

Die Beeinflussung des Herzens durch starke körperliche Anstrengungen und durch Sport.

Von Eugen Kirch.

Akademische Antrittsrede, gehalten am 9. November 1929 anlässlich der Übernahme des Ordinariats für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie an der Universität Erlangen.

Während der letzten Jahre ist die sportliche Betätigung Jugendlicher und Erwachsener sowie deren freudige innere und äußere Anteilnahme an sportlichen Erfolgen und Höchstleistungen bei fast allen Völkern in auffallendem Zunehmen begriffen. Das gilt auch für immer breiter werdende Volksschichten unseres deutschen Vaterlandes und ist hier um so mehr zu begrüßen, als durch den Sport und insbesondere das sportliche Training ein wichtiges Hilfsmittel zur Erziehung und Ertüchtigung gerade des heranwachsenden Geschlechtes geschaffen ist und damit ein zwar nicht vollwertiger, aber immerhin beachtlicher Ersatz für den inneren Wert der uns leider verloren gegangenen allgemeinen Wehrpflicht.

Durch dieses mächtige Aufblühen des Sportes ist auch die medizinische Wissenschaft vor eine Fülle neuer oder zuvor doch zu wenig bearbeiteter Aufgaben gestellt worden. Vor allem galt und gilt es noch zu prüfen, welche Einwirkungen der Sport auf den Gesamtorganismus, auf die einzelnen Organe, deren Stoffwechsel, Funktion usw. ausübt. Eine der wichtigsten der dabei aufgetauchten und bearbeiteten zahlreichen Fragestellungen dürfte aber zweifellos folgende sein: welchen Einfluß üben die verschiedenen Arten des Sportes auf das menschliche Herz aus, und sind unter der oft gehörten Bezeichnung „Sportherz“

auch wirklich ganz bestimmte und gesetzmäßige Herzveränderungen zu verstehen?

Hierüber liegt bereits eine sehr große Anzahl von Untersuchungen und Beobachtungen vor, hauptsächlich aus den letzten Jahren. Die gewonnenen Befunde und Anschauungen der verschiedenen Forscher über das Verhalten des Herzens beim Sport sind aber so auffallend uneinheitlich und widerspruchsvoll, daß wir von einer auch nur einigermaßen anerkannten Lösung der Frage noch weit entfernt zu sein scheinen. Das Sportherz ist nach dem heutigen Stande des Schrifttums eben noch ein Problem.

Was bisher an einschlägigen Untersuchungen veröffentlicht worden ist, stammt fast ausnahmslos von Klinikern und z. T. auch von Physiologen. Dagegen haben sich gerade die pathologischen Anatomen, die an Hand von etwaigen geeigneten Sektionsfällen zur Mitbearbeitung und vielleicht sogar zur Lösung des Problems besonders berufen sein dürften, bisher nahezu überhaupt nicht dazu geäußert. Diese zunächst merkwürdig erscheinende Zurückhaltung der Pathologen hat aber ihren ganz bestimmten Grund darin, daß pathologisch-anatomische Erfahrungen an irgendwelchen Sportherzen bisher noch so gut wie garnicht vorliegen, denn es ist bis jetzt wohl noch kein einziger Fall bekannt geworden, wo ein wirklicher Sportler mitten aus voller Gesundheit heraus durch Unfall oder dergleichen plötzlich verstorben und dann auch zur fachmännisch durchgeführten Sektion gelangt ist.

Wenn ich trotzdem als pathologischer Anatom das Problem des Sportherzens heute hier zu behandeln mir erlaube, so geschieht das auch nicht etwa auf Grund eigener Sektionsbefunde hierüber, vielmehr stütze ich mich dabei auf die Nutzenanwendung derjenigen Lehren, die sich aus den Ergebnissen meiner jahrelangen und umfangreichen Untersuchungen an normalen und an irgendwie krankhaft veränderten Herzen menschlicher Leichen¹⁾

1) E. Kirch: Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, 7, 235. 1921. — Sitzungsberichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, 1920. S. 41. — Zbl. Path., M. B. Schmidt-Festschrift, S. 126. 1923. — Zieglers Beiträge z. Path. 73, 35. 1924. — Dtsch. Arch. f. klin.

haben ziehen lassen, und die m. E. geeignet sind, auf das Problem des Sportherzens ein ganz neues Licht zu werfen und manche früheren Widersprüche zu klären. Ich habe gerade dieses Thema um so lieber meiner Antrittsrede zugrundegelegt, als ich hier die ehrenvolle Nachfolgerschaft von Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Gustav Hauser übernehmen durfte, der schon seit vielen Jahren an hiesiger Hochschule ein ganz besonderes Interesse für sportliche und sportärztliche Fragen durch Wort und Tat bekundet hat und zu unser aller Freude noch weiter bekundet.

Die kritische Beschäftigung mit dem Problem des Sportherzens hat zur Voraussetzung, daß wir uns zunächst mit der **Einwirkung einer einmaligen und kurzdauernden starken körperlichen Anstrengung auf Herz und Kreislauf** befassen. Zwei Folgeerscheinungen stehen hierbei außer Zweifel. Es ist dies erstens das Häufigerwerden der Herzschlagfolge, wohl die hervorstechendste Erscheinung bei jeder anstrengenden Körperleistung überhaupt; es kann dabei zu 160—170 Herzschlägen und selbst darüber hinaus in der Minute kommen. Als zweite Folge tritt eine Steigerung des Blutdrucks in den Schlagadern ein, eine sogenannte arterielle Hypertonie, deren Grad von der Art und Schwere der betreffenden körperlichen Anstrengung abhängt, daneben aber auch individuell-konstitutionelle Schwankungen zeigt. Sehr viel schwieriger ist demgegenüber eine Entscheidung darüber, ob eine einmalige oder kurzdauernde starke körperliche Anstrengung auch zu einer Veränderung der Herzgröße führt, und diese Frage

Med. 144, 351. 1924. — Münch. med. Wschr. 1924, S. 1703. — Zbl. Path. 35, 305. 1924. — Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgeb. d. Med. 22, 1. 1925. — Verhandlungen d. Dtsch. Path. Gesellsch. 21. Tagg. 391. 1926. — Münch. med. Wschr. 1927, S. 90. — Pathologie des Herzens, I. Teil, Ergebnisse d. Path., 22. Jahrgg., 1. Abtlg., S. 1—206. — Ztschr. Kreislauforschg. 20, 132. 1928. — Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. f. inn. Med., 61. Kongreß, Wiesbaden, 1929, S. 324. — Klin. Wschr. Nr. 34, 1596. 1929. — Pathologie des Herzens, II. Teil, Ergebnisse d. Pathologie v. Lubarsch u. Ostertag, im Druck befindlich. — Klin. Wschr. (Pathogenese u. Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens), im Druck befindlich.

steht zugleich im Mittelpunkt des ganzen Problems des Sportherzens.

Rein theoretisch sollte man von vornherein vermuten, daß das Herz sich hierbei vergrößert und zwar infolge einer akuten Herzkammererweiterung. Um dies verstehen zu können, müssen wir uns kurz die Entstehungsmöglichkeiten einer Herzerweiterung überhaupt vor Augen halten.

In den meisten Fällen kommt eine Herzerweiterung oder -dilatation infolge einer Herzmuskelschwäche zustande, die ihre Ursache in irgendeiner krankhaften Veränderung dieses Herzmuskels hat, sei es degenerativer oder entzündlicher oder sonstiger Art. Der so geschwächte Herzmuskel verliert dabei allmählich die Fähigkeit, bei seinen Kontraktionen das Blut aus der betreffenden Kammer so weitgehend wie normalerweise in die großen Schlagadern hinein auszuwerfen; so staut sich das Blut mehr und mehr in dieser Herzkammer an und dehnt sie entsprechend aus. Dies ist die sog. myogene Dilatation. Sie ist die gewöhnliche Form, die immer dann gemeint ist, wenn man schlechtweg von Dilatation spricht. Daneben aber gibt es noch eine zweite Art, nämlich die sog. tonogene Dilatation. Hierbei ist der Herzmuskel als solcher vollkommen gesund und leistungsfähig. Es stellen sich dabei aber gesteigerte Widerstände dem Ausströmen des Blutes aus der betreffenden Herzkammer entgegen, beispielsweise eine Blutdrucksteigerung in den Schlagadern, und hiergegen sucht der Herzmuskel mit einer erhöhten Spannung, einem gesteigerten „Tonus“, anzukämpfen. Jenseits einer wohl von Fall zu Fall verschiedenen Grenze kann aber der Herzmuskel sich nun nicht mehr so weitgehend wie in der Norm zusammenziehen, vielmehr wird jetzt der betreffenden Kammer ein vermehrter Blutrückstand am Ende der Herzkontraktion aufgezwungen; so kommt es zur tonogenen Dilatation.

Eine arterielle Blutdrucksteigerung entwickelt sich nun aber, wie wir vorher schon sahen, auch bei jeder starken körperlichen Anstrengung, und so sollte man eben hierbei eine tonogene Herzkammererweiterung erwarten. Otto Frank hatte auch bereits 1895 das Auftreten dieser tonogenen Dilatation bei Kaltblüterherzen einwandfrei nachweisen können, und daher

vermutete man auf Grund von Analogieschlüssen die gleichen Verhältnisse beim Menschen.

Nach dieser theoretisch geforderten akuten Erweiterung des menschlichen Herzens ist denn auch immer wieder von neuem gefahndet worden, doch ergab sich auf Grund sehr zahlreicher und genauer röntgenologischer Untersuchungen merkwürdigerweise lediglich in einem kleinen Teil der Fälle eine nachweisbare Herzvergrößerung, bei der überwiegenden Mehrzahl der gesunden Herzen jedoch eine sogar gegenteilige Größenveränderung, nämlich eine auffallende Herzverkleinerung oder doch wenigstens eine Neigung zu solcher. Diese zunächst sehr eigenartig erscheinende Tatsache wird jetzt wohl allgemein anerkannt. Dabei handelt es sich aber wohlgerne um röntgenologische Befunde, die unmittelbar nach der betreffenden starken Körperanstrengung gewonnen wurden. Während der Dauer der körperlichen Arbeitsleistung selbst hat sich dagegen die Herzgröße noch nicht einwandfrei genug bestimmen lassen; die vor dem Röntgenschild zu beobachtenden Personen vermögen dabei gleichzeitig eben doch nur sehr beschränkte Arbeitsleistungen zu verrichten, die mit sportlichen Anstrengungen nicht verglichen werden können. Das gilt beispielsweise für die von Oskar Bruns und Römer ausgeführten Untersuchungen, wobei die vor den Röntgenschild gestellten jungen Leute während des Durchleuchtens ein im Kniegelenk gebeugtes Bein bis zur Ermüdung anheben mußten. Am ehesten wären von den einschlägigen Untersuchungen wohl noch diejenigen von Nicolai und Zuntz für einen Vergleich mit sportlichen Anstrengungen zu verwerten. Die beiden Forscher gingen nämlich in der Weise vor, daß sie von ihren Versuchspersonen während des Durchleuchtens Steigbewegungen auf einer schräggestellten Treibahn nach Art des Bergsteigens ausführen ließen. Dabei fanden sie nun tatsächlich während der Arbeitsleistung eine Vergrößerung des Herzens, doch war diese nur ganz geringfügig und kaum erkennbar und blieb somit sehr weit hinter der theoretisch geforderten Breitenzunahme zurück. Sofort nach beendeter Arbeit stellte sich auch bei ihren Versuchen wieder eine gewisse Verschmälerung des Herzens ein.

Die allgemeine Enttäuschung, die sich aus diesem Widerspruch zwischen Theorie und Praxis ergab, steigerte sich noch weiterhin, als schließlich klinisch und speziell röntgenologisch überhaupt keine tonogene Herzerweiterung mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, sei es, daß diese nun durch starke körperliche Anstrengung oder aber sonstwie bedingt sein sollte. Und so wurden mehr und mehr Stimmen unter den Klinikern laut, die der tonogenen Herzdilatation jede praktische Bedeutung absprachen, ja ihr wirkliches Vorkommen sogar in Zweifel zogen oder völlig ablehnten. Pathologisch-anatomischerseits aber war bis vor kurzem zu dieser Frage noch keinerlei Stellung genommen worden.

In den letzten Jahren ist es mir nun durch systematische Untersuchungen an Leichenherzen geglückt, die so strittige tonogene Herzerweiterung erstmalig pathologisch-anatomisch zu erfassen und ihr tatsächliches und zwar sogar ziemlich häufiges Vorkommen beim Menschen zu beweisen. Vermittels einer von mir ausgearbeiteten Methode der linearen Messung an den Herzinnenwänden hatte ich zunächst feststellen können, daß jede Kammererweiterung 2 Komponenten umfaßt, nämlich erstens eine Erweiterung in querer Richtung, d. h. eine Verbreiterung, und zweitens eine Erweiterung in der Längsrichtung, d. h. eine Verlängerung. Die Verbreiterung der betreffenden Kammer, namentlich bei höheren Graden, ist dasjenige, was vom Kliniker leicht durch Beklopfen und durch Röntgendurchleuchtung nachgewiesen werden kann, und was immer als Beweis, aber auch als unbedingte Voraussetzung für die Erkennung einer jeden Dilatation angesehen worden ist. Demgegenüber ist bisher die Verlängerung einer Herzkammer bei der Dilatation klinischerseits kaum beachtet worden; ihr röntgenologischer Nachweis dürfte zwar schwieriger als der einer Verbreiterung sein, doch hat man bis vor kurzem noch fast nichts von der Bedeutung einer derartigen Kammerverlängerung geahnt und somit auch ihre Erkennung eigentlich nicht angestrebt. Im Verlaufe meiner Untersuchungen konnte ich aber die nicht unwichtige Feststellung machen, daß der Grad der Kammerverbreiterung einerseits und der Kammerverlängerung anderseits grundsätzliche

Unterschiede für die beiden Arten der Dilatation zeigt. Bei der myogenen Herzerweiterung, also der gewöhnlichen, auf Herzmuskelschwäche beruhenden Form überwiegt entschieden die Verbreiterung gegenüber der Verlängerung, und das deckt sich durchaus mit den klinischen Beobachtungen. Bei der tonogenen, also durch erhöhte Widerstände bedingten Herzerweiterung tritt jedoch, wie ich zuerst für die rechte Herzhälfte und kürzlich auch für die linke nachweisen konnte, diese Verbreiterung ganz zurück, ja sie fehlt u. U. so gut wie ganz; dagegen herrscht hier gerade die früher nicht beachtete Verlängerung der betreffenden Kammer vor. Ich habe hierbei Herzkammerververlängerungen bis nahezu 40% über die Norm hinaus ohne gleichzeitige Verbreiterung feststellen können. Daher wird sich der Kliniker in Zukunft wohl von der alten Vorstellung freimachen müssen, daß jede Herzkammererweiterung mit einer Herzverbreiterung nach der betreffenden Seite einhergehen müsse; vielmehr wird er auch an die tonogene Dilatation und damit an die vorwiegende Kammerververlängerung denken und ihren Nachweis anstreben müssen. Wenn wirklich einmal die zu erwartende tonogene Dilatation auch mit einer deutlichen Verbreiterung einhergeht, dann ist nach meinen Befunden eben der Herzmuskel bereits irgendwie erkrankt und geschwächt, und somit würde ein Mischfall von myogener und tonogener Dilatation vorliegen, was in praxi oft vorkommt.

Mit diesen meinen Feststellungen wird es aber sofort verständlich, warum die tonogene Herzerweiterung beim Menschen sich bisher immer dem Nachweis entzogen hat, und insbesondere warum man nach kurzdauernden schweren körperlichen Anstrengungen herzgesunder Menschen trotz der sicheren Blutdrucksteigerung keine wesentliche Verbreiterung der Herzgrenzen gefunden hat. Der scheinbare Widerspruch zwischen Theorie und Praxis hat damit seine Aufklärung gefunden, und mit dem Auftreten tonogener Herzkammererweiterungen bei einmaligen anstrengenden Körperleistungen ist nun tatsächlich zu rechnen.

Es bleibt aber jetzt noch zu klären, warum das Herz bei einer kurzdauernden schweren körperlichen Arbeit bzw. un-

mittelbar nachher die schon betonte auffallende Verkleinerung und spez. Verschmälnerung zeigt. Der französische Röntgenologe Bordet und einige andere Autoren haben diese Herzverschmälnerung nur als eine scheinbare bezeichnet, vorgetäuscht durch den hier auftretenden Tiefstand des Zwerchfells und die dadurch bedingte Steilstellung des sonst schräggelagerten Herzens. Diese Anschauung kann jedoch zum mindesten nicht verallgemeinert werden, da beispielsweise bei den Untersuchungen von Oskar Bruns und Römer der Einfluß des Zwerchfellstandes überhaupt ausgeschaltet war und dennoch die häufigen Herzverschmälnerungen gefunden wurden. Auch kann, worauf mit Recht Rautmann hinweist, die Herzverschmälnerung noch nach mehreren Stunden nachweisbar sein, also zu einer Zeit, in der ein bedeutungsvoller Zwerchfelltiefstand nicht mehr vorhanden zu sein pflegt.

Es besteht somit eine wirkliche Herzverschmälnerung in einem großen Teil der Fälle nach starker körperlicher Anstrengung, und dafür gibt es noch keine allgemein anerkannte Erklärung, doch sind von den verschiedenen Forschern mehrere Ursachen einzeln genommen oder auch zusammenwirkend dafür angeschuldigt worden. Eine besonders wichtige Rolle spielt dabei, wie ich in Übereinstimmung mit Dietlen annehmen möchte, das schon vorher von mir angegebene Häufigerwerden des Herzschlags. Von mannigfachen Beobachtungen am Röntgensschirm her ist es nämlich bekannt, daß bei anfallsweise auftretender Herzbeschleunigung das Herz sich verkleinert, und daß es umgekehrt bei Anfällen von Herzverlangsamung sich vergrößert. So wird wohl auch bei schwerer körperlicher Anstrengung die beschleunigte Herztätigkeit zu einer Herzverkleinerung führen. Man hat diese Abnahme der Herzgröße damit zu erklären versucht, daß das Herz infolge der Vermehrung der Schlagzahl weniger Zeit habe, bei seiner Erschlaffung sich in ausgiebiger Weise zu füllen.

Außer der Beschleunigung der Herzschlagfolge können aber noch andere Faktoren im Sinne einer Herzverkleinerung wirksam sein. So kann es bei gewissen körperlichen Anstrengungen, namentlich bei manchen Kraft- und Schnelligkeitsübungen, zu

tiefster Einatmung mit dementsprechender akuter Lungenblähung kommen. Dadurch wird ein fast allseitiger Druck auf das Gesamtherz ausgeübt und eine mehr oder weniger weitgehende Abklemmung der beiden in die rechte Herzhälfte einmündenden Hohlvenen hervorgerufen, sodaß der Zufluß des venösen Körperblutes zum Herzen behindert wird; das macht sich ja schon äußerlich an den u. U. mächtig geschwollenen Halsvenen bemerkbar. Für das Herz ergibt sich daraus eine geringere Blutfüllung und damit eine am Röntgenschild deutlich nachweisbare Verkleinerung.

Ferner ist von verschiedenen Forschern, so von Rautmann und Ackermann, angenommen worden, daß die Verkleinerung des Herzens als Ermüdungszeichen zu deuten sei, als Ausdruck einer verminderten Erweiterungsfähigkeit des ermüdeten Herzmuskels in der Erschlaffungsphase, wie es aus der Physiologie der quergestreiften Muskulatur für den sog. „Verkürzungsrückstand“ bekannt ist. Einstweilen ist diese Vorstellung für den Herzmuskel aber noch nicht sicher bewiesen.

Jedenfalls können verschiedene Faktoren eine Abnahme der Herzgröße bei oder nach schweren Körperanstrengungen hervorrufen und dabei der durch die Blutdrucksteigerung bedingten tonogenen Herzerweiterung entgegenarbeiten. Das Zusammenwirken dieser einander entgegengesetzten Kräfte würde dann die jeweilige Herzgröße im wesentlichen bestimmen. Da aber die tonogene Dilatation schon für sich allein nicht zu einer wesentlichen Herzverbreiterung führt, so muß insgesamt die Herzbreite in normalen Grenzen verbleiben oder sogar eine gewisse Verschmälerung zeigen. Damit wäre der tatsächlich erhobene Befund einer meist vorhandenen Herzverschmälerung oder wenigstens einer Neigung dazu erklärlich. Noch weit verständlicher aber wird dieser Befund der Herzverschmälerung, wenn wir bedenken, daß es sich für gewöhnlich um Feststellungen erst nach Beendigung der betreffenden körperlichen Anstrengung handelt. Denn sofort mit deren Anhalten kann die arterielle Blutdrucksteigerung wieder völlig zurückgehen, sie tut es oft genug auch und schlägt dann nicht selten sogar ins Gegenteil um, sodaß eine abnorme Blutdrucksenkung jetzt in Erscheinung

tritt. So kommt aber die Ursache der tonogenen Herzerweiterung und damit sofort auch diese selbst in Wegfall, während die herzverkleinernd wirksamen Faktoren noch einige Zeit bestehen bleiben oder wenigstens nachklingen können. Daher kann nach der schweren Körperanstrengung eine Herzverschmälerung gefunden werden, die während derselben kaum oder gar nicht bestand.

Außer den bisher besprochenen Einflüssen auf die Herzgröße bei starken körperlichen Arbeitsleistungen spielen aber noch mehrere andere eine gewichtige Rolle, die sich vorläufig nur teilweise übersehen lassen. Es sind das chemische Einflüsse durch verschiedenartige Stoffwechselprodukte des gesamten Körpers und namentlich hormonale Einflüsse der Drüsen mit innerer Sekretion, nicht zuletzt aber auch nervöse und psycho-reflektorische Einflüsse auf die Herztätigkeit. Diese Faktoren sind nicht nur von Fall zu Fall völlig verschieden, sondern können auch bei ein und demselben Menschen geradezu von Augenblick zu Augenblick erheblich schwanken und bald herzvergrößernd, bald herzverkleinernd wirken. So kann die Herzgröße vor, während und nach einer starken körperlichen Anstrengung u. U. einem fortwährenden Wechsel durch derartige Einflüsse unterworfen sein, falls diese über die vorgenannten Faktoren das Übergewicht bekommen. Das bedeutet zweifellos eine beträchtliche und gar nicht genau abzuwägende Fehlerquelle bei der klinischen Beurteilung der Herzgrößenverhältnisse. Erst das Zusammenwirken aller hier kurz besprochenen Einflüsse bestimmt die jeweilige Herzgröße bei starken Körperanstrengungen. Vielfach können aber bei derartigen Untersuchungen die chemischen, nervösen und psycho-reflektorischen Momente praktisch doch vernachlässigt werden, und dann finden wir das Herz während einer einmaligen und kurzdauernden körperlichen Anstrengung gar nicht oder nur wenig verbreitert und unmittelbar nachher meist etwas verschmälert.

Gestützt auf diese Feststellung können wir uns nunmehr dem Verhalten des Herzens bei sportlicher Betätigung und namentlich bei sportlichem Training zuwenden. Hierbei

handelt es sich ja darum, daß die anstrengenden Körperleistungen längere Zeit hindurch immer erneut sich wiederholen und im einzelnen noch stärkere Grade und womöglich auch größere Dauer annehmen.

Wenn die gewaltige Zahl der in den letzten Jahren hierüber ausgeführten klinischen Untersuchungen eine recht auffallende Uneinheitlichkeit in den Befunden und Anschauungen der verschiedenen Forscher ergeben hat, so liegt das zunächst daran, daß die das Herz treffenden Einflüsse beim sportlichen Training noch viel schwieriger zu übersehen und zu beurteilen sind als bei nur einmaliger kurzer Körperanstrengung. Es kommt aber m. E. noch hinzu, daß man bis vor kurzem gerade die für die tonogene Dilatation charakteristischen Formveränderungen des menschlichen Herzens noch gar nicht kannte, die ja erst durch meine neueren Befunde anatomisch erfaßt worden sind, und daß man erst recht keine hinreichenden Vorstellungen darüber haben konnte, was aus einer tonogenen Erweiterung bei längerem Bestehen wird. Diese letztere Frage ist meiner Meinung nach aber von ganz besonderer Bedeutung für das Verständnis des Sportherzens, und eine Antwort hierauf glaube ich gleichfalls aus meinen Untersuchungen ableiten zu können.

Wir haben vorher gesehen, daß die Entstehung einer tonogenen Herzkammererweiterung zwei Dinge zur Voraussetzung hat: 1. einen vollkommen gesunden Herzmuskel und 2. erhöhte Widerstände beim Ausströmen des Blutes aus der betreffenden Kammer. Wenn nun diese vermehrten Widerstände nach kurzem Bestehen etwa in Wegfall kommen, dann bringt der an sich vollauf leistungsfähige Herzmuskel auch sofort wieder die Dilatation zum Schwinden. Falls aber etwa die betreffenden Widerstände längere Zeit bestehen bleiben oder sogar chronisch wirksam werden, dann ist anzunehmen, daß auch ihr Folgezustand, die tonogene Erweiterung, gleichfalls erhalten bleibt. Die dauernd vermehrte Spannung, unter welcher der Herzmuskel hierbei gegen die erhöhten Widerstände anzukämpfen hat, wird aber allmählich zu einer Erstarkung und Verdickung der betreffenden Kammerwandung führen müssen,

zur sog. Hypertrophie der Herzkammer. So geht die chronisch werdende tonogene Dilatation unter Wahrung der bestehenden Formveränderung, spez. also der Kammerv Verlängerung, im Laufe der Zeit in Hypertrophie über, und diese theoretische Schlußfolgerung ist denn auch praktisch durch die Ergebnisse meiner eigenen Herzmessungen und -Wägungen gut gestützt. Damit erklärt es sich beispielsweise auch, warum die dem Kliniker wohlbekannt und häufige chronische arterielle Hypertonie im großen Kreislauf zu einer deutlichen Verlängerung und Wandverdickung der linken Herzkammer ohne erhebliche Verbreiterung führt. Ich habe auf Grund meiner Untersuchungen sogar die Vorstellung gewonnen, daß für gewöhnlich eine chronisch werdende tonogene Dilatation die geradezu gesetzmäßige Vorbedingung für jede Hypertrophie der betreffenden Kammer ist. Ob es von dieser von mir aufgestellten Regel Ausnahmen gibt, vermag ich vorläufig noch nicht sicher zu entscheiden.

Diese meine Feststellungen lassen sich nun zwanglos auch auf das Sportherz anwenden. Wir haben gesehen, daß es bei kurzdauernder starker Körperanstrengung zur arteriellen Blutdrucksteigerung und damit u. U. zur tonogenen Herzerweiterung kommt. Wenn nun diese anstrengenden Körperleistungen von viel längerer Einzeldauer sind, so wird, wie mehrere Beobachtungen an Mensch und Versuchstier ergeben haben, auch die Blutdrucksteigerung diese ganze Zeit über bestehen bleiben und somit auch die tonogene Erweiterung. Und wenn nun derartige längerdauernde starke Anstrengungen sich in kurzen Zwischenräumen immer von neuem wiederholen, wie es beim Training in gewissen Sportarten der Fall ist, so wird eben die tonogene Dilatation sich immer wieder erneut einstellen können. Wenngleich auf diese Weise die tonogene Dilatation wohl nicht gerade zu einem Dauerzustand sich entwickelt, so dürfte ihr so häufiges und so langdauerndes Bestehen m. E. doch eine ähnliche, vielleicht nur langsamere Wirkung haben wie das Chronischwerden einer solchen Dilatation, nämlich ganz allmählich zu einer echten Hypertrophie der betreffenden Herzkammer führen. Somit wäre die Aufstellung des Begriffes „Sportherz“ berechtigt und darunter ein

aus der tonogenen Dilatation hervorgegangenes und daher wanderstarktes, also hypertrophisches, aber an sich gesundes Herz zu verstehen. Wohlgemerkt kann aber, wie aus dem Gesagten sich ja von selbst ergibt, dieses Sportherz sich nur bei ganz intensivem sportlichen Training entwickeln und auch nur bei denjenigen Sportarten, die durch möglichst langdauernde Einzelleistungen ausgezeichnet sind.

Wenn wir nun meine hier dargelegten Anschauungen über das Sportherz mit den so zahlreichen klinischen und spez. röntgenologischen Untersuchungsbefunden der verschiedensten Forscher an Sportlern vergleichen wollen, so müssen wir von vornherein bedenken, daß eine zunehmende Wandverdickung des Herzens zu einer ihr entsprechenden Verbreiterung des Herzschattens im Röntgenbild führen wird, und daß diese Verbreiterung daher nur geringe bis höchstens mäßige Grade erreichen kann, niemals aber so auffallend starke Grade, wie es bei der myogenen Kammererweiterung möglich ist. Ferner ist zu beachten, daß diese geringe bis mäßige Herzverbreiterung als Dauerzustand inmitten der Ruhepausen zwischen den Einzelleistungen des sportlichen Trainings festgestellt werden muß. Würde nämlich unmittelbar nach Beendigung einer solchen sportlichen Arbeit untersucht werden, so könnte möglicherweise auch hier wie nach nur einmaliger körperlicher Anstrengung zunächst wieder eine gewisse Herzverkleinerung gefunden werden; erst wenn diese nach einiger Zeit wieder geschwunden ist, wäre eine richtige Beurteilung des Sportherzens möglich.

Unter den Untersuchern, die in dieser Weise bei Sportherzen vorgegangen sind, stehen bezüglich des Umfangs des Materials die Wiener Deutsch und Kauf obenan, die nahezu 4000 Herzen von männlichen und weiblichen Sportsleuten röntgenologisch genau untersuchten. Dabei grenzen sie zunächst die sog. „Vergnügungssportler“ ab, zu denen sie die große Schar derjenigen Leute rechnen, die den Sport lediglich zu ihrem Vergnügen ausüben, nicht aber mit ernstlichem Training, um sich an Wettkämpfen zu beteiligen. Bei diesen Vergnügungssportlern fanden Deutsch und Kauf nun durchweg zwar eine Kräf-

tigung des Gesamtorganismus, aber keinerlei Vergrößerung oder sonstige Veränderung des Herzens, gleichgültig, welche Sportart dabei ausgeübt wurde. Im Sinne meiner vorherigen theoretischen Betrachtungen war das auch nicht anders zu erwarten.

Alle übrigen von Deutsch und Kauf untersuchten Leute waren „wirkliche“ oder „Kampfsportler“, d. h. solche, die sich gewissenhaft einem ernsthaften sportlichen Training unterziehen, mit dem Ziel, sich an Wettkämpfen zu beteiligen und nach Möglichkeit Höchstleistungen zu vollbringen. In dieser Gruppe verhalten sich aber die verschiedenen Sportzweige ganz verschieden, und das findet auch durch ähnliche vergleichende Gruppenuntersuchungen von H. Herxheimer, O. David und G. Gabriel und anderen Forschern eine weitgehende Bestätigung.

Aus der Gesamtheit der in der Literatur niedergelegten Herzbefunde bei Kampfsportlern ergibt sich nun eine Einteilung in drei Gruppen. In der ersten Gruppe wird, wie bei den Vergnügungssportlern, eine Herzvergrößerung völlig vermißt; hier handelt es sich um Kampfsportarten, die trotz scharfen und jahrelangen Trainings nicht mit außergewöhnlich anstrengenden Dauerleistungen verbunden sind, wie Fechten, Hockeyspielen und wohl auch Fußballspielen. Dagegen hat sich in einer anderen Gruppe bemerkenswerterweise eine in Bezug auf das Körpergewicht mäßige bis deutliche Herzvergrößerung feststellen lassen; hierhin gehören aber gerade diejenigen Kampfsportarten, die ausgesprochene Dauerleistungen erfordern, bei denen also gewaltige Körperleistungen von vielleicht sogar stundenlanger Dauer sich oft wiederholen, so beim Radrennfahren, besonders beim Sechstagerennen, ferner beim Rennrudern, Skilaufen, Wettschwimmen und Langstreckenlauf, insbesondere bei dem 42,2 km langen Marathonlauf. Die übrigen Sportarten stehen als 3. Gruppe in der Mitte zwischen den beiden genannten, so Schwerathletik, Ringen, Boxen und Hochtouristik; diese führen, selbst ernsthaft betrieben, im Laufe der Zeit höchstens zu geringen Herzvergrößerungen. Die wirklich erhobenen Befunde, so verschiedenartig sie vielfach

auch von den einzelnen Forschern gedeutet worden sind, stellen demnach in der Tat eine ausgezeichnete Bestätigung meiner eigenen theoretisch gewonnenen Anschauungen dar. Wesentlich für das Zunehmen der Herzgröße bei einigen ganz bestimmten Sportarten ist somit tatsächlich die besonders lange Dauer und der besonders hohe Grad der Einzelanstrengung, was sich in gleicher Weise auf den arteriellen Blutdruck auswirkt. So kommt es eben zu langdauernder und oft wiederholter tonogener Herzerweiterung und ganz allmählich zur Herzwanderstarkung, zur Hypertrophie.

Dazu würde es weiterhin recht gut passen, wenn unter den hier in Betracht kommenden Kampfsportarten (Radrennfahren, Rennrudern, Skilauf, Wettschwimmen und Langstreckenlauf) vielfach gerade die Berufssportler noch deutlichere Herzvergrößerungen aufweisen als die entsprechenden Amateure, deren sportliches Training hinter dem der ersteren meist eben doch noch an Intensität zurückbleibt. Auch würde es nunmehr verständlich werden, warum das Boxerherz noch vor einigen Jahren als klein, dann aber mehr und mehr als etwas vergrößert befunden worden ist. Mit H. Herxheimer, dem dieser langsame Wechsel an wiederholten Untersuchungen besonders aufgefallen ist, darf man wohl annehmen, daß das erst in der Nachkriegszeit bei uns aufgekommene Boxtraining sich erst allmählich auf das Herz ausgewirkt und nun tatsächlich mit fortschreitendem Training zu einer nachweisbaren Herzvergrößerung geführt hat.

Wenn ich somit ein Sportherz bei einigen ganz bestimmten Dauersportarten wirklich anerkenne und als hypertrophisches Herz deute, so will ich damit keineswegs leugnen, daß außer der arteriellen Blutdrucksteigerung wiederum noch andere Einflüsse für das Zustandekommen des Sportherzens maßgebend sein können, wie wir es schon vorher bei nur einmaligen und kurzdauernden körperlichen Anstrengungen gesehen haben. Teils mögen diese Einflüsse das Hypertrophischwerden des Herzens bei den genannten Sportarten fördern, teils wohl auch hemmen. Zweifellos spielen dabei auch konstitutionelle Faktoren des betreffenden Sportlers selbst eine nicht unwichtige

Rolle, wie auch sonst bei der Herzhypertrophie. Jedenfalls aber reicht die von mir dargelegte Betrachtungsweise der tonogenen Herzerweiterung und ihrer Folgen für sich allein aus, um das Zustandekommen des Sportherzens grundsätzlich zu erklären.

Mit meiner Ansicht, daß die bei den genannten Dauersportarten klinisch nachgewiesene geringe bis mäßige Herzvergrößerung eine echte Hypertrophie ist, stehe ich nun durchaus nicht allein da, vielmehr haben sich mehrere Untersucher in gleichem Sinne geäußert, vor allem H. Herxheimer. Dieser Autor hat dabei besonders betont, daß die Massenzunahme des Herzmuskels nicht lediglich in Harmonie mit der Zunahme der Skelettmuskulatur erfolgt, sondern entschieden darüber hinausgehen muß. Des weiteren sind Ackermann, ferner Lampé, Weltz, Heinrich und Straubel und mit Einschränkungen auch Rautmann für eine Hypertrophie beim Sportherzen eingetreten. Demgegenüber haben aber andere Untersucher, vor allem Deutsch und Kauf, die von ihnen festgestellten sportlichen Herzvergrößerungen nicht als Hypertrophie gedeutet, sondern als gewöhnliche, d. h. myogene Dilatation. Die Gründe, die diese und andere Forscher dafür anführen, erscheinen mir nicht überzeugend, und vielleicht wären auch sie für eine tonogene Dilatation und daraus hervorgehende Hypertrophie eingetreten, wenn ihnen bereits die anatomischen Grundlagen der tonogenen Herzerweiterung und ihres späteren Schicksals hätten bekannt sein können.

Zugunsten einer beim sportlichen Training u. U. sich entwickelnden Herzhypertrophie spricht auch die vergleichende Heranziehung von Tierversuchen. So konnte Külbs bei flandrischen Hunden, die eine erstaunliche Leistungsfähigkeit als Zugtiere besitzen, ebenfalls eine deutliche Zunahme der Herzmuskelmasse feststellen, die erheblich stärker war, als die der Skelettmuskulatur. Ebenso konnte Secher bei bunten Laboratoriumsratten, die wochenlang in einer elektrisch betriebenen Trommel etwa 8 km täglich laufen mußten, nach späterer Tötung keine gewöhnliche Erweiterung, wohl aber eine einwandfreie Hypertrophie des Herzens feststellen.

Gegen eine gewöhnliche, d. h. myogene Herzerweiterung und für eine wirkliche Herzhypertrophie beim Sportherzen läßt sich schließlich auch das objektive und subjektive Wohlbefinden dieser Kampfsportler anführen. Es ist eine allgemein bekannte und von den verschiedensten Untersuchern ausdrücklich betonte Tatsache, daß es sich hierbei gerade um die gesündesten und körperlich leistungsfähigsten Menschen handelt, während die gewöhnliche Herzerweiterung eine Folge von Herzschwächung ist und von dem Träger selbst meist als etwas Krankhaftes und Störendes empfunden wird. Hahn, Herzheimer und Brose haben zudem bei eingehender klinischer Untersuchung von 50 älteren, jenseits des 40. Lebensjahrs stehenden Sportsleuten mit früher hervorragenden Leistungen keinerlei Sportschädigungen oder besondere Krankheitserscheinungen auffinden können; insbesondere zeigte das Herz gar keine wesentlichen Veränderungen.

Dieser Befund führt uns nun zu der praktisch wichtigen Frage: was wird aus einer sportlichen Herzvergrößerung, d. h. Herzhypertrophie im Sinne meiner Darlegungen, wenn etwa der Betreffende das sportliche Training beendet und auch späterhin nicht mehr von neuem aufnimmt? Hierüber geben uns zunächst einige Tierversuche Sechers Aufschluß. Diese sprechen nämlich eindeutig dafür, daß die durch das Training hervorgerufene Herzhypertrophie wieder rückbildungsfähig ist. Daß eine sogar starke Herzhypertrophie wieder schwinden kann, ergibt sich übrigens auch aus ganz andersartigen tierexperimentellen Feststellungen meines hochverehrten Lehrers und früheren Chefs M. B. Schmidt in Würzburg; in diesen Versuchen lag die Ursache der Herzhypertrophie in einer bei weißen Mäusen über mehrere Generationen durchgeführten eisenfreien Ernährung, und nach Zusatz von Eisen zur Nahrung ging die Hypertrophie offenbar wieder völlig zurück. Diese höchst bemerkenswerte Tatsache der Rückbildungsmöglichkeit einer Herzhypertrophie scheint aber für das menschliche Sportherz ebenfalls zuzutreffen, denn dabei ist gleichfalls nach Beendigung des sportlichen Trainings ein allmähliches Zurückgehen der vorherigen Herzvergrößerung von verschiedenen Untersuchern übereinstimmend

beobachtet worden, so schon 1912 von Jundell und neuerdings von Deutsch und Kauf; die beiden letzteren Autoren geben an, daß diese Rückbildung bereits nach 4—6 Wochen in Erscheinung tritt. Auch P. Schenk hat kürzlich die bei Aussetzen des Trainings in oft überraschend kurzer Zeit zu beobachtende Größenabnahme des menschlichen Herzens betont. Das Herz paßt sich eben nicht nur einer Steigerung, sondern auch einer Herabsetzung seiner Beanspruchung an.

Alles, was ich hier über Herzerweiterung und Herzhypertrophie auseinandergesetzt habe, trifft streng genommen lediglich für die linke Herzkammer zu, ist aber auf Grund theoretischer Erwägungen gleichzeitig für die rechte Herzkammer ebenfalls möglich. Voraussetzung wäre dabei vor allem, daß die arterielle Blutdrucksteigerung nicht nur im großen Körperkreislauf, sondern auch im kleinen Lungenkreislauf auftritt, was praktisch allerdings sehr schwer bestimmbar sein wird. Mehrere Röntgenuntersuchungen an Sportherzen sprechen denn auch bereits für eine gleichzeitige Vergrößerung der rechten Kammer, doch scheinen mir gerade hierüber pathologisch-anatomische Untersuchungen an menschlichen Sektionsfällen noch dringender erforderlich als bezüglich der linken Herzkammer.

Zum Schluß bleibt noch die schwerwiegende Frage zu erörtern: kann eine starke körperliche Anstrengung bzw. ein sportliches Training auch schädliche Folgen für das Herz nach sich ziehen?

Die Antwort hierauf muß ohne weiteres dann in bejahendem Sinne gegeben werden, wenn das betreffende Herz bereits vorher irgendwie erkrankt war; denn ein in seiner Muskulatur oder seinem Klappenapparat geschädigtes Herz wird einer übergroßen Arbeitsleistung des Körpers im allgemeinen weniger gut gewachsen sein als ein völlig gesundes Herz, es wird u. U. versagen und sogar zum Tode führen können, wie es auch schon einigemal beobachtet worden ist. Andererseits aber hat man doch die Erfahrung gemacht, daß gelegentlich Herzen mit schweren Klappenfehlern oder sonstigen Erkrankungen geradezu erstaunliche Körperleistungen noch gut überstanden haben. Beispielsweise soll nach Parrisius der Deutsche

Meister im Skilauf von 1924 einen ausgesprochenen Herzklappenfehler und zwar eine Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus haben, und H. Herxheimer stellte einen schweren Mitralklappenfehler bei einem Manne fest, der einer der eifrigsten und erfolgreichsten Teilnehmer eines leichtathletischen Trainings war.

Schwieriger ist die Frage nach etwaigen schädlichen Folgen körperlicher Anstrengungen bei ganz gesunden und kräftigen Herzen zu beantworten. Sicher ist hier zunächst soviel, daß noch niemals ein einwandfreier Todesfall hierhingehöriger Art festgestellt worden ist. Denkbar wäre dagegen das Vorkommen geringerer, nicht-tödlicher Schädigungen des Herzens als Überanstrengungsfolge, namentlich Herzklappenzerreißungen, wie sie sonst auch durch Stoß, Erschütterung oder dergleichen gelegentlich entstehen können; es sind auch einzelne derartige Fälle beschrieben worden, jedoch meist ohne pathologisch-anatomische Sicherstellung. Ebenso sind irgendwelche Herzmuskelschädigungen durch Sport zwar theoretisch nicht unmöglich, aber bisher noch nicht einwandfrei bekannt geworden, sodaß praktisch kaum mit ihnen gerechnet zu werden braucht. Zweifellos aber kommen gelegentlich Fälle vor, bei denen das Herz schon auf die ersten schweren körperlichen Anstrengungen hin mit einer erheblichen Verbreiterung reagiert; dann muß es sich bereits um eine myogene Dilatation handeln, also m. E. um eine schon vorher vorhanden gewesene, wenn auch bis dahin vielleicht latente Erkrankung und Schwäche des Herzmuskels. In solchen Fällen müßte vor der weiteren Ausübung sportlichen Trainings ärztlicherseits dringend gewarnt werden, denn ein völlig gesundes Herz muß die erste Voraussetzung für die Zulassung zu sportlichem Training sein. Ein solches gesundes Herz darf und wird dann aber selbst durch ein scharfes sportliches Training in der Regel in gar keiner Weise geschädigt werden.

Sollten die weiteren Forschungen und besonders die noch zu erhoffenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen über das Sportherz meinen hier vorgetragenen Anschauungen recht geben, dann würde damit die früher leider viel verbreitete An-

sicht von den schädlichen Einflüssen des Sportes auf das Herz gründlich abgetan sein, und so würde das heutige sportliebende Geschlecht und nicht zuletzt unsere akademische Jugend erneuten Anreiz zu noch stärkerer sportlicher Betätigung erhalten, die unserem geknechteten deutschen Vaterlande jetzt nötiger tut denn je!

(Bezüglich des einschlägigen Literaturverzeichnisses verweise ich auf meine ausführliche Abhandlung: E. Kirch, Pathologie des Herzens, II. Teil; in „Ergebnisse der Pathologie“ von Lu barsch und Ostertag, in Druck befindlich, wird anfangs 1930 erscheinen.)

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1929

Band/Volume: [61](#)

Autor(en)/Author(s): Kirch Eugen

Artikel/Article: [Die Beeinflussung des Herzens durch starke körperliche Anstrengungen und durch Sport. 1-20](#)