservativen Therapie bis zur restitutio ad integrum zugänglich ist.

**EPIDEMIOLOGIE UND RISIKOFAKTOREN
HÄUFIGER KRANKHEITSBILDER IM LAUFSPORT**

Sowohl für die prognostische Beurteilung möglicher (dauerhafter) Beschwerden und deren Verläufe, als auch für eine effiziente Therapie und Prävention spielt die Kenntnis beschwerdeauslösender Faktoren eine zentrale Rolle. Allerdings ist die Datenlage diesbezüglich derzeit lückenhaft. Somit basiert die überwiegende Anzahl an Erklärungsansätzen auf Empirie und weniger auf kontrollierten Daten im Längsschnitt. Zum Großteil liegt dies nicht an fehlenden oder nicht nachweisbaren Effekten, sondern häufig an einer Einschränkung der Untersuchungsqualität, zumindest nach den derzeit gültigen Kriterien der evidenz-based medicine.

Laufspezifische Beschwerden können an multiplen Lokalisationen der unteren Extremität und des lumbosakralen Übergangs auftreten. In der Regel handelt es sich dabei um Überlastungsreaktionen. Häufig sind Tendinopathien, unspezifische, untere Rückenbeschwerden, patello-femorale Beschwerden, periostale Stressreaktionen sowie eine Reihe seltener auftretender Krankheitsbilder (vgl. Tabelle 1; 6,16,24). Wenngleich der Schweregrad der Pathologien gering ist, müssen rund 30-75% aller Läufer im Verlauf ihrer Karriere (meist mit Überlastungsbeschwerden rechnen (3). Verschiedene Autoren befassten sich in der Vergangenheit mit der Analyse möglicher beschwerdeprädisponierender Faktoren und differenzierten hierbei zwischen intrinsischen (den Läufer betreffenden) und extrinsischen (die Laufumgebung betreffenden) Faktoren (2,3,6,24). Als gesichert für ein erhöhtes Beschwerderisiko gelten das Vorhandensein einer Vorverletzung, ein geringes Trainingsalter und ein hoher Laufumfang über rund 60 Trainingskilometer pro Woche. Van Middelkoop et al. evaluierten vor bzw. im Laufe des Rotterdam-Marathons die Häufigkeit von Beschwerden während des Laufes. Von insgesamt 1500 Befragten antworteten 694, wovon 165 Beschwerden angaben. Insgesamt 17 dieser Läufer mit Beschwerden (10,3%) beendeten schließlich den Marathon nicht (25). 3 Monate nach dem Wettkampf beklagten lediglich noch 42 Patienten Beschwerden bei Belastung, 27 hatten eine ärztliche Behandlung in Anspruch genommen. Bezüglich einer Therapie gaben 40 Athleten an physiotherapeutisch behandelt worden zu sein (insgesamt 218 Behandlungen). In der Summe ergab sich somit ein weiterer Beleg für den geringen Schweregrad und einen unkomplizierten Verlauf bei geringen sozialen und klinischen Konsequenzen (25).

Tabelle 1: Häufige, laufspezifische Beschwerden, deren Lokalisation (von proximal nach distal) und orientierende Inzidenzen.

Beschwerdebild	Inzidenz*
Chronisch unspezifische Rückenbeschwerden	~10-15%
Muskuläre Beschwerden (v.a. Oberschenkel, Wade)	~5-30%
Femoro-Patellare Beschwerden (inkl. Retinaculæ)	~15-30%
Tendinopathien an mehreren Lokalisationen (Patella-sehne, Achillessehne, M. tibialis posterior)	~10-30%
Iliotibiales Bandsyndrom (ITBS)	~5-10%
Mediales Schiebeinkantensyndrom	~8-15%
Plantarfasciitis	~4-10%
Stressfrakturen (Metatarsalia, Tibia, Naviculare, Calcaneus)	<10%
Nervenkompressionssyndrome (u.a. interdigital, tibial, peroneal)	seltener

* Exakte Daten zu Inzidenzen einzelner Pathologien sind nur schwer verfügbar und abhängig von der Methode der Erhebung (bezogen u.a. auf Belastungsumfang, Anthropometrie, Alter, Geschlecht, Gesamtzahl laufspezifischer Beschwerden etc.). Insgesamt beschreiben verschiedene Autoren eine Inzidenz von 19,4-79,3%. Je nach Arbeitsgruppe und Stichprobe werden lokalisationspezifische, unterschiedliche Inzidenzen für die Kniegelenksregion (7,2-50,0%), den Oberschenkel (3,4-38,1%), Unterschenkel (9,0-23,2%) sowie Fuß und Zehen (5,7-39,3%) genannt (vgl. 24). Die genannten Inzidenzen in der Tabelle sind als orientierend zu verstehen und geben den Rahmen (aus unterschiedlichen Publikationen und eigenen Daten) der Häufigkeit des Auftretens wieder.

Van Gent et al. publizierten 2007 eine Übersicht zu Inzidenzen und Determinanten laufspezifischer Beschwerden (24). Nach Sichtung von insgesamt 1113 Titeln bzw. Abstracts wurden 172 relevante Artikel extrahiert, wovon schließlich 17 (13 prospektive und 4 retrospektive Kohortenstudien) mit insgesamt 12850 Läufern in den Überblick eingeschlossen wurden. Die Wettkampfstrecke der eingeschlossenen Läufer war überwiegend der Marathonlauf. Es ergab sich eine Inzidenz laufspezifischer Beschwerden je nach Autor und Methode zwischen 19,4 und 79,3% (Oberschenkel 3,4-38,1%, Knie 7,2-50%, Unterschenkel 9-23,2%, Fuß und Zehen 5,7-39,3%). Die Angaben zur Notwendigkeit einer medizinischen Therapie der Beschwerden variierten zwischen 6,2 und 17,9% (24). Uneinheitlich zeigten sich die Ergebnisse bezüglich der Analyse beschwerdeauslösender Faktoren, die von den Autoren in die Bereiche „systemisch“, „Training“, „Gesundheit“ und „Lebensstil“ eingeteilt wurden. Steigendes Alter sowie anthropometrische Daten lassen kein einheitliches Bild einer evidenzbasierten Beurteilung zu; eine in der Biomechanik häufig diskutierte Ausrichtung der Skelettachsen (so genanntes Alignment) wird als nicht relevant eingestuft. Ebenso haben Untergrund, Tageszeit, Streckenprofil und Laufgeschwindigkeit offensichtlich keinen Einfluss auf das Risiko von Laufbeschwerden. Als evident werden dagegen ein hoher Laufumfang (>60 km/Woche bei Männern) und bereits vorhandene Beschwerden in der Vorgeschichte eingestuft. Lebensstilfaktoren wie Alkoholgenuss, Rauchen und die parallele Ausübung anderer Sportarten sind von eher untergeordneter Bedeutung (24).

Laufanfängern bzw. Läufern mit geringer Lauferfahrung wird ein höheres Beschwerderisiko beigemessen (4). Buist et al. untersuchten 532 Laufanfänger im Alter zwischen 18 und 65 Jahren, die sich mit einem 13-wöchigen Trainingsprogramm auf einen 4-Meilen-Lauf vorbereiteten. Das Trainingsprogramm der Läufer bestand aus wöchentlich 3 Einheiten kombiniertem Lauf- und Gehtraining (selbst

- 130 gewähltes Tempo, Strecke der Wahl). Die Ergebnisse ergaben 33 Beschwerdefälle pro 100 Trainingsstunden (20,6/100 Läufer). Für Laufanfänger fand sich v.a. ein Zusammenhang zu Vorverletzungen, bei Männern zum BMI und zuvor ausgeübter Sportart. Interessant ist zudem, dass die Vorerfahrung in Sportarten mit axialer Belastung des Stütz- und Bewegungsapparats als Prädiktor für eine reduzierte Beschwerderate nachgewiesen werden konnte.
- 135 Fredericsson beschreibt in seiner Übersicht aus dem Jahre 2007, dass davon auszugehen ist, dass 2/3 aller Läufer Beschwerden entwickeln können, die zu einer Reduktion der Laufbelastung führen. Marathonläufer sind davon besonders betroffen; ältere, erfahrene Läufer sind deutlich weniger verletzt (6). Verglichen mit anderen Sportarten ist die Verletzungs- und Beschwerderate im Laufsport dennoch sehr gering und zeichnet sich zudem durch einen geringen Schweregrad der Pathologien aus. Als prädisponierende Faktoren diskutieren die Autoren ebenso eine positive Vorgeschichte bezüglich laufspezifischer Beschwerden und eine zu schnelle Steigerung des Laufumfangs (> 40 Meilen/Woche; relatives Risiko 2,88).
- 140 Hesar et al. untersuchten den Einfluss ganganalytischer Faktoren auf mögliche Beschwerden der unteren Extremität an 131 Gesunden während einer Trainingsperiode von 10 Wochen mit 3 Trainingseinheiten pro Woche (8). Erfasst wurden laufspezifische Überlastungsbeschwerden bei 27 Probanden. Auf Basis plantarer Druckverteilungsmessungen werteten die Autoren eine geringere Pronation des Rückfußes während des Aufkommens und einen lateral ausgerichteten Abrollvorgang als Risikofaktoren für Überlastungsbeschwerden.
- 145 Azevedo et al. fanden an 21 Läufern mit einer Tendinopathie der Achillessehne ein reduziertes Bewegungsausmaß des Kniegelenkes und eine reduzierte Aktivität des M. tibialis anterior (vor Bodenkontakt) bzw. der Mm. rectus femoris und gluteus medius (nach Bodenkontakt). Die Autoren folgern, dass Läufer mit einer Tendinopathie der Achillessehne eine veränderte Kniekinematik und eine reduzierte muskuläre Aktivität aufweisen (2). Rehabilitationsprogramme und mögliche Konzepte der Schuh- und Einlagenversorgung sollten dies berücksichtigen.
- 150 Eine bedeutsame Pathologie im Laufsport ist das sogenannte mediale Tibiakantensyndrom. Hubbard et al. untersuchten mögliche Risikofaktoren für das Auftreten dieser Pathologie an 146 Athleten während einer Laufsaison (9). Insgesamt entwickelten 29 Athleten während des Beobachtungszeitraums Beschwerden im Bereich der medialen Tibiakante. In der retrospektiven Betrachtung der Fälle zeigte sich schließlich eine Häufung bei Athleten mit einem Trainingssalter unter 5 Jahren und bereits zurückliegenden Stressfrakturen oder medialem Tibiakantensyndrom. Raissi et al. untersuchten den Einfluss der Beinachse auf ein mögliches Auftreten medialer Schienbeinkantenbeschwerden (19). Sie fanden die Beschwerden bei rund 20% der Athleten über einen Beobachtungszeitraum von 17 Wochen, sahen allerdings keinen Zusammenhang zu den erfassten Variablen der Beinachse.
- 155 wurde insbesondere für das Kniegelenk untersucht (22,23). Durch MRT-Aufnahmen vor dem Lauf konnten (im Vergleich zu einer Kontrollgruppe) die bereits bestehenden Pathologien erfasst und deren Progredienz durch Kontrollaufnahmen nach dem Lauf dokumentiert werden.
- 160 Hagemann et al. evaluierten in ihrer MRT-Studie mögliche Kniepathologien nach einem Ultramarathon und diskutierten die Frage, ob die Belastung vorbestehende Pathologien exazerbieren ließ (7). Eingeschlossen wurden 10 randomisiert ausgewählte Athleten, die einen Marathon an 5 aufeinanderfolgenden Jahren absolvierten. MRT-Aufnahmen des Kniegelenkes wurden 48h vor, 48h nach und einen Monat nach dem Marathon durchgeführt. In allen gescannten Kniegelenken konnte vor dem Rennen eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung nachgewiesen werden, welche sich bei 5 der Probanden nach dem Rennen erhöhte. Auffällig war darüber hinaus eine Erhöhung der Signalintensität der Patella- und Quadricepssehne bei 6 Läufern. Die überwiegende Mehrzahl der Befunde war einen Monat nach dem Marathon rückläufig oder nicht mehr vorhanden. Vorbekannte Beschwerden wurden durch den Lauf nicht beeinflusst. Es ergab sich kein Hinweis für Knochen- oder Knorpelläsionen. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Schueller-Weidekamm et al. in ihrer Untersuchung an 22 nicht-professionellen Marathonläufern (22). Ebenfalls anhand vor und nach dem Lauf durchgeführter MRT-Aufnahmen konnten sie zeigen, dass der Marathon keine ernsthaften Schädigungen von Knorpel, Knochen, Sehnen und Bändern auslöst (22). Evident war lediglich eine leichte Zunahme der intraartikulären Flüssigkeit des Kniegelenkes. Stahl und Mitarbeiter verglichen Knie-MRTs von Marathonläufern vor und nach einem Wettkampf mit einer Kontrollgruppe bestehend aus körperlich aktiven Probanden (23). Da die Läufer im Vergleich zu den Kontrollpersonen eine gering höhere Rate an Knorpelabnormalitäten aufwiesen, wurde den Athleten ein gering höherer jedoch nicht statistisch signifikanter MRI-Score für Kniegelenkpathologien zugewiesen. Der Marathonlauf per se führte nicht zu einer Veränderung der bildgebenden Befunde.
- 165 Häufig kontrovers diskutiert wird die Frage nach einem erhöhten Arthrosrisiko durch Laufbelastungen (11,12,13,21,26) (Tab. 2). Verschiedene Arbeiten konnten hierzu allerdings zeigen, dass Laufbelastungen per se ein nur geringes Risiko für die Entwicklung einer Hüft- oder Kniegelenksarthrose bergen, sofern keine Vorverletzungen an den betroffenen Gelenken bestehen (5). Kettunen et al. untersuchte eine hohe Zahl an ehemaligen Athleten mit einem Wettkampfniveau auf internationaler Ebene bezüglich einer späteren Entwicklung einer Knie- und/oder Hüftgelenksarthrose (10). Sie fanden mit zunehmendem Alter ein höheres Risiko bei einem BMI >25, Vorverletzungen und einer zusätzlichen, hohen körperlichen Berufsbelastung (10). Im Vergleich mit anderen Sportarten ergab sich für den Langstreckenlauf sowohl bezüglich Knie- als auch Hüftgelenksbeschwerden eine odds ratio unter 1.0. Kujala et al. führten eine Nachuntersuchung ehemaliger Eliteathleten (2448 männliche Athleten, die Finnland in den Jahren 1920-1965 an Olympischen Spielen, Welt- oder Europameisterschaft oder anderen internationalen Wettkämpfen vertraten) durch und analysierten die Anzahl an Probanden, die aufgrund einer Arthrose in einem Krankenhaus behandelt wurden (12). Die Ergebnisse zeigen, dass im Vergleich zu einer Kontrollgruppe - betrachtet über alle Sportarten - etwa 3x so viele ehemalige Athleten aufgrund einer Arthrose (v.a. Hüft- und Kniegelenksarthrose) behandelt wurden. Der Vergleich der Sportarten ergab allerdings, dass Laufsport eine
- 170
- 175
- 180

AKUTE BELASTUNGSREAKTIONEN UND DEGENERATIVE GELENKVERÄNDERUNGEN

Tabelle 2: Risiko der Entwicklung einer Arthrose (→ → kein erhöhtes Risiko; → ↑ kein bis gering erhöhtes Risiko, in Anlehnung an 15).

Autor	Belastungsform	Arthroserisiko
Cymet et al. (5)	Langstreckenlauf	→ →
Kettunen et al. (10)	Ausdauersport	→ →
Konradsen et al. (11)	Langstreckenlauf	→ →
Kujala et al. (12)	Langstreckenlauf	→ ↑
Lane et al. (13)	Laufsport	→ →
Marti et al. (14)	Langstreckenlauf	→ ↑
Schmitt et al. (21)	Marathon	→ ↑

deutlich geringere Behandlungsrate aufwies und insbesondere posttraumatische Arthrosen zu berücksichtigen waren (12).

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Auf Basis derzeitiger Publikationen ist nicht davon auszugehen, dass Marathonbelastungen ein gesundes muskuloskelettales System nachhaltig schädigen. Nachgewiesen werden konnte bisher, dass durch die Belastung von einem begrenzt zunehmenden intraartikulären Flüssigkeitsgehalt und einer höheren Sehnenbelastung auszugehen ist. Beide Befunde sind jedoch bereits nach kurzer Zeit rückläufig; ob eine nachhaltige Adaptation an Laufbelastungen ohne Flüssigkeitsansammlung und Sehnenbelastung möglich ist, bleibt offen und ist durch weitere Längsschnittuntersuchungen zu klären. Unter Einbeziehung bekannter Prädiktoren ist einer positiven Vorgeschichte bezüglich laufspezifischer Beschwerden bzw. Vorschädigungen dagegen eine höhere Bedeutung beizumessen. Somit kommt der Sekundärprävention (z.B. durch regelmäßiges Krafttraining und sensomotorisches Training) bei bekannten Laufbeschwerden ein hoher Stellenwert zu. Unter diesem Gesichtspunkt ist auch die Frage nach möglichen degenerativen Gelenkveränderungen durch Marathonlaufen zu diskutieren. Kann bei Gesunden davon ausgegangen werden, dass kein erhöhtes Risiko besteht (demgegenüber aber eine Reihe von präventiven orthopädischen und kardiovaskulären Effekten nachgewiesen ist), kann auf dem Boden einer Vorschädigung in Kombination mit einem hohen Laufumfang (> 60 Trainingskilometer/Woche) im Einzelfall ein erhöhtes relatives Risiko nachweisbar sein (Tab. 3).

Im Vergleich verschiedener Studien ist die oft unterschiedliche Definition laufspezifischer Beschwerden (Ausmaß, Lokalisation) zu beachten. Unterschiedliche Angaben für die Inzidenz sind meist dadurch bedingt, dass verschiedene Klassifikationen und Definitionen für eine Laufsportverletzung verwandt werden. Darüber hinaus werden die Untersuchungen meist in verschiedenen Studiendesigns (z.B. prospektiv, retrospektiv) an unterschiedlichen Populationen durchgeführt (z.B. Freizeitläufer, Spitzensportler, Laufanfänger) und auf unterschiedliche Bezugsgrößen (Trainingsbelastung, Beobachtungszeitraum und follow-up) bezogen. Eine abschließende Bewertung scheint demnach derzeit schwierig (Tab. 3).

Auf Basis der aktuell verfügbaren Daten ist zumindest davon auszugehen, dass die positiven Effekte von Laufsport im Allgemeinen und dem Marathonlauf im Speziellen, bei weitem das Risiko einer Schädigung des Stütz- und Bewegungsapparates überwiegen.

Tabelle 3: Schematische Darstellung des Risikos (gering, mittel, hoch) für das Auftreten laufspezifischer Beschwerden in Abhängigkeit unterschiedlicher intrinsischer und extrinsischer Einflussfaktoren.

		geringes Risiko	mittleres Risiko	hohes Risiko
Prädiktoren	Umfang >60km/w		+	(+)
	Vorverletzung		+	(+)
	Anthropometrie	+		
	Alter/Geschlecht	+		
	Trainingsumgebung	+		
	Trainingsalter (gering)		+	
Belastung	Laufgeschwindigkeit	+		
	Akut	+		
	Rezidivierend	+		
Arthrose	Rezidivierend bei Vorschädigung		+	(+)
	Knie	+		
	Hüfte	+	(+)	

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

LITERATUR

- ALONSO JM, JUNGE A, RENSTRÖM P, ENGBRETSSEN L, MOUNTJOY M, DVORAK J: Sports injuries surveillance during the 2007 IAAF World Athletics Championships. Clin J Sport Med 1 (2009) 26-32.
- AZEVEDO LB, LAMBERT MI, VAUGHAN, O'CONNOR CM, SCHWELLNUS MP: Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. Br J Sports Med 43 (2009) 288-292.
- BUIST I, BREDEWEG SW, LEMMINK KA, VAN MECHELEN W, DIERCKS RL: Predictors of running-related injuries in novice runners enrolled in a systematic training program. A prospective cohort study. Am J Sports Med 2009 DOI 10.1177/0363546509347985.
- BURFOOT A: The History of the Marathon. Sports Med 37 (2007) 284-287.
- CYMET TC, SINKOV V: Does Long-Distance Running Cause Osteoarthritis? Am Osteopath Assoc 106 (2006) 342-345.
- FREDERICSSON M, MISRA AK: Epidemiology and Aetiology of Marathon Running Injuries. Sports Med 37 (2007) 437-439.
- HAGEMANN GJ, RIJKE AM, CORR PD: Do knees survive the Comrades Marathon? S Afr Med J 98 (2008) 873-6.
- HESAR NG, VAN GINCKEL AV, COOLS A, PEERSMAN W, ROOSEN P, DE CLERCQ D, WITVROUW E: A Prospective study on gaitrelated intrinsic risk factors for lower leg overuse injuries. Br J Sports Med 43 (2009) 1057-1061.
- HUBBARD TJ, CARPENTER EM, CORDOVA ML: Contributing factors to Medial Tibial Stress Syndrome: a prospective investigation. Med Sci Sports Exerc 41 (2009) 490-496.
- KETTUNEN JA, KUJALA UM, KAPRIO J, KOSKENVUO M, SARNA S: Lower limb function among former elite male athletes. Am J Sports Med 29 (2001) 2-8.
- KONRADSEN L, HANSEN EB, SONDERGAARD L: Long distance running and osteoarthritis. Am J Sports Med 18 (1990) 379-381.
- KUJALA UM, KAPRIO J, SARNA S: Osteoarthritis of the weight bearing joints of lower limbs in former elite male athletes. BMJ 308 (1994) 231-234.

13. LANE NE, MICHEL B, BJORKENGREN A, OEHLERT J, SHI H, BLOCH DA, FRIES JF: The risk of osteoarthritis with running and aging. A 5-year longitudinal study. *J Rheumatol* 20 (1993) 462-468.
14. MARTI B, KNOBLOCH M, TSCHOPP A, JUCKER A, HOWALD H: Is excessive running predictive of degenerative hip disease? Controlled study of former elite athletes. *BMJ* 299 (1989) 91-93.
15. MAYER F, SCHMITT H, DICKHUTH HH: Die Bedeutung von Sport in der Entstehung, Prävention und Rehabilitation der Arthrose. *Akt Rheumatol* 28 (2003) 210-217.
16. MAYER F, GRAU S, BAUR H, HIRSCHMÜLLER A, HORSTMANN T, GOLLHOFER A, DICKHUTH HH: Verletzungen und Beschwerden im Laufsport – Prävention und Therapie. *Dt Ärzteblatt* 98 (2001) 1069-1074.
17. MAYER F, HIRSCHMÜLLER A, MÜLLER S, SCHUBERTH M, BAUR H: Effects of short-term treatment strategies over 4 weeks in Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 7 (2007) Epub.
18. NGUYEN RB, MILSTEN AM, CUSHMAN JT: Injury patterns and levels of care at a marathon. *Prehosp Disaster Med* 23 (2008) 519-25.
19. RAISSI GR, CHERATI AD, MANSOORI KD, RAZI MD: The relationship between lower extremity alignment and Medial Tibial Stress Syndrome among non-professional athletes. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 11 (2009) 1-11.
20. ROBERTS WO: The 2006 World Congress on the Science and Medicine of the Marathon. *Sports Med* 37 (2007) 279-280.
21. SCHMITT H, ROHS C, SCHNEIDER S, CLARIUS M: Is competitive running associated with osteoarthritis of the hip or the knee? *Orthopäde* 35 (2006) 1087-92.
22. SCHUELLER-WEIDEKAMM C, SCHUELLER G, UFFMANN M, BADER TR: Does marathon running cause acute lesions of the knee? Evaluation with magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 16 (2006) 2179-85.
23. STAHL R, LUKE A, MA CB, KRUG R, STEINBACH L, MAJUMDAR S, LINK TM: Prevalence of pathologic findings in asymptomatic knees of marathon runners before and after a competition in comparison with physically active subjects a 3.0 T magnetic resonance imaging study. *Skeletal Radiol* 37 (2008) 627-38.
24. VAN GENT RN, SIEM D, VAN MIDDELKOOP M, VAN OS AG, BIERMA-ZEINSTRASMA, KOES BW: Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *Br J Sports Med* 41 (2007) 469-480.
25. VAN MIDDELKOOP M, KOLKMAN J, VAN OCHTEN J, BIERMA-ZEINSTRASMA, KOES BW: Course and Predicting Factors of Lower-Extremity Injuries After Running a Marathon. *Clin J Sport Med* 17 (2007) 25-30.
26. VIGNON E, VALAT JP, ROSSIGNOL M, AVOUAC B, ROZENBERG S, THOUMIE P, AVOUAC J, NORDIN M, HILLIQUIN P: Osteoarthritis of the knee and hip and activity: a systematic international re-view and synthesis (OASIS). *Joint Bone Spine* 73 (2006) 442-55.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Frank Mayer

Hochschulambulanz der Universität Potsdam

Zentrum für Freizeit-, Gesundheits- und Leistungssport

Am Neuen Palais 10

14469 Potsdam

E-Mail: fmayer@uni-potsdam.de

THE POSSIBLE DETRIMENTAL EFFECTS OF MARATHON RUNNING ON THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM

F Mayer, J Weber, M Cassel, J Müller, N Riegels, S Müller

*Potsdam University Outpatient Clinic, Centre for Sports Medicine, Recreational and High
5 Performance Sports.*

Introduction and Background

Running continues to be immensely popular (4). Recent data shows an increase in the percentage of runners at around 15 – 25% of the German population (4, 20). In addition, the
10 proportion of female runners is recorded to have now increased to 40% of the entire running population (20). This is due to a heightened interest in marathon running and can be proven by the plethora of marathon events held in Germany. If one considers the number of runners who have successfully completed an official marathon event in Germany, between 2003 and 2008, it amounts to a near constant total of 130,000 athletes per year (www.marathon.de).

15 Admittedly, the total number of musculoskeletal complaints has increased, however the relative risk of injury and its degree of severity are low in comparison to other sports. They are mostly overload complaints, with a low to moderate degree of severity, though they often last longer (6, 16, 17, 24). Acute injuries rarely occur. Nguyen et al. researched the necessity of claims for medical help during a marathon from a total number of 4,837 runners (18). It
20 was shown that in around two-thirds of cases medical help is required at the end of the run, especially so for first-time entrants. A total of 251 cases revealed that musculoskeletal complaints are the most (34%) prevalent. 26% of athletes took medication, for example, for headaches; 19% were treated for dizziness and dehydration; and 11% were treated for skin injuries (18). Alonso et al. analysed the complaint and injury rate during the IAAF World
25 Championships in Athletics in Osaka (1). Injuries and complaints from all disciplines were recorded. It was noticeable, that from a total of 192 cases with 1660 athletes from 49 nations (97/1000 accredited athletes), mainly the distance running events (women's 1,000 m, women's 3,000 m steeplechase, and men's marathon), aside from the decathlon, collected the highest frequency of complaints (1). The lower extremities were affected in 80% of cases

30 and were mostly recorded as overload injuries (1). The question of possible (and where appropriate, lasting) damage to the musculoskeletal system through excessive running has long been discussed. Under the assumption of repetitive microtrauma to cartilage, bones, tendons and ligaments, it is often cited that the increased, repeated stresses exceed the structures' tolerance boundaries. In this context, the specific risks of possible degenerative
35 joint damage, as well as of irreversible tendon pathologies, must be discussed. Whether the marathon per se has an increased potential for damage, or whether running-specific pathologies emerge on the basis of previous existing damage, must also be further differentiated. However it remains disregarded that on the one hand, the strong adaptation of all tissue structures through physical activity is by now well proven and, on the other hand,
40 that the progression and severity of running-specific complaints is normally so uncomplicated. Finally, it must be considered that in the majority of cases, conservative therapy is available until full recovery is achieved.

Epidemiology and Risk Factors of the Frequent Symptoms in Running

45 The knowledge of which factors can trigger complaints plays a central role for both the prognostic assessment of possible (lasting) complaints and their progression, and for efficient therapy and prevention. However the literature on this matter is currently incomplete. Therefore an overwhelming number of explanations are based on empirical evidence and even fewer on long-term controlled data. For the most part, this is not due to missing or
50 unverifiable effects, but instead often due to a restriction on the research quality; or at least according to the currently valid criteria of evidence-based medicine.

Running-specific complaints can occur at multiple locations in the lower extremities and lumbosacral junction. These are normally related to overload reactions. Tendinopathies are common, as are non-specific lower-back pains, patellofemoral pains, periosteal stress
55 reactions and also a variety of more rarely occurring symptoms (see Table 1; 6, 16, 24). Although there is a low degree of severity of pathologies, around 30 – 75% of all runners have to deal with (mostly) overload complaints in the course of their career (3). In the past, different authors concerned themselves with the analysis of possible predisposing factors and in doing so, differentiated between intrinsic (relating to the runner) and extrinsic (relating to

60 the running environment) factors (2, 3, 6, 24). The presence of a previous injury, a low amount
of training experience, or a high running volume of over 60 km (roughly 37.5 miles) per week
could all potentially increase the risk of a complaint. Prior to, and during, the Rotterdam
Marathon, Van Middelkoop et al. evaluated the frequency of complaints in the course of the
65 complaint. In total, 17 of these runners with complaints (10.3%) did not finally complete the
marathon (25). Three months after the competition only another 42 patients complained of
problems when exercising and 27 had made use of medical treatment. In terms of therapy,
40 athletes reported having been treated with physiotherapy (218 treatments in total). As a
70 whole, further evidence arises for the low degree of complaint-severity and uncomplicated
progression as a result of low social and clinical consequences (25).

Table 1: Common running-specific complaints, their localisation (from proximal to distal) and approximate incidences.

Symptom	Incidence*
Chronic, non-specific back complaints	~ 10 – 15%
Muscular complaints (above all in the thigh and calf)	~ 5 – 30%
Patellofemoral complaints (incl. Retinacula)	~ 15 – 30%
Tendinopathies at multiple localisations (Patella tendon, Achilles tendon, M. tibialis posterior)	~ 10 – 30%
Illiotalibial Band Syndrome	~ 5 – 10%
Medial shin splints	~ 8 – 15%
Plantar Fasciitis	~ 4 – 10%
Stress fractures (Metatarsalia, Tibia, Naviculare, Calcaneus)	< 10%
Nerve compression syndrome (i.a interdigital, tibial, peroneal)	seldom

* Exact data for the incidences of individual pathologies are not readily available and are dependent on the method of study (relating to, i.a load volume, anthropometry, age, gender, total number of running-specific complaints etc.). Different authors describe, in total, an incidence of 19.4 – 79.3%. Depending on the research group and sample, different localisation-specific incidences are cited for: the knee joint region (7.2 – 50.0%); the thigh (3.4 – 38.1%); the lower leg (9.0 – 23.2%); as well as for the foot and toes (5.7 – 39.3%) (cf. 24). The cited incidences in the table are to be understood as approximate and represent the limits of the occurrence frequency (from various publications and several data).

Van Gent et al. published a review in 2007 on the incidences and determinants of running-specific complaints (24). After inspecting a total of 1,113 titles, or rather abstracts, 75 172 relevant articles were extracted, of which 17 (13 prospective and 4 retrospective cohort studies) with a total of 12,850 runners, were finally included in the survey. The predominant race distance for the included runners was the marathon. There is an incidence of running-specific complaints, depending on the author and method, of between 19.4 and 79.3% (thigh 80 3.4 – 38.1%; knee 7.2 – 50%; lower leg 9 – 23.2%; foot and toes 5.7 – 39.3%). The results for the necessity of medical therapy for the complaints varied between 6.2 and 17.9% (24). The results for the analysis were inconsistent with regard to the complaint triggering factors, which the authors distributed in the areas “systemic”, “training”, “health” and “lifestyle”. The rising age and anthropometric data do not approbate a uniform picture of evidence-based 85 judgement; the oft-discussed alignment of the skeletal axis (referred to as simply ‘alignment’) is not deemed relevant. Likewise the running surface, time of day, distance profile and running speed have apparently no influence on the risk of running complaints. In contrast, a high running volume (>60 km or 37.5 miles / week for men) and previous existing complaints in the patient history are deemed relevant. Lifestyle factors such as alcohol consumption, 90 smoking and the parallel practice of other sports hold rather less significance (24).

Running novices, or those with little running experience, are attributed a higher risk of injury (4). Buist et al. researched 532 novice runners between the ages of 18 and 65 who were preparing themselves over a 13-week training programme for a four-mile run. The runners’ training programme consisted of three weekly workouts of combined running and 95 walking training (at a self-determined speed and over a chosen distance). The results revealed 33 cases of complaint per 100 hours of training (20.6 / 100 runners). For novice runners, a connection was found with previous injuries; in male runners it was with BMI and previously practiced sports. It is interesting that previous experience in sports with axial stress on the musculoskeletal system could be proven to be a predictor of a reduced complaint rate.

100 Following on from this, Fredericsson, in his 2007 review, describes how two-thirds of all runners can develop complaints which ultimately lead to a reduction of running-load. Of those, marathon runners are especially affected; whereas older, more experienced runners are injured markedly less often (6). When compared to other sports, the complaint and injury rate in running is nevertheless very small and is characterised by the pathologies’ low degree

105 of severity. Similarly the authors discuss the presence of a positive patient history, and increasing the running volume too quickly (> 65 km or 40 miles / week; relative risk 2.88) as predisposing factors.

Hesar et al. researched the influence of gait-analytical factors on possible lower-extremity complaints in 131 healthy volunteers during a training period of 10 weeks with
110 three training sessions per week (8). Running-specific complaints were recorded in 27 subjects. Based on plantar pressure distribution measurements, the authors judged a slight pronation of the rear foot during landing and a laterally aligned rollover as risk factors for overload complaints. Azevedo et al. found a reduced amount of movement in the knee-joint and reduced activity in the M. tibialis anterior (before ground contact) and in the Mm. rectus
115 femoris and gluteus medius (after ground contact) in 21 runners with Achilles tendinopathy. The authors infer that runners with Achilles tendinopathy exhibit an altered knee-kinematic and reduced muscular activity (2). Rehabilitation programmes and possible concepts in the shoe and insole industry should take this into consideration.

A significant pathology in running is the so-called medial tibial stress syndrome.
120 Hubbard et al. researched 146 athletes during a running season for possible factors in the occurrence of this pathology (9). In total, 29 athletes developed complaints in the area of medial tibial stress during the observation period. In retrospective contemplation of the cases, a clustering of athletes with less than five years of training experience and previously existing stress fractures or medial tibial stress syndrome was finally shown. Raissi et al.
125 researched the influence of the leg-axis on the possible emergence of medial shin splint complaints (19). They found complaints in around 20% of athletes over an observation period of 17 weeks, however they saw no connection to the recorded variables of the leg-axis.

Acute Stress Reactions and Degenerative Joint Changes

130 In order to discuss the possible damage to the musculoskeletal system through marathon running, it is necessary to both capture the stress present directly after the run, and also to analyse the long-term changes, especially those to the joint cartilage. The stress present throughout a marathon run was researched, focusing on the knee joint in particular (22, 23).

Through MRI imaging prior to running (in contrast to a control), existing pathologies could be captured and their progression documented through the use of control scans after the run.

Hagemann et al. evaluated possible knee pathologies following an ultramarathon in their MRI study and discussed the question, as to whether the stress exacerbates any existing pathologies (7). Included in the study were 10 randomly chosen athletes, all of whom had completed a marathon per year for five consecutive years. MRI scans of the knee joint were taken 48 hours before, 48 hours after, and one month after the marathon. In every knee joint scanned, an increased accumulation of fluid could be detected before the race, which increased further in five of the subjects following the run. It was also noticeable that the signal intensity of the patellar and quadriceps tendon increased in six runners. The overwhelming majority of the results regressed one month after the marathon, or were no longer present at all. Previous complaints were not influenced by the run. There was no proof of bone or cartilage lesions either. Comparable results came from Schueller-Weidekamm et al. in their research on 22 non-professional marathon runners (22). By using MRI scans similarly taken before and after the run, they could show that a marathon does not cause any serious damage to cartilage, bones, tendons or ligaments (22). Only a small increase in intra-articular fluid in the knee joint was evident. Stahl and co-workers compared MRIs of marathon runners' knees before and after a competition with a control group comprised of physically active subjects (23). Since the runners presented a slightly higher rate of cartilage abnormalities in comparison to the control group, they were assigned a slightly higher, although not statistically significant, MRI-score for knee joint pathologies. The marathon run per se did not lead to a change in the imaging results.

The question whether running stresses increase the risk of an arthrosis is often controversially discussed (11, 12, 13, 21, 26) (Table 2). Different authors can prove here however, that running stress per se poses only a slight risk in developing a hip or knee joint arthrosis, as long as there are no previous injuries at the affected joints (5). Kettunen et al. researched a large number of former athletes, who were at competition standard on an international level, with regard to a later development of a knee and/or hip joint arthrosis (10). They found that the risk increases with age, a BMI >25, the presence of previous injuries and also with a high amount of physical stress in the workplace (10). In comparison to other sports, long-distance running resulted in an odds ratio of under 1.0, in terms of both knee and

165 hip joint complaints. Kujala et al. carried out a follow-up study of former elite athletes (2,448
male athletes who represented Finland between 1920 and 1965 at the Olympic Games, World
or European Championships, or other international competitions) and analysed the number
of subjects who were treated in a hospital due to an arthrosis (12). The results show that in
170 comparison to a control group – taking all sports into consideration – roughly three times as
many former athletes were treated for arthrosis (predominantly for a hip and knee arthrosis).
However the comparison with other sports revealed that running presented a much lower
treatment rate and that especially post-traumatic arthroses should be considered (12).

Table 2: Risk of developing an arthrosis (→→ no heightened risk; →↑ none to slightly increased risk, modelled after (5)).

Author	Form of Stress	Risk of Arthrosis
Cymet et al. (5)	Long-distance running	→→
Kettunen et al. (10)	Endurance sport	→→
Konradsen et al. (11)	Long-distance running	→→
Kujala et al. (12)	Long-distance running	→↑
Lane et al. (13)	Running	→→
Marti et al. (14)	Long-distance running	→↑
Schmitt et al. (21)	Marathon	→↑

Conclusions

175 On the basis of contemporary publications, it cannot be assumed that the stresses of a
marathon cause lasting damage to a healthy musculoskeletal system. At present it can be
proven, only that it is to be expected through the stress of a limited increasing intra-articular
fluid content and through the higher stress on tendons. However both of these findings
dissipate after a short time. Whether a lasting adaptation to running stress without the
180 collection of fluid and tendon stress is possible, remains ambiguous and requires further long-
term research for clarification. Through the integration of known predictors, a particularly
high importance should be attached to a positive patient history containing running-specific
complaints or previous injuries. Therefore secondary prevention (e.g. through regular
strength training and sensorimotor training) is attributed a higher value for known running
185 complaints. From this perspective, the question of possible degenerative joint changes caused

by marathon running must also be discussed. In the healthy, it can be expected that no increased risk exists (but in contrast a series of preventative orthopaedic and cardiovascular effects are proven), but when based on a combination of a previous injury and a high running volume (>60 km or 37 miles / week), a single case can be taken as proof of an increased relative risk (Table 3).

In comparison to other studies, the often changeable definition of running-specific complaints (extent, localisation) must be taken into account. Different specifications for the incidence result mostly from the fact that the different running injury classifications and definitions are all related. Furthermore, the research is often carried out with varying study designs (e.g. prospective, retrospective) in varying populations (e.g. leisure runners, top athletes, beginner runners) and with regard to various reference values (training load, observation period and follow-up). A concluding assessment therefore currently seems difficult (Table 3).

Table 3: Schematic representation of the risk (low, moderate, high) for the emergence of running-specific complaints, depending on the different intrinsic and extrinsic influencing factors.

		Low Risk	Moderate Risk	High Risk
Predictors	Volume > 60km / 37 miles per week		+	(+)
	Previous injury		+	(+)
	Anthropometry	+		
	Age / gender	+		
	Training environment	+		
	Training experience (little)		+	
	Running speed	+		
	Load			
	Acute	+		
	Recurring	+		
	Recurrent by previous injury		+	(+)
Arthrosis	Knee	+		
	Hip	+	(+)	

200 On the basis of the data currently available it can at least be assumed, that the positive effects of running in general, and the marathon specifically, far outweigh the risk of any musculoskeletal damage.

Declarations of financial interests and relationships, such as patents, royalties or business support: none.

205

This article by F Mayer, J Weber, M Cassel, J Müller, N Riegels and S Müller, which originally appeared in the Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Vol. 62 (9) in 2011, was translated from German into English by D Twyman.

Scharhag J^{1,2}, Knebel F³, Mayer F², Kindermann W¹

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 Hemodynamik und Herzfrequenz nach Belastung sowie eines in den meisten Studien fehlenden Zusammenhangs mit den belastungsinduzierten Anstiegen der kardialen Marker nicht zwangswise 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, wenngleich 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 gestunden 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, Sporthler, 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

20 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.

25 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 Ausdauersportlern 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

40 **Troponin**

45 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.

60 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).

65 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

75 al. durchgeführte experimentelle Laufbanduntersuchung mit vier unterschiedlichen Ausdauerbelastungen, bei der der Anteil Troponin-positiver junger Ausdauersportler (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) Ausdauersportlern ein erster kurzfristiger Troponin-Anstieg bereits während des Laufs eintrat, dem ein zweiter Troponin-Anstieg in der Nachbelastungsphase folgte (24,55).

90 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.

100 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).

110 **BNP bzw. NT-proBNP**

115 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 Sporthetz im Vergleich zu Sportlern ohne Sporthetz und gesunden Untrainierten bei gleichen Belastungsintensitäten und dauern trotz höherer kardialer (und ergometrischer) Leistung nicht unterscheiden (42,45,46). Daraus kann geschlussfolgert werden, dass bei Athleten mit gesundem Sporthetz 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 interindividuellen 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 Hochleistungsausdauersportlern 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 Hobbyausdauersportlern (15)) im Mittel sogar etwas höhere myokardiale Kontraktilität in Längsrichtung (47).

MRT UND CT

250 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 abgelauteten 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 regelmäßig Ausdauersport betreiben.

255
260
265
270 In Kardio-MRT-Untersuchungen vor und nach Marathonläufern 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 33–5%) (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 46–9%) (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 Marathonläufer 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 (43,58). Hiervon sind jedoch Einzelfälle mit Anstiegen abzugrenzen, denen eine eindeutig pathologische Ursache zugrunde liegt (55) (z. B. eine evtl. asymptotische 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, SCHERMUND 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. PAFENBARGER 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. SCHATTKKE 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 (Suppl1) (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 Exercise* (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, BASAVARAJAIAH 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

THE POSSIBLE DETRIMENTAL EFFECTS OF MARATHON RUNNING ON THE HEART – AN UPDATE

J Scharhag^{1, 2}, F Knebel³, F Mayer², W Kindermann⁴.

5 ¹ *Internal Medicine III – Cardiology, Angiology, Pulmonology, Heidelberg University Hospital.*

² *Potsdam University Outpatient Clinic, Centre for Sports Medicine, Recreational and High Performance Sports.*

³ *Medical Department, Division of Cardiology and Angiology, Campus Charité Mitte, Charité – Universitätsmedizin Berlin.*

10 ⁴ *Institute of Sports and Preventive Medicine, Saarland University.*

Introduction

Marathon runs have grown increasingly popular in recent years and have since become mass-participation events, in which highly-trained endurance athletes take part alongside
15 recreational runners from nearly every age-group and performance level. However there are also health risks to be considered. The risk of sudden cardiac death is repeatedly being addressed, the prevalence of which is reported as 1:45,000 in the USA (63) according to a contemporary investigation into marathon running, and is cited as 1:80,000 for the London
20 Marathon (62). In comparison, a retrospective analysis of the risk of sudden cardiac death in a marathon run estimates an event rate of 0.8 / 100,000 participants, no higher than that of a fatal traffic accident (38). However in the previously mentioned investigation, only data from the media and from running clubs etc. was gathered, therefore the study's results must be critically examined, just as with the results of other retrospective studies into sudden cardiac death during sport.

25 Exercise-induced acute, or chronic, damage to the heart from marathon running and other (ultra-)endurance exercise is also discussed (59, 60). Described predominantly were the exercise-induced rise in new cardio-specific laboratory parameters (esp. Troponin and B-type natriuretic peptide [BNP]), the acute changes to cardiac function, and the isolated cardio-

morphological peculiarities in endurance athletes from cross-sectional studies, ascertained
30 by means of newer imaging techniques (Tissue-Doppler and Speckle-Tracking
echocardiography, late enhancement MRI, and CT). Consequently in this respect, current
relevant publications on the theme of 'marathon' should be explored.

Cardiac Markers

35 *Troponin*

Based on a plethora of studies on (ultra-)endurance exercise, it can now be regarded as a
certainty, that prolonged strenuous exercise leads to a limit-exceeding increase in cardiac
biomarkers in the blood for the majority of athletes, normally raised only after a myocardial
infarction (cardiac troponin T and I) or after a heart failure (BNP and N-Terminal pro BNP [NT-
40 proBNP]). In a meta-analysis of over 1,000 endurance athletes, the proportion of troponin-
positive athletes after a marathon and ultra-marathon, a cycle and mountain-bike marathon,
or a triathlon, similarly amounted to 47% for the third-generation cTnT (56). In studies with a
comparable proportion of cTnT-positive athletes (47% in (44); 45% in (26); 43% in (40)), the
percentage of troponin I is higher at 74% and 81% (42, 43, 44). When applying the new, highly-
45 sensitive, troponin T test (hs-TnT), the proportion of troponin-positive athletes after a
marathon run was comparably high at 86% (from 85 athletes researched) (26) and troponin
levels were raised in all athletes after running a marathon (40). Subsequently it can be
assumed, that the newer, more sensitive, troponin test can detect raised concentrations of
troponin in practically every athlete, after running a marathon or following other prolonged
50 strenuous exercise.

Exercise-induced increases in troponin occur equally in older, as well as younger,
marathon runners; however they are smaller in well-trained athletes than in the less well-
trained (30). Reports of troponin increases induced by endurance exercise in well-trained
sledge dogs (23) or race horses (12) prove that this is not just a human phenomenon.

55 The decrease in the proportion of troponin-positive athletes, with an increasing
exercise duration and therefore a reduced exercise intensity (56), is assumed to be caused by
an intensity-dependent rise in troponin (48). This hypothesis confirms Fu et al.'s experimental

treadmill study with four different endurance exercises, in which both the proportion of young (around 15 years old) troponin-positive endurance athletes, and the extent to which their troponin-levels rose under more intense exercise, grew (7). Legaz-Arrese et al. could also prove under laboratory conditions with 14 amateur marathon runners, that with identical exercise durations, higher exercise intensities lead to higher troponin increases (20). Furthermore it could be shown through the use of another standardised study, in which blood samples were taken serially at 30-minute intervals during a marathon run, that in all nine (healthy) endurance athletes, an initial momentary increase in troponin occurred during the run, followed by a secondary troponin rise in the post-exercise phase (24, 55).

In contrast to an acute myocardial infarction, in which the reduction of cardiac myocytes leads to a release of bonded troponin from the tropomyosin-complex, lasting anywhere from several days to up to three weeks (18), the sports-related troponin increases are only slightly pronounced and drop significantly within 24 hours, ordinarily reaching normal levels again in 24 to 48 hours (43, 55). Therefore the most probable causes favoured are reversible 'damage' to the cardiac myocytes with a temporarily raised membrane permeability and the consequent release of un-bonded troponin from the cytoplasmic pool. Various mechanisms are presumed to be the trigger (changes to the intra-cellular concentration of calcium with the activation of intracellular proteases, the influence of free radicals and the raised concentrations of catecholamines, changes in pH-values, exercise-associated changes in glucose and lipo-metabolism, inflammatory processes, the mechanical stress of the myocyte cell-membrane, and coronary spasms i.a) (9, 17, 42, 43, 50, 55), however for clarification of these, further experimental (laboratory) tests are stringently required.

Ancillary to troponin, the ischaemia-modified albumin (IMA), glycogen phosphorylase isoenzyme BB (GPBB), and recently the heart-type fatty acid binding protein (hFABP), were identified in a small number of studies as additional cardiac markers after endurance exercise (3, 25, 30, 53, 64). However, interpretation of IMA behaviour after exercise is very limited due to various pre-analytical interferences (50, 57). There are currently only a few studies into hFABP and GPBB after endurance exercise ((53, 64); several unpublished facts from an experimental study), but they both seem to present a temporary exercise-inducible increase analogue to troponin. There is no correlation between the exercise-inducible rises in the

cardiac markers troponin and hFABP, and the slightly raised renal function parameters
90 (creatinine, cystatin C) after exercise (44, 53). Consequently, athletes' exercise-induced
increases are not associated with an exercise-induced reduction of renal function and
therefore must be differentiated from the increased concentrations of troponin in patients
suffering from chronic renal failure (2).

95 *BNP and NT-proBNP*

The cardiac markers BNP and NT-proBNP, which reflect myocardial wall-stress, both increase
equally after running a marathon and (ultra-)endurance exercise. The percentage values of
athletes with exercise-induced increases in BNP or NT-proBNP lie mostly in a similar bracket
to those for troponin, and could similarly be increased after (ultra-)endurance exercise in over
100 three quarters of athletes (43, 44). However, there is no correlation between the exercise-
induced increases of BNP and NT-proBNP, and those of cardiac troponins (16, 42, 43, 44, 53).
This is why it is assumed that there are different mechanisms or causes for the release and
concentration increases of troponins and BNP.

In fact the exercise-induced increases of BNP and NT-proBNP seem to be equally
105 dependent on intensity (42, 45, 46), however the duration of exercise also influences the BNP
and NT-proBNP increases (43, 44, 54). The increase can therefore be viewed as a product of
increased myocardial wall-stress, induced by exercise intensity and duration.

Since runners with larger training volumes exhibit smaller NT-proBNP increases after
a marathon than those with a small training volume, the level of BNP and NT-proBNP
110 increases seems to correlate inversely with training-induced myocardial adaptations to
endurance exercise. Additionally, a standardised study could show that, at the same exercise
intensities and durations, exercise-induced BNP increases in athletes with 'athlete's heart',
do not differ from athletes without 'athlete's heart', or healthy non-athletes, despite a higher
cardiac (and ergometric) performance (42, 45, 46). From this it can be inferred, that even
115 during intensive endurance exercise there exists no higher, or even pathological, myocardial
stress in athletes with healthy 'athlete's hearts', than in trained or untrained people with
normal-sized hearts, despite higher cardiac performance.

Echocardiography

The acute effects of endurance exercise on cardiac function is being examined more and more
120 in recent years by means of new methods such as Tissue-Doppler-, or Speckle-Tracking
echocardiography. Using these methods, and on the basis of regional movement analyses, it
is possible not only to judge global cardiac function, but also to regionally analyse the
myocardial function of the left and right sides of the heart, based on local systolic or diastolic
125 myocardial deformation. Longitudinal, radial and circumferential deformations, as well as
minimal rotations of the heart around the separate longitudinal axes (rotation, twisting and
torsion) can thereby be examined.

Following prolonged strenuous exercise, primarily a minimal reduction of diastolic
(and occasionally also systolic) function, was detected in the studies (1, 9, 10, 11, 21, 35, 58),
often labelled as cardiac fatigue and interpreted by some authors as pathologic (30, 31).
130 However together with the interpretation of cardiac function parameters, a reduction of
plasma volumes (however an increase is also possible by a high fluid intake whilst running), a
lower blood pressure and a higher heart rate must all be considered in connection with
prolonged strenuous exercise, whereby the direct comparison between the increased
echocardiographic function parameters, pre and post exercise, is limited.

135 A connection between the cardiac markers troponin, BNP or NT-proBNP, and
echocardiographic parameters could however not be proven in the studies (with the
exception of (30)) (6, 8, 10, 16, 51, 65), causing this hypothesis to also contradict a
pathological cause of the exercise-induced cardiac markers. Nonetheless, the connection
reported at this point by Neilan et al. between diastolic function parameters of the left-
140 ventricular lateral wall, the increase of NT-proBNP and medial pulmonary arterial pressure,
and the exercise-induced increases of troponin is mentioned (30), although the relevant
limitations already discussed comprehensively elsewhere (13, 50, 59) must be considered.

Changes in myocardial function induced in the course of a marathon appear not to
differ between older and younger runners (16). Similarly, the functional changes to the sub-
145 epicardial and sub-endocardial myocardium do not differ either (6). At the time of this article's
composition, the rotation, twist and torsion parameters which describe the myocardium's
oppositional distortion of a few degrees, taking place at the base and apex of the heart, and

the resulting twisting of the heart muscles, were not yet extensively available and were from inconsistent echocardiographic study results for marathon runs or exhaustive endurance exercise (5, 36). The differences can most likely be explained by an examiner highly dependent on methodology, as well as the limited reproducibility of the measurements in the basal and apical myocardial sections, with the result that, in this respect, further study results must be awaited.

The right ventricle is also increasingly the focus of interest, due to the improved image quality of newer echocardiography equipment. Up to now, the extensive study results required to make a conclusive judgement are still lacking (19), however marathon runs and prolonged strenuous exercise appear to potentially strain the right ventricle more than the left, and this leads more to a temporary reduction of the right-ventricular function parameter (16, 28, 30, 33).

In comparison to distinct pathological myocardial function changes in patients suffering from chronic heart diseases, the exercise-induced, usually temporary, functional changes after a marathon or prolonged strenuous exercise are considered to be negligible and, as a general rule, clinically irrelevant. Nevertheless their study is highly significant for a judgement of physiological, and the distinction of pathological, processes, although the interpretation of exercise-induced functional changes is difficult because of variety and complexity, with exemplifying simultaneous rises and falls of different function parameters in various myocardial regions, and inter-individual difference (9, 58). Besides systematic cross-sectional studies, long-term studies into the behaviour of altered myocardial functions are necessary predominantly for the accurate judgement of altered echocardiographic parameters after a marathon run or prolonged strenuous exercise. In an initial study on high-performance athletes throughout a season, during two training camps, or after competitions, no persistent functional changes were identified (47), but when compared to current standards (22), a moderate to somewhat higher longitudinal myocardial contractility was identified (47) (just as in healthy amateur athletes (15)).

175

MRI and CT

Marathon runners are also examined by MRI and CT in several studies. It could hence be
180 proven by Möhlenkamp's team, in 102 marathon runners between the ages of 50 and 72
years old, that a myocardial late enhancement, proof of an expired myocardial necrosis or
fibrosis, was present in 12% of the runners' MRIs. The image of these was judged to be of
ischaemic origin in five of the athletes, and as of non-ischaemic origin in seven of them (4,
27). Furthermore, Möhlenkamp et al. could show that more marathon runners exhibited a
185 coronary calcification score ≥ 100 in a cardiac CT than the risk-factor adjusted control group
(36% vs. 22%) (27). However the research by Möhlenkamp et al. involved a cross-sectional
study of marathon runners, without study after a marathon run or endurance exercise, with
the result that no statements can be made about the connection between marathon running
and cardiac endangerment. However on the basis of study results from Möhlenkamp et al.,
190 as well as various case histories, it is important to emphasise that marathon runners are not
necessarily heart-healthy, just because they can complete a marathon and regularly practice
endurance sport.

[ST continues hereafter]

195

*This article by J Scharhag, F Knebel, F Mayer, and W Kindermann, which originally appeared in
the Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Vol. 62 (9) in 2011, was translated from German into
English by D Twyman.*

200

Translation Commentary

“...inventions and advances [in science] are accompanied at almost every step by translation in its capacity as a vehicle for disseminating scientific and technical knowledge.”

- Jody Byrne (2012: 1)

Translation has been an important tool in disseminating scientific knowledge throughout the world (Montgomery, 2010: 301) and in the last few hundred years, a considerable amount of that knowledge has come from the German-speaking world (Science News, 2010). With this in mind, a suitable scientific text to translate was sought, more specifically a sports medicine text, given the personal interests of this translator. The *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* (DZSM) is the “leading and most read German journal for the entire field of Sports Medicine” (Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2014) and so was chosen as the journal from which texts would be drawn. The scale of this translation project meant that a number of texts would have to be chosen and compiled together in order to reach the required text size of 7,500 words – most articles in the DZSM are around 3,000 words. A trio of review articles was decided upon, since they were all variations on the same topic – marathon running. Not only did this mean that they would be a more cohesive selection of texts than other more disparate articles, but they also held personal significance and interest for this translator, given that he is running his own marathon in late September 2014. In translating the texts the translator also hopes to gather helpful knowledge for practical application in marathon training.

1. Brief Historical Overview of Medical Translation

“Nescire autem quid ante quam natus sis acciderit, id est semper esse puerem”

[To be ignorant of what occurred before you were born, is to remain always a child]

- Marcus Tullius Cicero (1939: 394f)

Knowing about the history of translation, or more specifically medical translation, is not nugatory: it can help to form analytical and critical decisions on the best translation approach to adopt, and can justify the choices translators make when translating medical texts (Montalt and Davies, 2007: 18). It is also important to know the functions that medical translations had in the past so that we can better understand their place in the world today (ibid.). Translation has almost always been used as a tool to share and disseminate scientific knowledge amongst a large heterogeneous population (Byrne, 2012: 1). It has also played an important part in the advancement of science through the ages with the translation of works by revered figures such as Cicero, Ptolemy and Isaac Newton, facilitating global dissemination (Montgomery, 2010: 301). The translation of medical knowledge has always been a key to the advancement of scientific progress (Montalt and Davies, 2007: 15ff), however the method of translation has not always been consistent. In ancient Rome, the favoured approach was a literal one (Montalt and Davies, 2007: 17) and mostly Greek was translated into Latin (ibid.). Later on in the Middle Ages, a freer approach, such as the one extolled by Cicero in ancient Rome, was preferred by translators (ibid.). Latin then became the *lingua franca* for disseminating scientific and medical knowledge throughout Europe (ibid.) and the influence of this is still felt today, with the frequent use of Latin-based terms in scientific texts (Byrne, 2012: 49). In fact Latin is still used as a quasi-*lingua franca* among experts today (Zethsen, 2004: 131).

However Latin has not been consistently translated into since the mid-eighteenth century (Montalt and Davies, 2007: 17) and today, especially since the fall of the USSR and the industrialisation of non-Western nations, English has become the *lingua franca* of science (Montgomery, 2010: 300f). Despite this, the introduction of the European Union and their legal requirement to produce medicinal documentation in all European languages (Montalt and Davies, 2007: 18), means that medical translation into, and out of, a diverse mix of languages is still very much in demand.

Finally, by being aware of the history of medical translation, we can take our place in the history of scientific and medical translation, and assume our role as distributors of thought and science (Montalt and Davies, 2007: 19). This project can hence be seen as an attempt to contribute to the rich tapestry of medical translation and to some extent, to play a part in its diverse history.

2. Translation Brief

“Translating without clear instructions is like swimming without water”

- Christiane Nord (1997: 78)

Nord’s statement sums up the importance of a translation brief, for without one there is no direction and the translation process will have no clear boundaries. It is also a central tenet in *Skopostheorie* (Byrne, 2012: 137), on which Nord’s functionalist approach to translation is based (Nord, 1997: 29). According to her, the fundamental rule for any translation is this *Skopos* rule; every text is produced in order to serve a purpose and should therefore do so (ibid.). But there are good, as well as bad, translation briefs. Vermeer (1978), who devised *Skopostheorie*, said himself that a translator will not always get the information needed to produce a proper translation brief and will usually need to make a series of educated guesses (cited in Byrne, 2012: 137). In this assignment all the necessary information has been provided to produce a good translation brief. A good brief should go beyond simply stating the intended purpose of the text (Nord, 1997: 28), it should also define the conditions under which the target text (TT) is meant to function (Nord, 1997: 59). It is with that thought in mind that the translation brief is outlined below.

The source texts (STs) are a collection of German-language sports medicine review articles from the *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* (German Journal for Sports Medicine) (translated title from: (Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2014)), published as part of a 2011 issue of the journal. They are written, and are the subject of collaboration by, several different authors, but they all share marathon running as the central topic. To the best of this translator’s knowledge, none of the articles have been previously translated and no English versions are available. There are three articles in total and each one focuses on certain organs and systems of the body, and the possible detrimental effects inflicted upon them during a marathon run. The parts focused upon are: the heart, the gastrointestinal system and the musculoskeletal system. As is standard for a national journal, each of the authors are university researchers specialising either in sports medicine or the respective organ or body system in their article.

Since two of the busiest months in the United Kingdom's marathon calendar are September and October (Marathons Runners Diary, 2014), the British Journal of Sports Medicine (BJSM) wishes to publish an issue dedicated to the topics surrounding marathon running, in place of its usual October edition. The journal is therefore calling for articles to be submitted for consideration. They have also stipulated that international articles are welcome, but must be written in English. Consequently the authors and publishers of the DZSM have agreed on submitting the three articles on the possible detrimental effects of marathon running. Given the wide scope of the three articles, it is likely that the BJSM will choose at least one of them for publication, depending on the strength of other submissions. However in order to submit them, the articles must first be accurately translated into (British) English.

Given the limited scope of this project, it is not possible to completely reproduce all three texts along with their diagrams. Firstly, the word count is over the stipulated amount of 7,500 words. This means that two out of the three texts can be translated fully, but one must be cut short. The text chosen to be edited is the one by Scharhag et al. (2011) - the "Heart Text". It is this translator's opinion that the loss of text from the Heart Text will have the least impact on the end use and comprehension of the text collection, when compared to the "GI Text" by Mooren and Stein (2011) and the "MS Text" by Mayer et al. (2011). Since the texts' summaries have already been translated, they are not being retranslated. The necessary dismantling of texts and omission of sections is regrettable, but given the scope and limitations of this project, there is no viable alternative.

3. Translation Orientated Source Text Analysis

Nord's ideas on translation have been briefly discussed already and it is her functionalist approach that will be used to translate the three STs. Although her approach focuses on the intended function of the TT and the appropriate translation to fulfil this, this does not mean that ST is any less relevant. Analysis of the ST reveals information such as its text type and function. It also helps to decide which translation strategy to adopt (Nord, 1997: 62). Whilst the communicative function of the ST was once the defining factor in choosing a translation strategy (Nord, 1997: 39), the TT's communicative function is more fundamental in Nord's

approach – “Let your translation decisions be guided by the function you want to achieve by means of your translation” (ibid.). However, the analysis of the ST and the subsequent comparison of its function, text type, and intended audience among other things, to those aimed for in the TT act as a starting point for the offer of TT information. This can be useful in deciding on:

- the feasibility of the translation brief;
- the amount of alteration to fit a difference in assumed knowledge;
- the best translation strategy to meet the requirements of the TT (Nord, 1997: 62).

The table below shows the analysis of the STs (grouped together here as one, anthological, text) and then an analysis of the TT’s intended characteristics following the requirements of the translation brief. The comparison of these analyses will be discussed thereafter.

3.1 Analysis of the Source Text

	Source Text	Target Text
Extratextual Factors		
Text Type (Reiss and Vermeer, 1984: 105, cited in Nord, 1997: 37)	Informative	Informative
Text genre (Reiss and Vermeer, 1984: 180ff, cited in Nord, 1997: 53)	Simple genre, scientific language, medical article	Simple genre, scientific language, medical article
Function (Nord, 1997: 40-45)	Referential	Referential
Intended readership (Nord, 1997: 60-63)	Doctors, general practitioners, interns, cardiologists, orthopaedists, surgeons, as well as other scientists interested in sports science / medicine such as physiotherapists, trainers, and athletes (Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2014).	The “international community of clinicians who serve active people” (British Journal of Sports Medicine, 2014a) such as “physicians, physiotherapists, exercise scientists and those involved in public policy” (British Journal of Sports Medicine, 2014b)

Time of text reception (ibid.)	2011 and online	40 days after submission for online release, longer for print. Intended for publication in October 2014, but will be readily accessible online thereafter (British Journal of Sports Medicine, 2014a)
Place of text reception (ibid.)	Either online, or Germany via monthly home subscription.	Primarily online, but also in print form following online publication (ibid.).
Intratextual Factors		
Assumed Knowledge (Nord, 1997: 62f)	Detailed knowledge of sports medicine, the human body, and the processes and mechanisms thereof.	Detailed knowledge of sports medicine, the human body, and the processes and mechanisms thereof.
Lexis (Nord, 1997: 54-56)	Scientific/medical terminology often used without explicitation. Formal language, such as <i>Satzklammer</i> style.	Scientific/medical terminology often used without explicitation. Formal language and high register.

The translation-orientated ST analysis is used as a basis to compare the information offered by the ST, and the manner in which it is presented, with the requirements of the TT as per the translation brief. By comparing the ST and TT in their respective communicative situations, an optimal translation strategy can be decided upon (Nord, 1997: 63). On completion of this comparison, the aspects listed below emerged as noteworthy.

3.2 Comparison of Source-Text and Target-Text in Their Communicative Situations

The referential function present in both texts applies to the reference of objects and phenomena in a specific context (Nord, 1997: 40), which here is the sphere of sports medicine. The function is expressed through the denotive value of lexical items (ibid.), such as context-specific terminology. In order for the referential function to be properly realised, the TT-receiver must be able to understand the information provided; this is where potential problems can arise due to an asymmetry of the previous knowledge held by the intended

audience (Nord, 1997: 41), however this difficulty should be overcome by reference to the specifications set out in the translation brief.

Adequacy is a complicated term in translation; one which has many different definitions, depending on which theorist one explores (Nord, 1997: 35). In order for the translation to be adequate, deferring to Nord's definition (*ibid.*), it would adhere to the specifications as set out in the brief. Not always, but sometimes, as is the case here, an adequate translation is also an equivalent translation (as defined by Reiss and Vermeer (1984: 140)). An equivalent translation in this case means that in producing an adequate translation to the *skopos* of the TT, the communicative function of the ST is retained in the TT (*ibid.*).

Equivalence then is not on a word-to-word basis, but has instead a much broader scope and comes to encompass the communicative functions of the text; that is, as a sort of functional equivalence (Nord, 1997: 36). Given the functional equivalence present between two texts, a suitable translation strategy can be selected.

In Nord's translation typology (1997: 47ff) she draws on ideas presented by Juliane House (1977) and Katharina Reiss (1977) and both of their functionally orientated strategies, to produce a typology based "strictly [on] functionalist terms" (Nord, 1997: 47). Her typology contains a dichotomy between:

- documentary translation, producing a document of a communicative interaction between sender and receiver in the source culture (*ibid.*);
- and instrumental translation, producing an instrument for a new communicative interaction between a source culture sender and a target culture receiver (*ibid.*).

In this translation, the latter strategy will be adopted. Since there is to be equivalence between the ST and TT, an equifunctional instrumental strategy will be adopted, a common practice in the translation of technical texts (Nord, 1997: 50). By focusing on achieving an equivalent function in the TT, and on translating functional units of text (rather than the lexis and syntax specifically), the text's translation status should be invisible (Nord, 1997: 50f).

As well as aiming for functional equivalence between the ST and TT, the brief also dictates that they both have an informative text-type and genre. This means that the accurate reproduction of the text's content is of utmost importance, to the detriment of style and

form (Nord, 1997: 37). Still, although the accurate portrayal of the ST's content is the most important task, this should still be guided by the norms and conventions of the target language, culture and situation (Nord, 1997: 38).

According to the translation brief, the intended audience of the TT is much the same as that for the ST, with the slight reservation that the ST is for a wider audience than the TT: the DZSM is for "all working Sports Medicine Physicians, General Practitioners, Internal Specialists, Cardiologists, Orthopedists [sic], Surgeons **and many more, as well to other Sports Medicine / Sport Science Researchers interested in all disciplines** as well as Physical Therapists, Managers, Practitioners and Athletes" (Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2014) (my emphasis) as opposed to simply "physicians, physiotherapists, exercise scientists and those involved in public policy" (British Journal for Sports Medicine, 2014b). This means that both audiences presume a certain amount of terminology and assumed knowledge, given the specialised nature of the journals. Medical texts, just like other scientific texts, are characterised as being objective, neutral, and having a uniform and impersonal style (Montalt and Davies, 2007: 50), so the situational conventions will remain much the same. Therefore more attention needs to be paid to the variations in norms and conventions between languages and on maintaining the sober, moderate and conservative style typical of medical texts (ibid.).

Another convention in medical texts is their propensity to use Latin-based terms (Montalt and Davies, 2007: 232). Latin-based terms are used in different situations depending on the language in use; for example, everyday English uses Latin-based terms to refer to disease or medical procedures, whereas in German and Scandinavian languages, a non-specialised alternative exists which can be used in everyday, layperson's speak (Zethsen, 2004: 125). This difference arises from the varying amount of historical Latin influence upon a language - French and English were a lot more heavily influenced by Latin than other European languages (Zethsen, 2004: 133). In this case of textual equivalence, there should be no problem with comprehension if a Latin-based term is translated from German to English (Zethsen, 2004: 128), since English uses this form in both common and medical vernacular. In fact the use of Latin-based terminology may abet comprehension between medical experts since their definitions have been defined and agreed upon, resulting in the quasi-*lingua franca* mentioned previously (Zethsen, 2004: 131).

The geographical place of text reception should not create many issues. Since the place of publication is primarily online, there are not many geographical considerations to be made. An exception to this is the adoption of British English spelling, as opposed to American English spelling, given the British nature of the TT journal. In translation, and specialised knowledge research, special care will have to be made to ensure that British English usages and spellings are used.

Aside from spelling conventions, the general norms and conventions of the target journal and of English language scientific texts have to be taken into consideration. The writing style and genre conventions of articles in the BJSM can be acquired through the study of parallel texts from the journal (Nord, 1997: 54) (details of which can be found in the bibliography). The use of these features should help to maintain the impersonal style (Montalt and Davies, 2007: 50), clear of connotation or suggestion (Hervey et al. 2006: 138) characteristic of scientific and medical texts.

4. Literature Review

When translating, there are always going to be challenges and problems faced, irrelevant of the ST / TT genre and function. This translator expects the project in hand to be no different and as such, this literature review focuses on the material which will help to resolve these problems and overcome the challenges faced. Whilst there is not a wealth of literature written about medical translation, much less about German to English medical translation specifically, there are some scholars who have used their own teaching experience to contribute to the literary pantheon. Judy Wakabayashi is one such example: a Japanese to English medical translation teacher in Australia whose 1996 article explores some of the difficulties faced in this specialisation.

According to Wakabayashi there are three main areas of difficulty in medical translation (1996: 356). These are:

- the lack of specialised medical knowledge;
- the medical terminology present in most medical texts;
- and the phraseology unique to medical writing (ibid.).

So when undertaking a medical translation such as this one, adequate literature must be found to aid the translator.

The lack of specialised medical knowledge is not a problem that can be easily remedied. Without studying a degree in medicine, a translator will find it very difficult to become an expert in every aspect of the subject. Instead it is perhaps more suitable to specialise in one area of medicine. In this case, the translator has chosen two textbooks on each respective body part focused on in the STs, with which he can familiarise himself with the processes, physiology and terminology involved.

In order for a translator to best solve a terminological problem, they must first recognise it as such. According to Cabré, a translation problem is terminological when it affects terms, or lexical units (2010: 359). This means that the best way to search for a problematic term is to use a database consisting of lexical items. When struggling for the meaning of a word, or the appropriate translation, it is advisable to first use a monolingual medical dictionary, or to try breaking the word down into segments (Wakabayashi, 1996: 359). As in the translation of most medical texts, a knowledge of Latin or Greek can help in this segmentation approach (*ibid.*). However if not, or if this segmentation method still does not work, then using a monolingual specialist dictionary or a medical database can help (Cabré, 2010: 359). However it is this translator's opinion, that a combination of these methods is the best way to ensure the accurate translation of a particularly challenging term.

There is a plethora of medical literature on the internet and just as for any other source, their reputation must sometimes be called into question. However Wakabayashi herself recommends the Merck Manual to be a key reference in medical translation (1996: 358). There are two editions of the Merck Manual available on the internet: the Home Edition and the Professional Edition. For the purposes of this translation, predominantly the professional version of the manual will be referred to, since it caters to medical practitioners. Merck is committed to providing accessible healthcare information to the public and as part of this commitment, it gives unlimited access to its databases online to all users and endeavours to keep it as up-to-date as possible (Merck Sharpe & Dohme Corp., 2010). This suggests that it is a reliable source to use in finding accurate terminology and to help this translator's comprehension of the STs. However there is the drawback that they are American reference tools, therefore containing American English spellings and usages of medical terms

– these will need to be checked against a British source, or with an expert accustomed to British English medical conventions. Examples of these British sources are the specialist medical textbooks sought out for each text’s focus point, or the web-based Patient.co.uk, which is accredited by NHS England’s quality mark (Patient.co.uk, 2013). The use of databases and reference tools such as these is important because general dictionaries do not contain the same wealth of specialised information and are therefore often inaccurate or misleading (Wakabayashi, 1996: 360) and as such, even if an equivalent term is found, there is no guarantee that it will fit contextually (ibid.).

Moreover, even if a potential target language term is found, it is often one among many possible options and this is where a translator’s grasp of the text’s context, as well as of the wider field, is key (Hervey et al. 2006: 135). By examining parallel texts from the BJSM on similar topics, this wider understanding of the field can be found and the correct contextual use of terms and phrases can be ensured (Montalt and Davies, 2007: 223f). Comparable literature is especially useful here given the relative lack of literature on medical translation specifically, when compared to the large collection of texts on scientific and technical translation. Due to the close nature of these genres (medical and scientific that is), it is assumed that the text characteristic of impersonal language (Hervey et al. 2006: 138) and the translation tenets of accuracy and clarity (ibid.) are transferable.

5. Issues Encountered During the Translation Process

In this section of the commentary, the main issues which arose during the translation of the Heart Text, the GI Text and the MS text will be discussed simultaneously. A result of this may be the possible identification of different author’s writing styles and the diverse range of problems this produced. Not only will translation issues be discussed, but also the ways in which they were overcome (or if they were not possible to overcome, how they were mitigated). Some potential options for this have already been discussed in the Literature Review.

When specific sections of the text are being consulted, line numbers for both the ST and TT will be given where necessary. For the sake of brevity, abbreviations will be used for

this: an abbreviation of the text's subject, followed by its status as the source or target text and then the line number. For example line number 22 in the Heart Text would be referred to as HST 22, or HTT 22.

5.1 Lexical Issues

In order to adhere to the principles of clarity and precision so important to medical (and scientific) texts (Hervey et al. 2006: 138), potentially problematic or difficult terms were identified prior to drafting a first translation. An adequate translation for these was found using a combination of methods: CAT tools such as Linguee.com and Dict.cc, bilingual and monolingual general dictionaries, and medical reference tools such as the Merck Manual and Patient.co.uk. By doing so, the precision of the text was upheld, since the same term would be translated identically every time.

Terminology was present throughout the text, and given the Greek and Latin cores of medical terminology which are common across most languages (Montalt and Davies, 2007: 230), much of it in the ST was not too dissimilar from that in the TT. Therefore a translation could often be found without issue, especially considering the balanced level of assumed knowledge between the two readerships. Nonetheless there were occasions when specialist research resulted in a more precise term, for example *einer Tendinopathie der Achillessehne* (MSST 159f) which was rendered as *Achilles tendinopathy* (MSTT 115), removing the double mention of 'tendon', following research in the Merck Manual (Professional Edition) on the matter. Alongside the Merck Manual, specialist textbooks were often used to check the translations of terminology. The Merck Manual was also used to check or find common collocation patterns for unusual terms. In the following example, the meaning of the ST term - *Motilitätshemmer* (GIST 353f) - was understood, but it was only following research, that a suitable term could finally be found – *antimotility drug* (GITT 241).

Research into specific terms and concepts was not limited to specialist textbooks and online medical reference tools. It soon became apparent that research into parallel literature on running specifically would be needed to find the correct terms for concepts included in the ST. The magazine, *Runner's World*, is the largest in the UK and aims to produce articles that are friendly, inspirational and authoritative for all levels of runner (*Runner's World*, 2014),

therefore their articles contain recognised and accepted terms. Concepts successfully translated with the help of Runner's World articles are, among others: *hydration strategy* (GITT 213) for *Trinkschema* (GIST 307f); and *medial tibial stress syndrome* (MSTT 119) for *medialem Tibiakantensyndrom* (MSST 165), which had been causing some confusion due to its lexical and semantic similarity to *mediales Shiebeinkantensyndrom* [sic] (MSST Tabelle 1) (*medial shin splints* (MSTT Table 1)).

The adequate translation of institutional names was an issue affecting all of the texts equally. By looking at the official websites of the institutions in question (mainly universities and their departments) in the same way as parallel texts, an accepted English translation could be found (GITT 4f, MSTT 4f, and HTT 5-10). However in some cases, the ST version had to be borrowed (Munday, 2012: 86), since there was no English translation provided on their website (HST 6 / HTT 8f). A calque (Munday, 2012: 87) was not deemed as suitable here, since it may not be accepted by the corresponding institution.

Whilst lexical issues can very often be solved simply by thorough research and checks with reference tools and databases, this could not be relied upon - even if an equivalent term were to be found, it may not have been contextually adequate (Wakabayashi, 1996: 360). Therefore this translator used specialist expert advice in order to check usages. *Arthrose / Arthrosis* (MSST 221ff / MSTT 156ff) was a term previously unheard of by this translator and as such, it was difficult to know whether it was being used correctly in context. Through consultation with experts (see section below), the use of *arthrosis* was verified (Adams, 2014). However an error was also identified during expert consultation; not a contextual error, but instead one of locale (Byrne, 2012: 36). *Divertikulose* (GIST 32) was originally rendered as *diverticulosis* on the basis of research from a specialist textbook (Cheshire, 1998: 160). However it was raised that this is an American usage and given the British nature of the target publication, *diverticular disease* (GITT 27) is more adequate (Leggett, 2014).

5.2 Subject Matter Expert Collaboration

Specialist guidance came from two colleagues: Thomas Leggett (2014), a final year medical student, who has just graduated from an intercalated year studying sports medicine; and Lisa Adams (2014), a qualified physiotherapist currently practicing with the NHS. With the help

and advice provided by these two experts, potential problems with contextual terminology use were solved (see previous section); however more importantly, direction was given on the correct register and style to be employed in the TTs. Using an instrumental approach means that the norms and conventions of the TT type must be adhered to, lest the reader realise they are reading a translation (Nord, 1997: 52), which means that the text should be impersonal (Hervey et al. 2006: 138), accurate (ibid.) and of a high register (Newmark, 1979: 1406). Examination of comparable texts from the BJSM can provide some insight into what the style and register of a medical article should be, however without a proper medical background, a subject expert is key in this respect (Montalt and Davies, 2007: 226).

Hedging is one way in which the author reduces their commitment to the truth (Montalt and Davies, 2007: 148) and the GI text author employs it on a number of occasions; however translating it with the proper register was sometimes problematic. Expert advice helped to raise the register of the text to the appropriate level, whilst maintaining the ST author's 'hedged' stance: *hämorrhagisch sein kann* (GIST 45) / *is reported as haemorrhagic* (GITT 38); *Offensichtlich* (GIST 67) / *it is understood that* (GITT 54f).

Maintaining a precise and succinct style was also touched upon by experts (cf. HST 17 / HTT 17 and GIST 268f / GSTT 188f), as well as highlighting some aspects of the text that theoretical literature had verified, but were identified as alien in the text. The inclusion of Latin and Latin-based terms is a common feature of medical texts (Montalt and Davies, 2007: 232) and the majority of Latin-based terms were accepted by experts, (e.g. HTT 144ff and MSTT Table 1), however borrowing *restitutio ad integrum* (MSST 57) was marked as unusual and so was translated into English (MSTT 42). Further research on the matter found the phrase's common usage is in a legal capacity (Wikipedia, 2014) and as such it is not a surprise that an expert from a different field would not understand it fully (Zethsen, 2004: 131). A Latin-based term which was unanimously understood contextually was *Probanden* (MSST 151, 199 i.a) (originally translated as *Probands*); however it was agreed that it was still an unusual, possibly archaic term, and as such an alternative should be found. Several suggestions were made, however it was through the use of comparable articles (Smith et al. 2003) (Zouhal et al. 2010) that *subjects* (MSTT 111, 142 i.a) was decided upon.

5.3 The Use of Parallel Texts

As shown above, parallel texts are an important tool from which adequate translations can be found, or potential translation options verified (Montalt and Davies, 2007: 223). An example of finding an adequate translation is *Sporttherz* (HST 153), translated as *athlete's heart* (HTT 112) and placed in apostrophe's following Shephard's usage (1996: 5-9). Parallel texts can even help to improve translations, such as *erschöpfende Ausdauerbelastungen* (HST 41) which was originally rendered as *exhausting endurance exercise*, but following examination of a parallel text (Smith et al. 2004), *prolonged strenuous exercise* (HTT 37) was decided upon for its better collocation.

However parallel texts were not used to simply find more suitable translations or collocations, they were also used to make sure that the form of the texts was appropriate. The articles' titles are one such example. The English versions of the articles' titles provided by the DZSM were all different, despite the formulaic construction of the German titles. Examination of parallel texts and other articles in the BJSM concluded that an indicative type of title was the norm, despite occasional titles containing rhetorical questions (cf. Shephard, 1996: 5). As such the titles were all formed in a uniform way and presented indicatively to inform what the article is about, rather than reveal its main message (Montalt and Davies, 2007: 153).

Consideration of parallel texts did not always result in an amendment of the TT though. Whilst the journal summaries were not to be translated in this assignment, they were still considered as parallel texts - especially useful since they were both in the source and target language. When struggling over the translation of *Arthrose* (MSST 221f), the text's summary was examined and a potential equivalent of *osteoarthritis* was found. After verification was sought from an expert, it was advised that although *osteoarthritis* is valid, it is not as specific as *arthrosis* (MSTT 156) (Adams, 2014). Given the unreliable nature of lexical material found in abstracts and summaries (Newmark, 1979: 1406), especially since they are often self-translated by the non-native speaker authors of the article (Byrne, 2012: 75), and the dangers of generalisation in translation (Newmark, 1979: 1407), this advice was heeded.

5.4 Diagrams

For the majority of cases, diagrams could be reproduced by this translator without issue (GIST/TT Diagram 4, MSST/TT Table 3). However there were two cases which caused more problems. If a diagram was beyond the scope of this translator's ability to reproduce, and no alternative could be found on the internet, then it was regrettably omitted. An example of this is Diagram 3 in the GI text (Mooren and Stein, 2011: 306), which is very intricate, detailed and contains multiple German labels. An alternative could not be found for the TT, however its intended place in the text has been signified (GITT 60). According to the BMJ manuscript preparation guidelines (2014: Tables), tables should be placed in the main text where they are first cited. It is with this in mind that tables have been placed after the appropriate citation, at the first suitable location – normally a paragraph break.

For Diagram 1 in the GI text (Mooren and Stein, 2011: 306), a completely accurate reproduction was not possible since the data required to re-plot the chart is not available. This translator considered updating the results and producing an up-to-date bar chart, preserving the equifunctional instrumental translation approach. It was later realised though, that to do so would not be an accurate translation of the ST and could cause confusion for the reader. Whilst it may be teleologically ethical (Baker, 2011: 276), resulting in a more recent and contemporarily relevant bar chart, it is not deontologically ethical (*ibid.*) since it would contravene the sanctity of the ST in translation. To alter the results and thus the bar chart would be to alter the intention of the authors. It is also beyond the responsibility for a translator to include the development of the subject matter since its original publication (Schroth, 2014).

5.5 Target Publication Conventions

In order for the text's status as a translation to remain invisible, certain minor changes had to be made. Some of these have already been discussed, however a number occurred due to the choice of target publication, necessitated by its conventions and those of its locale (Byrne, 2012: 36). The manner in which quantities and measurements are presented is the most obvious result of these conventions. In Germany, a comma is used to signify a decimal value (Hervey et al. 2006: 139), whereas in Anglophone countries a comma is used to divide long

figures into magnitudes of a thousand, and full-stops are used to signify a decimal value (ibid.). The form of some values had to be amended to fit these norms (HTT 17f and MSTT 79ff).

Finding an appropriate unit of measure was not always simple. According to BJSM guidelines, all measurements must be given in standard units, preferably SI units (BMJ, 2014: Style), however the British locale of the publication means that imperial measurements are expected alongside metric values (Byrne, 2012: 57), especially for units of distance (Hervey et al. 2006: 139). For this reason imperial units of distance were added to the TT (e.g. MSTT 88), but no imperial units of weight were added to the metric units (e.g. GITT 184). In addition, the kilodalton (kDa) is an accepted, non-SI, unit of measurement (Bureau International des Poids et Mesures, 2006: 126), and so is the exception to the ‘SI-unit rule’ (GIST 192 / GITT 142).

The BJSM is naturally based in Britain and therefore should contain British English spellings of terms such as *diarrhoea* (not ‘diarrhea’) (GIST 20 / GITT 19) and *ischaemic* (not ‘ischemic’) (HST 255 / HTT 183). Also, in accordance with BJSM guidelines, drugs are to be given their approved generic name instead of a proprietary one (BMJ, 2014: Style), hence why *haemocult* (GIST 135) was rendered as *faecal-blood test* (GITT 100).

5.6 Source Text Errors and Confusions

“lebende Texte sind defekte Texte” (living texts are defective texts)

- Hans Hönic (1998: 162, cited in Byrne, 2012: 161)

Despite the fact that all of the STs came from a respected national journal, a surprising amount of errors were present. Whilst some were minor and could be excused (cf. Hönic, 1998: 162), others were detrimental to comprehension of the text and required careful reading to fully solve (the lack of preposition at MSST 57). Other typographical mistakes occur at, among others, GIST 304 (*Hyponatrumämie* instead of *Hyponatriumämie*) (my emphasis) and most alarmingly, in the labels for GIST Diagrams one and two. They are both confused, despite one clearly describing the results of a PubMed search and their diagrammatical representation (Mooren and Stein, 2011: 306).

Confusion also lay in the polysemy of some German words (Pinchuck, 1977: 45), such as *Belastung* (MSST 92 i.a), which could be translated as ‘stress’ or ‘load’, but in the context of these articles, *exercise* was deemed adequate; especially when used in the compound noun *Ausdauerbelastungen* (HST 41 i.a), translated as *prolonged [...] exercise* (HTT 37) or *endurance exercise* (GITT 182) dependent on the context.

5.7 Grammatical Problems

In medical translation, the focus is on the accurate reproduction of complex factual knowledge (Montalt and Davies, 2007: 20) rather than the form in which it is presented. This means the translator has much more freedom with the grammar of the text and, where necessary, can exercise this freedom to maintain the translator’s invisible status (Newmark, 1979: 1406). For the most part, this flexibility was used to reorder lengthy sentences, such as those common in the Heart Text (see HST 178 / HTT 130). It was also used to split sentences into smaller clauses, facilitating easy reading (HST 255 / HTT 182). Another example of this long sentence length is HST 203 / HTT 145, whereby the structure needed reorganisation, bringing the sentence’s time adverbial (Baker, 2011: 141) forward to make it more marked (ibid.) and thereby facilitate comprehension of the sentence’s content. Another example of sentence restructuring in order to aid comprehension is MSST 83ff, where the rheme (Baker, 2011: 133) of the sentence, *ein erhöhtes Beschwerderisiko*, is delayed until the end of the sentence in favour of the sentence’s theme, *das Vorhandensein einer Vorverletzung [...]*. This produces a theme-rheme structure more usual to English texts (Baker, 2011: 134) (MSTT 60ff).

Whilst translation of the ST sometimes focused on the thematic structure of the sentence, the cohesive and coherent nature of the text was also paid attention to. Reiteration helped to improve lexical cohesion (GITT 67), while the employment of adversative conjunctions (Baker, 2011: 200), such as *whereas* (MSTT 102 / MSST 139), instead of a colon helped to improve the relationship between the two clauses. Ellipsis (Baker, 2011: 196) was also used in some sections to remove parts of text that did not need to be included (e.g. HST 175 / HTT 129), improving the fluency of the text.

Finally, an issue which did not affect the overall fluency of the text, but which could have distorted the ST authors' intentions, was the accurate translation of *Sportler* (GIST 109 i.a). *Sportler*, although a masculine noun, does not have a denotative gender attached to it and therefore refers to sportswomen just as equally as sportsmen. It was this translator's intention to produce a text without gender discrimination and with this in mind, an alternative solution to this issue was sought. The equivalent decided upon was *athlete* (GITT 83 i.a), despite the translation loss and the contravention of Newmark's principle, that the frequency of any ST feature should be replicated in the TT (1979: 1406).

5.8 Consequences of an Instrumental Approach

Theory can be employed to minimise potential mistakes, provide a basis of confidence against which decisions can be defended and can be a starting point for further development in a field (Baker, 2011: 2). It is for this reason that translation theory was used in this assignment. However, theory is never completely infallible and due to the influence of other factors, its success cannot always be guaranteed (ibid.). It is in these instances that decisions may have to be made which contravene theoretical ideals.

The instrumental approach to translation described by Nord was used as the framework for this translation assignment. The central idea behind her equifunctional approach is that the TT may achieve the same range of functions as the ST (Nord, 1997: 50). However the time shift between the ST and TT means this is not always possible: an example of this is the ethical debate surrounding the reproduction of the GI Text bar chart (Diagram 1). The time shift also had to be taken into account on other occasions. Minimising translation loss whilst endeavouring to maintain the principles of Nord's approach were exemplified in the translations of *aktuell* (HST 16 / HTT 18, translated here as *contemporary*). On occasion, the context allowed for the time shift to remain hidden. However, the translation of *aktuell* proved to be a difficult issue, since it could not be translated accurately without contravening one of the tenets of scientific translation (Hervey et al. 2006: 138) and damaging the textual function (as an accurate translation would result in a factually incorrect text). This translator attempted to mitigate the issue by rendering *aktuell* as *recent* (MSTT 8 / GITT 9), validating

Newmark's remark (1979: 1407), that the most difficult problem facing medical translators is one of over-generalisation and over-specification.

In accordance with Nord's specifications, this translator tried to translate the ST in such a way that it became fluent and easy to read for the intended audience (1997: 53). However, as shown by Lawrence Venuti, such a translation method often hides the status of the translator, since the reader thinks they are reading an original (2008: 1, cited in Munday, 2012: 218). Whilst it is not this translator's intention to begin an ethical debate on the 'invisibility' of the translator (Munday, 2012: 217), or to follow Venuti's call to adopt 'foreignizing' translation strategies (Venuti, 2008: 265- 77, cited in Munday, 2012: 225), it is this translator's opinion that a translator should be recognised for their work. Consequently, and following the norm of other translated works (Schroth, 2014), a remark was written at the end of each article recognising the translated nature of the TTs and giving the translator credit for them.

6.0 Conclusion

Throughout the translation of the three articles from the *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, the preservation of text function was always as the forefront of this translator's mind. Given the large nature of the texts and the size and time constraints of this assignment, it is unfortunately not possible to examine and discuss every decision made; nevertheless it is hoped that with the selection chosen and presented in this work, an insight into the wider pattern of decisions is provided.

Through examination of the texts and the translation issues confronted, it was shown that there were indeed differences between the three texts in terms of how they were written and the frequency of certain issues which arose. It is this translator's opinion that:

- the GI Text contained the most difficult and varied terminology;
- the MS Text required the most expert advice and careful examination to reproduce an adequate style and register;
- and the Heart Text contained the most difficult syntax and grammatical issues.

As Nord's is the framework around which this translation is based, it seems appropriate that this assignment is judged according to her parameters. A functionally adequate translation is one which fulfils the requirements of the translation brief and conforms to the communicative conventions of the target culture (Nord, 1997: 78). By examining the BJSM guidelines for authors, seeking advice from subject matter experts, carefully utilising the appropriate and trusted medical reference tools, as well as a combination of CAT tools and general dictionaries, it is this translator's opinion, that an adequate translation has indeed been achieved.

Bibliography

Source Texts

Mayer, F. et al. (2011) Schadet Marathonlaufen dem Stütz- und Bewegungsapparat? **Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin**, 62 (9): 299-303

Mooren, FC. & Stein, B. (2011) Schadet Marathonlaufen dem Gastrointestinalen System? **Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin**, 62 (9): 304-309

Scharhag, J. et al. (2011) Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update. **Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin**, 62 (9): 293-298

Translator Resources

Aaronson, P.I. (2013) **The Cardiovascular System at a Glance**. 4th ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell

Adams, L. BSc (9th August 2014) **Personal Communication**. Soham, Cambridgeshire.

BMJ (2014) **Preparing your manuscript** [online] Available from: <http://journals.bmj.com/site/authors/preparing-manuscript.xhtml> [Accessed 14th August 2014]

Cheshire, E. (1998) **Gastrointestinal System**. London: Mosby

Dict.cc [online] Available from: <http://www.dict.cc/> [Accessed 23rd July 2014]

Duden (2003) **Deutsches Universalwörterbuch**. 7th ed. Mannheim: Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus

Johnson, L.R. (2001) **Gastrointestinal Physiology**. 6th ed. London: Mosby

Kingston, B. (2000) **Understanding Joints: A Practical Guide to Their Structure and Function**. Cheltenham: Stanley Thornes

Lam, W. (2005) **Musculoskeletal System**. London: Hodder Arnold

Leggett, T. BSc (7th August 2014) **Personal Communication**. Birmingham, West Midlands

Linguee [online] Available from: <http://www.linguee.com/english-german> [Accessed 23rd July 2014]

Oxford Dictionaries (2005) **Oxford – Duden German Dictionary**. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press

Patient.co.uk [online] Available from: <http://www.patient.co.uk/> [Accessed 24th July 2014]

Porter, R.S. MD and Kaplan, J.L. MD (2011) **The Merck Manual: Home Health Handbook** [online] New Jersey, USA: Merck Sharp & Dohme Corp. Available from: <http://www.merckmanuals.com/home/> [Accessed 24th July 2014]

Porter, R.S. MD and Kaplan, J.L. MD (2012) **The Merck Manual for Health Care Professionals** [online] New Jersey, USA: Merck Sharp & Dohme Corp. Available from: <http://www.merckmanuals.com/professional/> [Accessed 24th July 2014]

Runner's World (2014) **ITBS** [online]. Available from: <http://www.runnersworld.com/tag/itbs-iliotibial-band-syndrome> [Accessed 18th August 2014]

Runner's World (2005) **Pronation, Explained** [online]. Available from: <http://www.runnersworld.com/running-shoes/pronation-explained> [Accessed 15th August 2014]

Runner's World (2014) **Shin Splints** [online]. Available from: <http://www.runnersworld.com/tag/shin-splints> [Accessed 18th August 2014]

Schroth, S. (May – July 2014) **Personal Communication**. Birmingham, West Midlands

Swanton, R.H. (2003) **Cardiology**. 5th ed. Oxford: Blackwell

Parallel Texts

Benson, B. (2013) What are the most effective risk-reduction strategies in sport concussion? **British Journal of Sports Medicine** [online] 47 (5): 321-326 Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/47/5/321.full> [Accessed 15th August 2014]

Charité (2014) **Campus Charité Mitte (CCM)** [online] Available from: http://www.charite.de/en/charite/organization/locations/campus_charite_mitte_ccm/ [Accessed 18th August 2014]

Charité (2014) **Medical Department, Division of Cardiology and Angiology** [online]. Available from: <http://herz.charite.de/en/> [Accessed 18th August 2014]

Charité (2014) **Welcome** [online] Available from: <http://www.charite.de/en/charite/> [Accessed 18th August 2014]

Fitzgerald, M. (2006) **Rethinking Junk Miles** [online]. Available from: <http://www.runnersworld.com/race-training/rethinking-junk-miles> [Accessed 18th August 2014]

Justus-Liebig-Universität Gießen (2014) **Sports Medicine** [online] Available from: <https://www.uni-giessen.de/cms/faculties/f06/department-of-sports-science/research-areas/sports-medicine> [Accessed 18th August 2014]

Justus-Liebig-Universität Gießen (2014) **Welcome to Justus Liebig University Giessen** [online] Available from: https://www.uni-giessen.de/cms/welcome?set_language=en [Accessed 18th August 2014]

Roberts, W. et al. (2013) Marathon related cardiac arrest risk differences in men and women. **British Journal of Sports Medicine** [online] 47 (3): 168-171 Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/47/3/168.full?sid=fb824f0f-6170-4f4a-94d3-750764893d83> [Accessed 15th August 2014]

Shephard, R. (1996) The athlete's heart: is big beautiful? **British Journal of Sports Medicine** [online] 30: 5-10 Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/30/1/5.full.pdf+html?sid=b333a929-9776-493b-9686-5eef1c1ece2c> [Accessed 15th August 2014]

Smith, J.E. et al. (2004) Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. **British Journal of Sports Medicine** [online] 38 (3): 292-294 Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/38/3/292.full?sid=fb824f0f-6170-4f4a-94d3-750764893d83> [Accessed 15th August 2014]

Universität Potsdam Hochschulambulanz (2014) **Potsdam University Outpatient Clinic: Homepage** [online] Available from: <http://www.uni-potsdam.de/en/sportmedizin/homepage.html> [Accessed 18th August 2014]

Universitätsklinikum Heidelberg (2014) **International Patients Website** [online]. Available from: <http://www.heidelberg-university-hospital.com/> [Accessed 18th August 2014]

Zouhal, H. et al. (2011) Inverse relationship between percentage body weight change and finishing time in 643 forty-two kilometre marathon runners. **British Journal of Sports Medicine** [online] 45 (14): 1101-1105 Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/45/14/1101.full?sid=a697eacc-831c-42e1-88d4-60bd22d14834> [Accessed 15th August 2014]

Academic Commentary

Baker, M. (2011) **In Other Words: A Coursebook on Translation**. 2nd ed. Oxon: Routledge

British Journal of Sports Medicine (2014a) **About British Journal of Sports Medicine** [online]. Available from: <http://bjsm.bmj.com/site/about/> [Accessed 13th August 2014]

British Journal of Sports Medicine (2014b) **Instructions for Authors** [online]. Available from: <http://bjsm.bmj.com/site/about/guidelines.xhtml> [Accessed 13th August 2014]

Bureau International des Poids et Mesures (2006) **The International System of Units (SI)** [online] 8th ed. Paris: STEDI MEDIA. Available from: http://www.bipm.org/utis/common/pdf/si_brochure_8_en.pdf [Accessed 24th July 2014]

Byrne, J. (2012) **Scientific and Technical Translation Explained**. Manchester: St. Jerome Publishing

Cabré, M.T. (2010) "Terminology and Translation" *In* Gambier, Y. and Van Doorslaer, L. (eds.) **Handbook of Translation Studies, Vol. 1**, Amsterdam: John Benjamins Publishing Company. pp. 356-365

Cicero, M.T. (1939) **Brutus. Orator**. London: William Heinemann Ltd

Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin (2014) **DZSM English Homepage** [online] Available from: <http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/en/> [Accessed 13th August 2014]

Hervey, S. et al. (2006) **Thinking German Translation**. 2nd ed. Oxon: Routledge

Hönig, H. (1998) Wissen Übersetzer eigentlich, was sie tun? **Lebende Sprachen**. 1: 10-14

Marathon Runners Diary (2014) **UK Marathons and Half Marathons List 2014-2015** [online]. Available from: <http://www.marathonrunnersdiary.com/races/uk-marathon-list.php> [Accessed 13th August 2014]

Merck Sharp & Dohme Corp. (2010) **Committed to Providing Medical Information: Merck and the Merck Manuals** [online] Available from: http://www.merckmanuals.com/home/about/about_the_merck_manual_home_health_handbook_online_version/committed_to_providing_medical_information_merck_and_the_merck_manuals.html [Accessed 13th August 2014]

Montalt, V. and Davies, M.G. (2007) **Medical Translation Step by Step: Learning by Drafting**. Manchester: St. Jerome Publishing

Montgomery, S.L. (2010) "Scientific Translation" *In* Gambier, Y. and Van Doorslaer, L. (eds.) **Handbook of Translation Studies, Vol. 1**, Amsterdam: John Benjamins Publishing Company. pp. 299-305

Munday, J. (2012) **Introducing Translation Studies**. 3rd ed. Oxon: Routledge

Newmark, P. (1976) The Theory and Craft of Translation. **Language Teaching** [online]. 9 (1). 5-26. Available from: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=2719004&fileId=S0261444800002913> [Accessed 24th July 2014]

Newmark, P. (1979) A Layman's View of Medical Translation. **The British Medical Journal** [online], 2 (6202): 1405-1407. Available from: <http://www.jstor.org/stable/25437935> [Accessed 24th July 2014]

Nord, C. (1997) **Translating as a Purposeful Activity: Functionalist Approaches Explained**. Manchester: St. Jerome Publishing

Nord, C. (2010) "Functionalist Approaches" *In* Gambier, Y. and Van Doorslaer, L. (eds.) **Handbook of Translation Studies, Vol. 1**, Amsterdam: John Benjamins Publishing Company. pp. 120-128

Patient.co.uk (2013) **About Us** [online]. Available from: <http://www.patient.co.uk/about-us> [Accessed 13th August 2014]

Pinchuck, I. (1977) **Scientific and Technical Translation**. London: André Deutsch

Reiss, K. and Vermeer, H. (1984) **Grundlegung einer allgemeinen Translationstheorie**. Tübingen: Niemeyer

Runner's World (2014) **About Us** [online]. Available from: <http://www.runnersworld.co.uk/about.asp?sp=&v=6> [Accessed 14th August 2014]

Science News (2010) **Swedish Academy Awards** [online]. Available From: <https://www.sciencenews.org/blog/deleted-scenes/swedish-academy-awards> [Accessed 30th July 2014]

Venuti, L. (2008) **The Translator's Invisibility: A History of Translation**. London: Routledge

Vermeer, H. (1978) Ein Rahmen für eine allgemeine Translationstheorie. **Lebende Sprachen**, 3: 99-102

Wakabayashi, J. (1996) Teaching Medical Translation. **Translators' Journal** [online] 41 (3). 356-365. Available from: <http://id.erudit.org/iderudit/004584ar> [Accessed 24th July 2014]

Wikipedia (2014) **Restitutio ad Integrum** [online]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Restitutio_ad_integrum [Accessed 15th August 2014]

Zethsen, K.K. (2004) Latin-based terms: True or false friends? **Target** [online]. 16 (1). 125-142. Available from: <https://www.swetswise.com/swoc-web/linkingDetails.html?openURL=false&issn=0924-1884&eissn=0924-1884&volume=16&issue=1&page=125> [Accessed 29th July 2014]