









Nr. 1165

# GRUNDRISS DER SPORTMEDIZIN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROFESSOR DR. H. HERXHEIMER  
LEITER DER SPORTÄRZTLICHEN BERATUNGSSTELLE AN  
DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER CHARITÉ, BERLIN  
(DIREKTOR: PROF. G. v. BERGMANN)

MIT 45 ABBILDUNGEN



1 9

3 3

---

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Vf 214866  
X 00 2862576

## **Kleine Sportkunde**

**für Ärzte, Lehrer, Studierende der Medizin und der Leibesübungen**

Unter Mitarbeit von Fachgenossen herausgegeben von

Professor Dr. HERMANN ALTROCK, Leipzig

1928. 8°. VIII, 371 Seiten. Mit 43 Abbildungen  
Gebunden M. 6. —

## **Leibesübungen und Hygiene**

**Festrede zur Feier des Dies academicus  
der Sächs. Technischen Hochschule am 18. Januar 1928**

Von

Dr. med. KARL SÜPFLE

o. Professor und Direktor des Hygienischen Instituts  
der Technischen Hochschule Dresden

1928. 8°. 21 Seiten. M. —.90

## **Der Sport in Wissenschaft und Praxis**

**Vorträge,**

**gehalten anlässlich der Davoser wissenschaftlichen  
Sportwoche Januar 1927**

1927. 8°. 128 Seiten. Mit 15 Abbildungen  
Kartonierte M. 3.60

## **Bibliographie**

des 1927 erschienenen **Schrifttum über Sportmedizin** und deren  
Grenzgebiete, mit Berücksichtigung des ausländischen Schrifttums

Von

Dr. med. ARNO ARNOLD

Sportarzt der Universität Leipzig

1929. 8°. 112 Seiten. Kart. M. 6.30

## **Das autogene Training**

**(Konzentrierte Selbstentspannung)**

Versuch einer klinisch-praktischen Darstellung

Von

Professor J. H. SCHULTZ

Nervenarzt, Berlin

XVI, 305 Seiten. Mit 16 Abbildungen  
in Ganzleinen gebunden M. 18.60

M E - V E R L A G - L E I P Z I G

Biblioteka GI AWF w Krakowie



1800056003

41998

Nr. 465

# GRUNDRISS DER SPORTMEDIZIN



1933

Rm. 1135



*Penia p. 2440*





1165

# GRUNDRISS DER SPORTMEDIZIN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROFESSOR DR. H. HERXHEIMER  
LEITER DER SPORTÄRZTLICHEN BERATUNGSSTELLE AN  
DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER CHARITÉ, BERLIN  
(DIREKTOR: PROF. G. v. BERGMANN)

MIT 45 ABBILDUNGEN



1 9 3 3

---

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG



705

Alle Rechte,  
auch das der Übersetzung in die russische Sprache,  
vorbehalten

Copyright 1933 by Georg Thieme, Leipzig, Germany

Printed in Germany

62: 796/799 (197)

*FRIEDRICH KRAUS*

*gewidmet*



## Vorwort

Das Bedürfnis nach Zusammenfassung unserer sportmedizinischen Kenntnisse ist von Jahr zu Jahr größer geworden. Noch vor wenigen Jahren war das vorliegende Material nicht so ausgedehnt, daß sich seine Verarbeitung verlohnt hätte. Jetzt aber nimmt die sportmedizinische Literatur derart zu, daß die Zusammenfassung des vielgestaltigen und in zahlreichen Einzelarbeiten verstreuten Materials erforderlich wird. Dies erscheint um so notwendiger, als das Interesse der gesamten Ärzteschaft an den Ergebnissen der Sportmedizin auch wegen ihrer praktischen Bedeutung stark gewachsen ist. Auch ist es erwünscht, demjenigen, der sich für eine Spezialfrage interessiert, die Orientierung zu erleichtern und so die Problemstellung zu fördern.

Trotzdem bleibt das Buch ein Wagnis. Vor allem deshalb, weil unsere exakten Kenntnisse auf vielen Teilgebieten noch geringfügig sind, und die Darstellung sich daher auf die Schilderung vieler Einzelbefunde und die Herausarbeitung der Probleme beschränken muß. Sie muß dadurch vielfach handbuchmäßigen Charakter erlangen.

Ich habe versucht, die meisten zur Sportmedizin gehörigen Gebiete zu behandeln. Unbehandelt blieben vorläufig die Bewegungsmechanik, die weit eher zur Physik gehört, ein Teil der psychologischen Fragen, die ein medizinisches Grenzgebiet darstellen, und die Sportverletzungen, die nur in einer kleinen Zahl der Fälle für den Sport charakteristisch sind. Sie sind ein typisches Teilgebiet der Unfallchirurgie und bereits in ausgezeichneter Weise von v. Saar und von Mandl zusammenfassend dargestellt worden.

Ich kann meine Arbeit nicht abschließen, ohne diejenigen Forscher zu erwähnen, die als erste die Bedeutung einer Sportphysiologie erkannt und sich mit ihrer Lebensarbeit dafür eingesetzt haben, daß das Interesse dafür in weiten Kreisen geweckt wurde. Vor allem ist hier Zuntz zu nennen, ferner Durig, A. V. Hill, Lindhard und O. Riesser. Trotz dieser internationalen Verteilung des sportphysiologischen Interesses ist es kein Zufall, daß diese erste Zusammenfassung sportmedizinischer Kenntnisse und praktischer Erfahrungen in Deutschland erscheint. Denn es ist Bier gewesen, der auf dem von Männern wie F. A. Schmidt und Hueppe bereiteten Boden aufbauend und unterstützt von dem weitblickenden Verwalter des deutschen Sportärzteswesens Mallwitz und vielen anderen der Bedeutung praktischer sportärztlicher Tätigkeit in weiten Kreisen der Ärzteschaft Anerkennung verschafft hat.

Berlin, im August 1932

Herbert Herxheimer



# Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort . . . . .	7
<b>A. Physiologische Grundlagen . . . . .</b>	<b>11</b>
I. Die unmittelbaren Wirkungen der Arbeit auf Organe und Funktionen . . . . .	11
1. Kreislaufapparat . . . . .	11
a) Pulsfrequenz, Schlagvolumen und Zeitvolumen . . . . .	11
b) Herzgröße . . . . .	19
c) Arterieller und venöser Blutdruck . . . . .	22
d) Periphere Blutverteilung . . . . .	25
e) Formelemente des Blutes . . . . .	27
2. Atmungsapparat und Gasaustausch . . . . .	33
a) Atemfrequenz, Atemtiefe, Vitalkapazität . . . . .	33
b) Atemvolumen . . . . .	35
c) Kohlensäureausscheidung und respiratorischer Quotient. Der Brennstoff der Muskelarbeit . . . . .	43
d) Sauerstoffverbrauch . . . . .	46
e) Wasserstoffionenkonzentration und Gasspannungen im Blute . . . . .	59
3. Andere Stoffwechselforgänge und Regulationen . . . . .	62
a) Milchsäure . . . . .	62
b) Glykogen und Blutzucker . . . . .	65
c) Blutfett, Blutmineralien, Wassergehalt des Blutes . . . . .	68
d) Adrenalin . . . . .	72
e) Komplement, Verschiedenes . . . . .	72
f) Verdauungskanal . . . . .	73
g) Nierenfunktion . . . . .	74
h) Nervensystem, Sinnesorgane . . . . .	76
i) Körpertemperatur . . . . .	78
II. Die Spätwirkungen der Arbeit auf Organe und Funktionen (Trainingseffekte) . . . . .	79
1. Kreislaufapparat . . . . .	79
a) Herzgröße . . . . .	79
b) Pulsfrequenz . . . . .	93
c) Blutdruck . . . . .	97
d) Formelemente des Blutes . . . . .	100
2. Gasstoffwechsel und Atmung . . . . .	101
a) Grundumsatz . . . . .	101
b) Atmungsapparat . . . . .	105
3. Andere Stoffwechselforgänge . . . . .	108
a) Änderungen im Blutchemismus . . . . .	108
b) Ernährungsstoffwechsel, Wasserwechsel . . . . .	110
4. Nervensystem . . . . .	111
a) Die vegetative Umstellung . . . . .	111
b) Übertraining . . . . .	114

	Seite
5. Äußere Körperform . . . . .	116
a) Die Muskeln und das Wachstum . . . . .	116
b) Sporttypen . . . . .	121
c) Lokale Skelettveränderungen („Sportschäden“) . . . . .	126
6. Lebensdauer (Anhang: Plötzliche Todesfälle im Sport) . . . . .	130
7. Verzeichnis der Welthöchstleistungen . . . . .	133
<b>B. Klinische Erfahrungen . . . . .</b>	<b>136</b>
I. Die sportärztliche Untersuchung . . . . .	136
1. Gang der sportärztlichen Beratung . . . . .	136
2. Beurteilung der Kreislauffunktion . . . . .	142
3. Beurteilung der Atmungsfunktion . . . . .	146
4. Beurteilung der Nierenfunktion . . . . .	146
5. Beurteilung der äußeren Form . . . . .	147
II. Die sportärztliche Beratung für die verschiedenen Lebensalter und für das weibliche Geschlecht . . . . .	148
III. Die sportärztliche Beratung bei Krankheiten . . . . .	150
1. Vorbemerkungen: Die ärztliche Beurteilung verschiedener Sportarten . . . . .	150
2. Kreislaufapparat . . . . .	154
3. Atmungsapparat . . . . .	156
4. Verdauungs- und Stoffwechselapparat . . . . .	157
5. Urogenitalapparat . . . . .	158
6. Bewegungsapparat . . . . .	160
IV. Die sportärztliche Beratung für die allgemeine Lebensführung (Ernährung, Kleidung, Hautpflege) . . . . .	160
<b>C. Die äußere Beeinflussung der Leistung . . . . .</b>	<b>162</b>
I. Durch Zufuhr von Stoffen . . . . .	162
1. Zucker . . . . .	162
2. Alkohol . . . . .	162
3. Mineralien . . . . .	163
4. Koffein . . . . .	164
5. Innersekretorische Stoffe . . . . .	164
6. Andere Substanzen, insbesondere Alkaloide . . . . .	165
II. Durch physikalische Faktoren . . . . .	165
1. Außentemperatur . . . . .	165
2. Strahlung . . . . .	166
3. Massage . . . . .	166
4. Höhenklima . . . . .	173
III. Durch psychische Faktoren . . . . .	176
Zusammenfassende Darstellungen aus dem Gebiete der Sportmedizin . . . . .	177
Namenverzeichnis . . . . .	178
Sachverzeichnis . . . . .	182
Berichtigung . . . . .	192



## A. Physiologische Grundlagen

### I. Die unmittelbaren Wirkungen der Arbeit auf Organe und Funktionen

#### 1. Kreislaufapparat

##### a) Pulsfrequenz, Schlagvolumen und Zeitvolumen

Muskulararbeit steigert die Pulsfrequenz, wie die tägliche Erfahrung lehrt. Der Grad dieser Steigerung hängt vorwiegend von drei Faktoren ab, der Ruhfrequenz, der Arbeitsintensität und dem Trainingszustand.

Die Abhängigkeit der Frequenzsteigerung von dem Ruhewert ist eine relative. Die Steigerung von 60 auf 80 Pulsschläge in der Minute muß naturgemäß größer erscheinen als diejenige von 80 auf 100. Wesentlicher ist der Einfluß des Trainingszustandes. Eine kleine Arbeitsleistung, wie z. B. 10 Kniebeugen, wird beim Trainierten nur eine ganz unwesentliche Frequenzsteigerung um 10 oder 15 Pulsschläge hervorbringen, beim Untrainierten dagegen das Doppelte oder Dreifache.

Den größten Einfluß auf die Steigerung hat zweifellos die Arbeitsgröße. Hier ist es die Intensität der Arbeit, die das Ansteigen der Pulsfrequenz bestimmt. Je größer also die Arbeit in der Zeiteinheit ist, um so höher steigt die Pulsfrequenz an, und zwar gehen beide Veränderungen etwa parallel, sowohl bei kleineren Arbeitsleistungen (z. B. Schlesinger<sup>1</sup>, Gillespie, Gibson und Murray<sup>2</sup>), wie auch bei größeren (Christensen<sup>3</sup>).

Auf die im Sport vorkommenden Arbeitsleistungen angewandt heißt dies, daß die größten Steigerungen der Frequenz bei den Dauerleistungen zu erwarten sind, also beim Langstreckenlauf, Langstreckenschwimmen, Langstreckenradfahren und Skilanglauf, denn diese Leistungen verlangen auf einen längeren Zeitraum hinaus Maximalarbeit in der Zeiteinheit. Eine größere Arbeit freilich pro Zeiteinheit wird bei den sportlichen Leistungen vollbracht, die dem Kurzstrecken- und Mittelstreckenlauf entsprechen. Aber diese Leistungen sind von verhältnismäßig kurzer Dauer und die Pulsfrequenz erreicht während dieser kurzen Zeit nicht ihre maximalen Werte. Christensen<sup>3</sup> (s. Abb. 1) hat gezeigt, daß die Pulsfrequenz in der Regel nicht sofort auf ihren höchsten Wert ansteigt; vielmehr steigt sie nach einem initialen erheblichen Anstieg langsam weiter an, bis ein gleichbleibendes Niveau innegehalten wird. Die Dauer dieses Anstiegs beträgt je nach der Schwere der Arbeit 2—10 Minuten und länger. Es leuchtet ein, daß bei Leistungen von kürzerer Dauer das Ende dieses Anstiegs nicht erreicht wird.

<sup>1</sup> Schlesinger, *Klin. Wschr.* 32 (1929). — <sup>2</sup> Gillespie, Gibson und Murray, *Heart* 12, Nr. 1 (1925). — <sup>3</sup> Christensen, *Hohwü, Arb.physiol.* 4 (1931).

Die initiale Frequenzsteigerung geht, wie erwähnt, sehr plötzlich vor sich. Schon die erste, nach Beginn der Arbeit eintretende Pulsperiode kann verkürzt sein (Bowen<sup>1</sup>, Buchanan<sup>2</sup>). Dies plötzliche Ansteigen läßt es als ausgeschlossen erscheinen, daß Stoffwechselprodukte die Frequenzerhöhung hervorrufen. Es müssen vielmehr Impulse sein, die sich auf nervösem Wege fortpflanzen. Krogh und Lindhard<sup>3</sup> haben sie auf eine von Rindenfeldern ausgehende Irradiation zurückgeführt, während Paterson<sup>4</sup> reflektorische Erregungen als Ursache annimmt. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Vorstellung der Arbeit bereits eine Erhöhung der Pulsfrequenz beobachtet wird, wie Deutsch und Kauf<sup>5</sup> z. B. in der Hypnose beobachtet haben.

Es kann kein Zweifel darüber herrschen, daß die Beschleunigung des Pulses ein für die Arbeitsleistung äußerst zweckmäßiger Vorgang ist. Da Arbeitsleistungen kleinerer und größerer Art zum Milieu jedes Menschen gehören, ist es leicht erklärlich, daß die Frequenzsteigerung sich im Laufe der Entwicklungsgeschichte unlöslich mit der Arbeit verkoppelt hat und daß sie infolge-

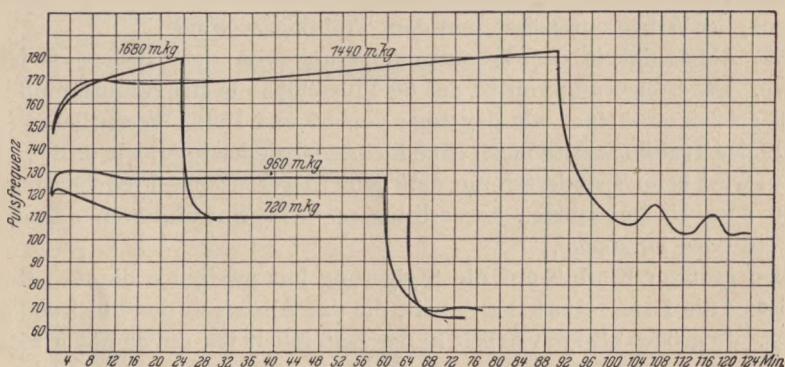


Abb. 1. Variation der Pulsfrequenz bei Arbeiten verschiedener Intensität. Abszisse: Min. nach Beginn der Arbeit. (Nach Christensen.)

dessen, wie viele andere Funktionsänderungen, nach der Art eines bedingten Reflexes bereits unmittelbar mit dem Beginn einsetzt.

Die maximale Frequenzsteigerung wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Liljestrand und Stenström<sup>6</sup> sehen eine Steigerung auf 237% des Ruhewertes, Ewig<sup>7</sup> hat in einem Falle eine Pulszahl von 232 beobachtet, Boas<sup>8</sup> sah bei Knaben nach Schnellauf bis 204 Pulse. Christensen<sup>9</sup> hat auch bei sehr schwerer Arbeit (1680 mkg/Min.) nur selten Werte über 180 gesehen, in einem Falle 192. Ich kann dies aus vielfachen Beobachtungen durchaus bestätigen. Bei einer Arbeit von 1400 mkg/Min., die die Versuchspersonen  $\frac{1}{4}$  Stunde und länger bis zum Eintritt der Erschöpfung ausführen

<sup>1</sup> Bowen, Contribution medical research. Univ. Michigan 1903. — <sup>2</sup> Buchanan, Trans. Oxford Univ. Scient. Club 34 (1909). — <sup>3</sup> Krogh und Lindhard, J. of Physiol. 47 (1913); 51 (1917). — <sup>4</sup> Paterson, J. of Physiol. 66 (1928). — <sup>5</sup> Deutsch und Kauf, Z. exper. Med. 32 (1923). — <sup>6</sup> Liljestrand und Stenström, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 39 (1920). — <sup>7</sup> Ewig, Z. exper. Med. 51, H. 5/6 (1926). — <sup>8</sup> Boas, J. clin. Invest 10 (1931). — <sup>9</sup> Christensen, Hohwü, zit. auf S. 11.

konnten, schwankte die Pulsfrequenz in der Regel zwischen 180 und 200 pro Minute, blieb aber eher in der Nähe von 180. Der Wert 200 wurde nur selten überstiegen. Die von Wenckebach als kritische Frequenz bezeichnete Zahl von 180 Pulsschlägen wird also nicht wesentlich überschritten.

Innerhalb der einzelnen Pulsperiode treten bei der Muskelarbeit recht beträchtliche Verschiebungen ein. Die Beschleunigung der Frequenz, die ihren Ausdruck in der Verkürzung der Pulsperiode findet, geht zum größten Teil auf Kosten der Herzpause. Nach deren Inanspruchnahme wird die Diastole verkürzt. Am wenigsten hat die Systolendauer zu leiden. Nach den elektrokardiographischen Untersuchungen von Fridericia<sup>1</sup> verkürzt sich bei der Beschleunigung der Pulsfrequenz die Systole nur in einem relativ geringen Maße nach der Formel:  $s = 8,22 \cdot \sqrt[3]{p}$ , wobei p die Dauer der Periode in  $\frac{1}{100}$  Sekunden darstellt. Bei der Beschleunigung durch Muskelarbeit freilich verkürzt sich die Systole, wie Fridericia zeigen konnte, noch etwas stärker. Dies trifft allerdings nur für Untrainierte zu<sup>2</sup>. Bei Trainierten dagegen bleibt die Verkürzung von s innerhalb der von Fridericia ermittelten zahlenmäßigen Verhältnisse. Daß die Systole sich am wenigsten verkürzt, ist im übrigen bereits von Müller und Nicolai<sup>3</sup> festgestellt und in jüngster Zeit von Cope<sup>4</sup> am Karotissphygmo-gramm bestätigt worden.

Die Höhe der Zacken im Elektrokardiogramm ändert sich nach Arbeit beträchtlich. Die Vorhofschwankung wird größer (Einthofen<sup>5</sup>, Herxheimer<sup>2</sup>, Takahashi und Mitarbeiter<sup>6</sup>, Reiselmann und Kostjukow<sup>7</sup>, Rosnowski<sup>8</sup>). Auch die Nachschwankung wird höher (Müller und Nicolai<sup>3</sup>, Takahashi<sup>6</sup>, Reiselmann und Kostjukow<sup>7</sup>, Rosnowski<sup>8</sup>). Die Dauer der Überleitungszeit scheint sich unter dem Einfluß der Arbeit nicht entscheidend zu ändern. Ich selbst habe eine gewisse Verlängerung in der Dauer der Vorhofschwankung, dagegen eine gewisse Verkürzung der eigentlichen Überleitungszeit gefunden, welche Änderungen sich gegenseitig etwa aufhoben. Csinady<sup>9</sup> hat ebenfalls keine wesentliche Änderung finden können, während Hoogerwerf<sup>10</sup> eine geringe Verlängerung und Takahashi<sup>6</sup> eine gewisse Verkürzung feststellen konnten. Mehrfach ist der Versuch gemacht worden, aus der Änderung der Zackenhöhe auf ein Überwiegen des rechten oder linken Herzteils zu folgern. So folgert Messerle<sup>11</sup> aus der Veränderung des Elektrokardiogramms auf ein Überwiegen des rechten Herzteiles, Rosnowski<sup>8</sup> dagegen auf ein Überwiegen des linken Herzteiles. Dies scheint mir nicht berechtigt, da die Bedeutung der Zackenhöhe noch zu umstritten ist. Wenn sämtliche Zacken in allen drei Ableitungen erniedrigt sind, so läßt dies nach Hoogerwerf, der dies im Zustande der Erschöpfung beobachtete, auf eine verminderte Herzkraft schließen.

Das Verhalten der Pulsfrequenz in der Erholung ist von nahezu den gleichen Faktoren abhängig wie die Steigerung der Pulsfrequenz während der Arbeit. Vor allen Dingen ist der Grad der vorangegangenen Steigerung maßgebend für

<sup>1</sup> Fridericia, Acta med. scand. (Stockh.) 53/54 (1920). — <sup>2</sup> Herxheimer, Z. klin. Med. 98 (1924). — <sup>3</sup> Müller und Nicolai, Zbl. Physiol. 22, 2 (1908). — <sup>4</sup> Cope, Amer. J. Physiol. 94 (1930). — <sup>5</sup> Einthofen, Pflügers Arch. 122 (1908). — <sup>6</sup> Takahashi, Acta Scholae med. Kioto 11 (1929). — <sup>7</sup> Reiselmann und Kostjukow, Arb. physiol. 5 (1931). — <sup>8</sup> Rosnowski, Concours de ski. Warschau 1932. — <sup>9</sup> Csinady, Arb. physiol. 3, 579 — 595 (1930). — <sup>10</sup> Hoogerwerf, Arb. physiol. 2, 61—75 (1929). — <sup>11</sup> Messerle, Z. exper. Med. 60, H. 3/4 (1928).

die Größe des Abfalls. Im Moment der Beendigung der Arbeit fällt die Pulsfrequenz steil ab (s. Abb. 1), um verhältnismäßig rasch in die ungefähre Region des Ruhewertes zurückzukehren. Die Erreichung des Ruhewertes nimmt dann relativ lange Zeit in Anspruch. Der Trainierte unterscheidet sich vom Untrainierten dadurch, daß bei ihm dieser Abfall wesentlich rascher vor sich geht. Für die Dauer der Pulsbeschleunigung in der Erholungsperiode ist die Intensität der geleisteten Arbeit von größter Bedeutung. Nach lange dauernden Wettkampfleistungen, wie z. B. Langstreckenläufen, kann es viele Stunden dauern, bis die Pulsfrequenz wieder den Ruhewert erreicht hat. 2—3 Stunden sind nach solchen Leistungen die mindeste Zeitspanne, die die Pulsfrequenz zu ihrem Absinken benötigt. Zwischen dieser Zeitspanne und der von weniger als 1 Minute gibt es je nach Art und Dauer der Arbeit sämtliche Übergänge.

Der Rückgang der Pulsfrequenz geht in manchen Fällen gleichmäßig vor sich. In anderen Fällen kommen starke Schwankungen der Frequenz vor, die sich erst stark senkt, um dann wieder anzusteigen. Manche dieser Schwankungen sind respiratorisch bedingt, andere wiederum stehen zu der Atmung nicht in Verhältnis. Es sind „Bremsungen“ (Wenckebach), die einer plötzlich auftretenden Sinusbradykardie von wenigen Schlägen vergleichbar sind und von Kauf<sup>1</sup> näher beschrieben wurden.

Bemerkenswert ist, daß Kammerextrasystolen, die in der Ruhe auch beim Gesunden nicht selten beobachtet werden, bei der Arbeit nach der Angabe einer ganzen Reihe von Autoren gewöhnlich verschwinden.

Die vom Herzen geförderte Menge Blut hat von jeher als Ausdruck der Herzleistung gegolten. Ihrer Bestimmung haben sich deshalb schon vor vielen Jahren eine Anzahl von Autoren zugewandt. Bis heute ist aber eine einwandfreie Bestimmung des Zeitvolumens bei Arbeit nicht möglich gewesen. Die Gewinnung einer zuverlässigen Methodik ist vorwiegend aus zwei Gründen gescheitert: Der Nachweis des Fickschen Prinzips beim arbeitenden Menschen ist kaum durchzuführen, weil hierzu die Arterienpunktion gehört, die bei erschöpfender Arbeit Schwierigkeiten bereitet. Die Anwendung des Bornsteinschen Prinzips, der Einführung eines indifferenten Gases in die Atemluft bringt Fehlerquellen mit sich, die weiter unten besprochen werden sollen.

So sind wir vorläufig noch auf eine verhältnismäßig grobe Schätzung des Minutenvolumens bzw. Schlagvolumens bei Arbeit angewiesen. Es ist deshalb von Wert, das Verhalten derjenigen Faktoren bei Arbeit kennen zu lernen, aus denen die Größe des Minutenvolumens rechnerisch ermittelt werden könnte, wenn sie exakt bestimmbar wären.

Dies gilt insbesondere von der Umlaufzeit. Hiermit bezeichnen wir die mittlere Geschwindigkeit des Blutstromes, der den großen und kleinen Kreislauf durchmessen hat. Leider kennen wir noch keine Methode zur Bestimmung dieser Kreislaufgröße. Dagegen läßt sich die Kreislaufzeit, nämlich die Umlaufgeschwindigkeit des schnellsten Blutkörperchens, mit der Fluoreszeimethode bestimmen, die von Koch angegeben und von Wollheim und Lange<sup>2</sup> wesentlich verbessert worden ist. Es zeigt sich, daß die Kreislaufzeit sich bei Arbeit sehr erheblich verkürzt. Während sie in der Ruhe etwa 21 Sekunden beträgt,

<sup>1</sup> Kauf, Wien. Arch. klin. Med. 5 (1923). — <sup>2</sup> Wollheim und Lange, Verh. Kongr. Inn. Med. 1931.

verkürzt sie sich bei der Arbeit von etwa 300 mkg pro Minute auf 15, bei 800 mkg pro Minute auf etwa 10 und bei der Maximalarbeit von 1300 mkg pro Minute auf 8,7 Sekunden, wie ich mit Kost, Lange und Wollheim<sup>1</sup> zusammen zeigen konnte. Aus der kurvenmäßigen Darstellung dieser Werte (s. Abb. 2) und aus Versuchen bei noch größerer Arbeit, zu der einzelne Versuchspersonen fähig waren, ergibt sich, daß eine weitere Verkürzung der Kreislaufzeit nicht möglich ist. Die Kreislaufzeit läßt sich also noch nicht einmal auf ein Drittel des Ruhewertes verkürzen.

Nimmt man an, daß die zirkulierende Blutmenge bei der Arbeit gleichbleibt, so würde dies bedeuten, daß das Zeitvolumen auch bei maximaler Arbeit auf dem Fahrradergometer, die in unserem Fall einen Verbrauch von über 3 Liter Sauerstoff/Min. erforderte, noch nicht verdreifacht werden kann. Es ist aber zu berücksichtigen, daß die zirkulierende Blutmenge bei Arbeit nicht unverändert bleibt. Sie nimmt nach den Untersuchungen von Barcroft und von Wollheim zu. Nach unseren Untersuchungen<sup>2</sup> betrug die Steigerung etwa

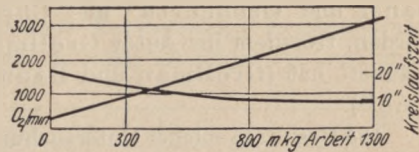


Abb. 2. Verhalten der Kreislaufzeit bei wachsender Arbeitsgröße und linear ansteigendem Sauerstoffverbrauch.

10% der zirkulierenden Ruheblutmenge. Diese Steigerung war am stärksten bei einer Arbeit von 800 mkg pro Minute und nahm bei der maximalen Anstrengung etwas, wenn auch unwesentlich, ab. Eine zirkulierende Ruheblutmenge von 5 Litern würde sich also bei Arbeit um etwa 500 ccm vermehren. Verkürzt sich die Kreislaufzeit gleichzeitig von 21 Sekunden auf 8,7 Sekunden, so würde dies einer weiteren Vergrößerung des Zeitvolumens gleichkommen. Seine Zunahme würde aber trotz der größeren Blutmenge noch nicht das dreifache des Ruhewertes erreichen.

Nun ist aber zu bedenken, daß die Kreislaufzeit nicht mit der Umlaufzeit identisch ist. In einem Falle handelt es sich um die Geschwindigkeit des Axialstroms, im anderen Falle um die mittlere Geschwindigkeit. Ob sich beide Größen bei der Änderung der Strömungsgeschwindigkeit in der gleichen Relation ändern, ist nicht sicher, wenn dies auch nach v. Kries für homogene Flüssigkeiten anzunehmen ist. Die Bestimmung der Kreislaufzeit gibt also keinen sicheren Einblick in das Verhalten des Minutenvolumens bei Arbeit; trotzdem gibt sie einen gewissen Anhalt. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bei einer Beschleunigung des Axialstromes auch die mittlere Blutgeschwindigkeit vergrößert wird. Diese Vergrößerung mag hinter der Beschleunigung des Axialstromes etwas zurückbleiben oder sie auch noch übertreffen. Eine sehr erhebliche Diskrepanz beider aber läßt sich nach den Untersuchungen von v. Kries kaum vorstellen. Soweit also die Bestimmung von Kreislaufzeit und Blutmenge einen Schluß zuläßt, sollte eine Zunahme des Zeitvolumens, die über das dreifache erheblich hinausgeht, nicht vorkommen.

Die direkte Bestimmung des Minutenvolumens mit Hilfe von Gasmethoden ist schon vor langen Jahren versucht worden. Daß das Minutenvolumen bei

<sup>1</sup> Noch nicht veröffentlicht. Zit. bei Herxheimer, Klin. Wschr. 1932, H. 3. —

<sup>2</sup> Herxheimer, Klin. Wschr. 1932, H. 3.



Arbeit erhöht sein mußte, war schon vorher aus den Untersuchungen von Chauveau und Kaufmann<sup>1</sup> und von Zuntz und Hagemann<sup>2</sup> bekannt. Die ersten methodisch exakteren Versuche stammen von Krogh und Lindhard<sup>3</sup>, die das Stickoxydul als Fremdgas benutzten. Diese Methode hat sich in der letzten Zeit nicht mehr durchführen lassen, weil sich technische Schwierigkeiten ergaben (Christensen<sup>4</sup>). Einer solchen Methode gegenüber wird man naturgemäß nicht viel Vertrauen entgegenbringen können. Das gleiche gilt von der Äthyljodidmethode von Henderson und Haggard<sup>5</sup>, die von verschiedenen Autoren zu Recht als unzureichend bezeichnet worden ist (Lehmann<sup>6</sup>, Christensen<sup>4</sup>, Starr und Gamble<sup>7</sup>). In letzter Zeit hat die Azetylenmethode von Grollman<sup>8</sup> vielfach Anwendung gefunden. Sie ist von verschiedenen Autoren, so von Bansi und Grosscurth<sup>9</sup> und Christensen<sup>4</sup> auch bei Arbeit angewandt worden, trotzdem ihr Autor Grollman sich wiederholt entschieden hiergegen geäußert hat (Grollman und Baumann<sup>10</sup>, Grollman, Porger und Denning<sup>11</sup>).

Die Resultate solcher Untersuchungen könnten daher vernachlässigt werden, soweit sie nicht mit anderer Methode bestätigt werden. Tatsächlich haben aber Christiansen, Douglas und Haldane<sup>12</sup>, sowie Douglas und Haldane<sup>13</sup> bei Arbeit die Bestimmung auf der Grundlage des Fickschen Prinzips ausgeführt und beträchtliche Steigerungen des Minutenvolumens gefunden, die eine ähnliche Größenordnung zeigen wie sie andere Autoren mit Fremdgasmethoden erhielten. In jüngster Zeit haben Bock, van Caulaert, Dill und Mitarbeiter<sup>14</sup> sowie Ewig dies bestätigt. Die Größe der Steigerung des Minutenvolumens, die auf diese Weise ermittelt worden ist, ergibt sich am besten aus der Abb. 3.

Es zeigt sich, daß nach der übereinstimmenden Ansicht fast sämtlicher Untersucher das Minutenvolumen linear mit dem Sauerstoff, d. h. mit der Arbeitsgröße ansteigt. Dies bedeutet ein Anwachsen des Minutenvolumens von dem Ruhewert von etwa 4 Liter auf fast das zehnfache bei einem Sauerstoffverbrauch von 4 Liter pro Minute. Da uns sportliche Leistungen (Langstreckenlaufen, Rudern) bekannt sind (Henderson und Haggard<sup>15</sup>, Kost<sup>16</sup>), die einen Sauerstoffverbrauch von 5 Liter pro Minute erfordern, wäre für diese Fälle ein noch größeres Minutenvolumen, d. h. von weit über 40 Litern zu erwarten.

Die Annahme so hoher Werte muß aber erheblichen Zweifeln begegnen. Eine Steigerung des Minutenvolumens auf das zehnfache würde in diesen Fällen Hand in Hand gehen mit einer bei solchen Leistungen beobachteten Steigerung der Pulsfrequenz auf höchstens das dreifache. Das Schlagvolumen würde also auf das drei- bis vierfache zu steigen haben. Eine solche Vergrößerung

<sup>1</sup> Chauveau und Kaufmann, C. r. Acad. Sci. Paris 104 (1887). — <sup>2</sup> Zuntz und Hagemann, Landw. Jb. 27; Suppl. 3 (1898). — <sup>3</sup> Krogh und Lindhard, J. of Physiol. 47 (1913). — <sup>4</sup> Christensen, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>5</sup> Henderson und Haggard, Amer. J. Physiol. 88 (1929). — <sup>6</sup> Lehmann, Arb.physiol. 1 (1928). — <sup>7</sup> Starr und Gamble, J. of biol. Chem. 71 (1927); Amer. J. Physiol. 87 (1928). — <sup>8</sup> Grollman, Amer. J. Physiol. 88 (1929). — <sup>9</sup> Bansi und Grosscurth, Z. exper. Med. 77 (1931). — <sup>10</sup> Grollman und Baumann, Z. klin. Med. 115 (1931). — <sup>11</sup> Grollman, Porger und Denning, Arch. f. exper. Path. 162 (1931). — <sup>12</sup> Christiansen, Douglas und Haldane, J. of Physiol. 48 (1914). — <sup>13</sup> Douglas und Haldane, J. of Physiol. 56 (1922). — <sup>14</sup> Bock, van Caulaert, Dill, J. of Physiol. 66 (1928). — <sup>15</sup> Henderson und Haggard, J. of Physiol. 59 (1925). — <sup>16</sup> Kost, Sportärztetagung 1930.

des Schlagvolumens ist schon wegen der Größenverhältnisse des Herzbeutels kaum anzunehmen (Bainbridge<sup>1</sup>). Sie würde trotz der räumlichen Dimension des Herzens, bei der schon wenige Millimeter Radiuszunahme eine erhebliche Inhaltsvergrößerung ausmachen, eine deutliche Größenzunahme des Herzens bedingen, deren Umfang sich rechnerisch leicht darstellen läßt. Die röntgenologischen Untersuchungen des Herzens bei der Arbeit haben aber, soweit sie methodisch einwandfrei sind, nur in Ausnahmefällen eine Vergrößerung des Herzens ergeben. Röntgenkinomatographische Untersuchungen von Kost und Gottheiner<sup>2</sup> haben im übrigen in jüngster Zeit ganz einwandfrei gezeigt, daß nur im ersten Beginn einer Arbeit eine minimale Vergrößerung des Herzens eintritt, die sofort wieder zurückgeht. Auch bei schwerster Arbeit zeigt die diastolische Herzsilhouette für die weitere Dauer der Arbeit keine Veränderung. Kommt es also zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens, so kann sie abgesehen von einer

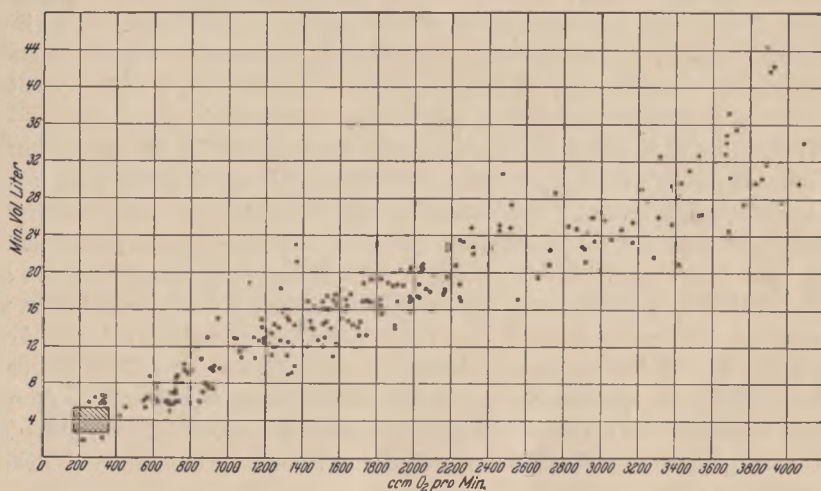


Abb. 3. Minutenvolumen im Verhältnis zum  $O_2$ -Verbrauch. Das schraffierte Gebiet umfaßt 52 Ruhewerte. Radfahrerarbeit, Bestimmung des Minutenvolumens mit der Azetylen- und Stickoxydulmethode. (Nach Em. Hansen.)

Abnahme des Restvolumens nur auf einer so geringen diastolischen Vergrößerung des Herzens beruhen, daß sie röntgenologisch nicht mehr nachweisbar ist. Eine solche Zunahme des Schlagvolumens mag vielleicht das eineinhalbfache des Ruhewertes betragen, möglicherweise noch etwas mehr. Das drei- oder vierfache des Ruhewertes kann aber nicht erreicht werden.

Wir stehen hier vor einem vorläufig nicht gelösten Widerspruch zwischen den Ergebnissen der direkten Minutenvolumenbestimmungen einerseits und der Bestimmung der Kreislaufzeit und den Röntgenuntersuchungen andererseits. Eine Möglichkeit der Erklärung bieten die Untersuchungen von Bohr<sup>3</sup>, der zu der Annahme eines intrapulmonalen Sauerstoffverbrauchs gekommen ist. Wenn ein Teil der bei schwerer Arbeit umgesetzten, sehr großen Sauerstoffmengen in den Lungen ihre Verwendung findet, so würde das Herz mit einem wesentlich geringerem Minutenvolumen auskommen können, und es würde dann nicht

<sup>1</sup> Bainbridge, *Physiol. of Musc. Ex.*, London 1923. — <sup>2</sup> Gottheiner und Kost, 14. *Int. Physiol. Congr.* 1932. — <sup>3</sup> Bohr, *Skand. Arch. Physiol.* (Berl. u. Lpz.) 22 (1909).  
Herxheimer, *Grundriß der Sportmedizin*



mehr zur Diskussion stehen, in welcher Weise das Herz die ungeheure Leistung, 5 Liter Sauerstoff pro Minute zu transportieren, vollbringt. Freilich würde diese Annahme in striktem Widerspruch zum Fickschen und Bornsteinschen Prinzip stehen und die mit ihrer Hilfe ausgearbeiteten Methoden unbrauchbar erscheinen lassen. Die Bohrsche Hypothese konnte zwar später für die Verhältnisse bei Körperruhe widerlegt werden. Für die Verhältnisse bei schwerer Arbeit ist sie aber noch nicht experimentell nachgeprüft worden.

Bisher fehlt also der ausschlaggebende Beweis für die Anschauungen von Bohr und wir müssen uns daher mit dem Ergebnis begnügen, daß auch die neueren Bestimmungen des Minutenvolumens bei Arbeit keine sichere Grundlage bieten.

Die bisherigen Ergebnisse können vielmehr höchstens relativen Wert besitzen. Mit dieser Einschränkung sind die Resultate derjenigen Untersucher zu verwerten, die sich mit dem Verhalten des Minutenvolumens während und nach der Arbeit und bei verschiedenen Arbeitsarten beschäftigen. Krogh und Lindhard<sup>1</sup> haben zeigen können, daß schon in den ersten Augenblicken des Arbeitsbeginns das Minutenvolumen beträchtlich ansteigt. Diese Beobachtung ist leicht verständlich, da ja auch die Pulsfrequenz sofort zunimmt.

Während der Arbeit selbst haben die Bestimmungen des Minutenvolumens nur dann einen Wert, wenn die Arbeit in einem Gleichgewichtszustand (steady state) stattfindet, d. h., wenn die gesamten Funktionen, insbesondere die Pulsfrequenz und der Sauerstoffverbrauch, auf einem etwa gleichbleibendem Niveau angelangt sind. Die Bestimmung vor Erreichung dieses Niveaus oder etwa unmittelbar nach Beendigung der Arbeit, wie sie in mehreren Fällen vorgenommen worden ist, kann niemals die Verhältnisse während der Arbeit wiedergeben. Arbeitsleistungen, die nur kurze Zeit dauern (nicht länger als 4 Minuten), eignen sich daher nicht für die Bestimmung des Minutenvolumens. Es wird während ihrer Dauer ein gleichbleibender Wert nicht erreicht. Dies trifft naturgemäß für eine ganze Reihe im Sport vorkommender Arbeitsleistungen zu.

Über das Minutenvolumen bei den verschiedenen Arten sportlicher Betätigung gibt es bisher wenig exakte Ergebnisse. Nach den bisherigen Untersuchungen kann es als wahrscheinlich gelten, daß, unabhängig von der Art der Muskelarbeit und mit Ausnahme der maximalen Arbeit, das Minutenvolumen sich in gleichem Verhältnis ändert wie der Sauerstoffverbrauch. Eine Ausnahme hiervon macht anscheinend das Schwimmen, bei dem nach den Untersuchungen von Liljestrand und Lindhard<sup>2</sup> das Minutenvolumen beträchtlich größer ist, als beispielsweise beim Rudern, auch wenn die gleiche Menge Sauerstoff verbraucht wird. Diese Autoren führen den Unterschied auf die veränderten Druck- und Schwerkraftverhältnisse beim Schwimmen zurück. Es ist aber auch denkbar, daß die beim Schwimmen veränderte Atmungstätigkeit hierbei eine Rolle spielt.

Zweifellos spielt das Arbeitstempo für das Minutenvolumen eine entscheidende Rolle. Dies ergibt sich schon daraus, daß bereits Steigerung allein des Arbeitstempos eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs verursacht, was für

<sup>1</sup> Krogh und Lindhard, *J. of Physiol.* 47 (1913). — <sup>2</sup> Liljestrand und Lindhard, *Skand. Arch. Physiol.* (Berl. u. Lpz.) 39 (1920).



das Radfahren auch von Em. Hansen<sup>1</sup> experimentell erwiesen ist. Bei Armarbeit haben Colett und Liljestränd<sup>2</sup> eine im Verhältnis zum Sauerstoffverbrauch größere Steigerung des Minutenvolumens als für das Radfahren und Treppensteigen gefunden. Die individuellen Schwankungen in ihren Versuchen sind jedoch recht groß, so daß sie wohl nicht als beweisend angesehen werden können.

Im Laufe des Trainings fällt nach Untersuchungen, die von Lindhard<sup>3</sup> als erstem ausgeführt worden sind, das Minutenvolumen für die gleiche Arbeitsleistung ab. Dies ist bei dem gleichsinnigen Verhalten der Pulsfrequenz auch zu erwarten.

Bei statischer Arbeit liegen die Verhältnisse anders. Hier ist die Zunahme des Minutenvolumens eine relativ geringe (Lindhard<sup>4</sup>). Nach Schluß der Arbeit aber steigt das Minutenvolumen, wie auch die während der Arbeit sehr geringe Ausnützung des Blutsauerstoffs, stark an. Lindhard hat hierfür die recht einleuchtende Erklärung gegeben, daß während der statischen Arbeit infolge der Strombehinderung durch die Kontraktion der Muskeln eine Zunahme des Minutenvolumens in dem arbeitenden Abschnitt nur in geringem Maße möglich sei. Das dort entstehende starke Sauerstoffdefizit muß aber nach Schluß der Arbeit beseitigt werden, was ein plötzliches Ansteigen der Blutversorgung bedingt. Experimentell wird diese Erklärung gestützt durch Untersuchungen von Burton-Opitz<sup>5</sup> und Ganter<sup>6</sup>, die bei tetanischer Kontraktion von Muskeln des Oberschenkels eine Gefäßverengerung des betreffenden Stromgebietes fanden.

Nach der Arbeit, d. h. in der Erholungsperiode, fällt das Minutenvolumen stark ab, ebenso wie wir dies auch von der Pulsfrequenz her wissen. Treten zu der Arbeit anderer Faktoren, die das Minutenvolumen von sich aus zu steigern vermögen, so scheinen sich ihre Wirkungen zu addieren. So fanden Jarisch und Liljestränd<sup>7</sup>, daß die Nahrungsaufnahme bei Muskularbeit ein größeres Minutenvolumen zur Folge hatte, als beide Faktoren für sich allein.

### b) Herzgröße

Seit langer Zeit ist die Herzgröße während der Anstrengung Gegenstand des Interesses gewesen; aber nicht alle Methoden erfüllen methodisch die Anforderungen, die an sie gestellt werden müssen. Die meisten Untersucher haben das Problem dadurch zu klären versucht, daß sie die Herzgröße unmittelbar nach Anstrengungen verschiedenster Art untersucht haben. Hiergegen ist aber anzuführen, daß die Herzgröße nach der Anstrengung keineswegs mit derjenigen während der Anstrengung übereinzustimmen braucht, auch wenn die Untersuchungen unmittelbar am Schluß der Anstrengung vorgenommen werden.

Auch kann die Art der Untersuchung zu methodischen Fehlern führen. Die Feststellung der Herzgröße auf röntgenologischem Wege ist an sich schon unsicher. Verläßt man sich auf die Darstellung der Herzsilhouette, so kann eine Drehung des Herzens, die während der Anstrengung erfolgt oder die Veränderung eines röntgenologisch nicht dargestellten Herzteiles dem Untersucher entgehen. Neben solchen, nicht leicht zu vermeiden-

<sup>1</sup> Em. Hansen, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54 (1928). — <sup>2</sup> Colett und Liljestränd, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 45 (1924). — <sup>3</sup> Lindhard, Pflügers Arch. 161 (1915). — <sup>4</sup> Lindhard, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 40 (1920). — <sup>5</sup> Burton-Opitz, Amer. J. Physiol. 9 (1903). — <sup>6</sup> Ganter, Arch. f. exper. Path. 138 (1928). — <sup>7</sup> Jarisch und Liljestränd, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 52 (1925).

den Fehlerquellen muß darauf geachtet werden, daß der Zwerchfellstand vor und während bzw. nach der Anstrengung im Moment der Untersuchung der gleiche ist. Sind hier wesentliche Unterschiede vorhanden, so können schon allein sie erhebliche Differenzen in der Herzgröße ausmachen. Auch muß die Einwirkung der Pressung vorsichtig vermieden werden. Es darf also die Untersuchung nicht in tiefer Einatmung und bei angehaltener Atmung stattfinden, denn unter diesen Bedingungen wird sehr rasch unter dem Einfluß des Valsalva-Effektes eine Verkleinerung des Herzschatens eintreten.

Die Anzahl der Untersuchungen über die Herzgröße nach der Anstrengung ist recht groß. Moritz<sup>1</sup> hat als erster vor 25 Jahren zeigen können, daß hier eine Verkleinerung des Herzens eintritt. Seitdem ist dies Verhalten des Herzens von einer großen Anzahl von Untersuchern nachgeprüft und bestätigt worden (Dietlen und Moritz<sup>2</sup>, Agostini<sup>3</sup>, Nicolai und Zuntz<sup>4</sup>, Shumacker und Middleton<sup>5</sup>, Katz und Leyboff<sup>6</sup>, Jundell und Sjögren<sup>7</sup>, Barlocco<sup>8</sup>, Gordon, Levine und Wilmaers<sup>9</sup>, Eimer<sup>10</sup>, Deutsch<sup>11</sup>, Hug<sup>12</sup>, Missiuro<sup>13</sup>). Andere Autoren haben nicht regelmäßig eine Verkleinerung gefunden, sondern zuweilen auch eine Vergrößerung, s. z. B. Ackermann<sup>14</sup>, Meek und Eyster<sup>15</sup>, Mobitz<sup>16</sup>. Freilich ist es in diesen Fällen nicht ganz sicher, ob die Methode genügend einwandfrei gewesen ist. Zudem hat es nach den Untersuchungen der erstgenannten Autoren den Anschein, als ob in den Fällen, wo es zu einer Überanstrengung des Herzens kommt — z. B. im Collaps oder Zuständen, die dem Collaps nahekommen — eine Vergrößerung des Herzens beobachtet wird. Mobitz<sup>16</sup> hat Unterschiede beschrieben, die mit der Größe der Anstrengung zusammenhängen. Dies ist von anderer Seite niemals bestätigt worden. Boigey<sup>17</sup> hat das Gegenteil beobachtet, indem er nach kurzdauernden Anstrengungen eine Verkleinerung, nach langdauernden eine Vergrößerung des Herzschatens feststellte. Aber auch seine Untersuchungen stehen in schroffem Gegensatz zu den Ergebnissen der meisten anderen Untersucher. Bordet konnte bei gleichem Zwerchfellstand keinen wesentlichen Unterschied in der Herzgröße vor und nach der Anstrengung feststellen und glaubt an eine „systolische Dilatation“.

Die Dauer der Herzverkleinerung nach Anstrengung, die nach den übereinstimmenden Ergebnissen der weitaus größten Zahl der Autoren kaum bezweifelt werden kann, wird je nach dem Grad der Anstrengung und der Verkleinerung verschieden sein. Von vielen Untersuchern ist die Dauer ihres Bestehens nicht kontrolliert worden, andere geben sie mit  $\frac{1}{4}$  Stunde bis zu einigen Stunden an. Rautmann<sup>18</sup> hat sie noch nach 24 Stunden feststellen können, Missiuro<sup>13</sup> sogar noch nach 6 Tagen. Ich selbst habe mich von einer derartigen Dauer der Herzverkleinerung niemals überzeugen können.

<sup>1</sup> Moritz, Münch. med. Wschr. 14 (1908). — <sup>2</sup> Dietlen und Moritz, Münch. med. Wschr. 10 (1908). — <sup>3</sup> Agostini, Z. exper. Path. u. Ther. 7 (1910). — <sup>4</sup> Nicolai und Zuntz, Berl. klin. Wschr. 18, 821 (1914). — <sup>5</sup> Shumacker und Middleton, J. amer. med. Assoc. 1914. — <sup>6</sup> Katz und Leyboff, Dtsch. med. Wschr. 33 (1913). — <sup>7</sup> Jundell und Sjögren, Dtsch. med. Wschr. 33, 1589 (1913). — <sup>8</sup> Barlocco, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 1921. — <sup>9</sup> Gordon, Levine und Wilmaers, Arch. int. Med. 33 (1924). — <sup>10</sup> Eimer, Z. exper. Med. 60 (1928). — <sup>11</sup> Deutsch, Arb.physiol. 2 (1929). — <sup>12</sup> Hug, Die sportärztlichen Ergebnisse der II. olympischen Winterspiele St. Moritz 1928. Bern 1928. — <sup>13</sup> Missiuro, Przgl. sport. lek. (poln.) 3 (1931). — <sup>14</sup> Ackermann, Z. klin. Med. 103, H. 5/6 (1926). — <sup>15</sup> Meek und Eyster, Amer. J. Physiol. 63 (1923). — <sup>16</sup> Mobitz, Klin. Wschr. 7, Nr. 10 (1928). — <sup>17</sup> Boigey, Presse méd. 17, 8 (1921). — <sup>18</sup> Rautmann, Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes. Jena 1926.

Die Zahl der Untersuchungen, die während der Anstrengung ausgeführt sind, ist sehr viel geringer, freilich sind die methodischen Schwierigkeiten hier auch wesentlich größer. Der erste Versuch hierzu ist von Moritz<sup>1</sup> unternommen worden. Indessen hat er, ebenso wie Bruns und Römer<sup>2</sup>, eine statische Arbeit verwendet, die wegen der erfahrungsgemäß hierbei auftretenden Pressung infolge des Valsalvaeffektes keine eindeutigen Resultate liefern konnte. Diesen Fehler hat Gotthardt<sup>3</sup> vermieden, der den Kymographen angewandt hat. Er fand die Herzbreite sowohl während als auch nach der Arbeit geringer. Arendt und Baumann<sup>4</sup>, die die gleiche Methodik benutzten, haben nur wenige Versuche bei Arbeit ausgeführt, die ihnen eine isolierte Vergrößerung der rechten Kammer zu zeigen schienen. Am exaktesten dürften wohl die Untersuchungen von Gottheiner und Kost<sup>5</sup> sein, die mit dem Röntgenkinematographen arbeiteten. Sie fanden beim Vergleich der Filmbilder mit gleichem Zwerchfellstand, daß im Beginn der Arbeit sich eine sofort zurückgehende, sehr geringe Vergrößerung zeigte, daß während der weiteren, übrigens sehr anstrengenden Fahrradergometerarbeit, die Herzgröße völlig unverändert blieb und daß es sofort nach Arbeitsschluß zu einer deutlichen Verkleinerung des Herzschatzens kam, die 10—20 Minuten bestehen blieb.

Mit diesen Untersuchern dürfen wir es wohl endgültig als unzutreffend ansehen, daß während der Anstrengung eine wesentliche Änderung in der Herzgröße eintritt. Auch die Untersuchungen von Hiramatsu<sup>6</sup>, der bei im Tretrad gehetzten Kaninchen eine Erweiterung ausschließlich der rechten Kammer fand, können nicht hiergegen ins Feld geführt werden; denn abgesehen davon, daß die Erweiterung der rechten Kammer nichts für oder gegen das Verhalten der linken Kammer beweist, läßt es sich nicht beurteilen, inwieweit sich die Tiere bei der Untersuchung bereits im Stadium völliger Erschöpfung befunden haben.

Es kommt also nicht zu einer Arbeitsdilatation des Herzens, wenigstens nicht zu einer so wesentlichen, daß sie röntgenologisch nachgewiesen werden könnte. Eine gewisse Vergrößerung des Schlagvolumens dürfte sich daher lediglich wie schon im vorhergehenden Abschnitt dargelegt wurde, auf eine nur geringe Vergrößerung der diastolischen Herzfüllung zurückführen lassen, zu der freilich eine Verkleinerung des Restvolumens kommen könnte.

Die Gründe für dies Verhalten des Herzens sind vielfach erörtert worden. Sie lassen sich nicht überblicken, wenn man nicht die gesamte Änderung in der Blutströmung heranzieht, die durch die Arbeit entsteht. Ein wesentlicher Faktor für das Herzvolumen ist nach den Untersuchungen von Starling<sup>7</sup> und Straub<sup>8</sup>, die von anderer Seite vielfach bestätigt worden sind, die Anfangsfüllung des Herzens. Diese wiederum ist abhängig von dem venösen Angebot. Das venöse Angebot aber wiederum wird bereits im Beginn der Arbeit erheblich dadurch gesteigert, daß die Arbeit in den Muskeln, die reichlich Blut aus den Depots erhalten, dieses in weit stärkerem Maße als in der Ruhe zum Herzen zurück

<sup>1</sup> Moritz und Dietlen, Münch. med. Wschr. 10 (1908). — <sup>2</sup> Bruns und Römer, Z. klin. Med. 94 (1922). — <sup>3</sup> Gotthardt, Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929). — <sup>4</sup> Arendt und Baumann, Klin. Wschr. 1931, Heft 35. — <sup>5</sup> Gottheiner und Kost, noch nicht veröffentlicht. — <sup>6</sup> Hiramatsu, Mitt. med. Fak. Tokyo 22 (1919). — <sup>7</sup> Starling, Das Gesetz der Herzarbeit. Bern und Leipzig 1920. — <sup>8</sup> Straub, Dtsch. Arch. klin. Med. 115 (1914).

abgibt. Solange die Frequenz des Herzens in gleichem Maße wächst wie der venöse Rückfluß, wird es zu keiner Änderung der Herzgröße kommen. Dies wird erst dann eintreten, wenn das Ansteigen der Frequenz nicht mehr ausreicht, um das venöse Angebot aufzunehmen. In diesem Falle könnte das Herz dem größeren Angebot durch eine vollkommeneren Entleerung (Verkleinerung des Restvolumens), aber auch durch eine Vergrößerung der Anfangsfüllung über das bisherige Volumen hinaus, gerecht werden. Die letzte Möglichkeit würde eine gewisse Verlängerung der Diastole bedingen. Eine solche wird aber bei dem Übergang zu Tachycardie in der Regel nicht beobachtet, sondern die Verkürzung der Pulsfrequenz geht, wie früher gezeigt worden ist, sogar gerade auf Kosten der diastolischen Phase, während die Systole sich weit weniger verkürzt. Beide Kompensationsmöglichkeiten (Verkleinerung des Restvolumens und Vergrößerung der Anfangsfüllung durch Dilatation) zusammen sind unter diesen Umständen kaum vorstellbar, denn eine Verkleinerung des Restvolumens und eine diastolische Erweiterung über den Ruhewert hinaus würde eine relative Verlängerung der diastolischen Phase bedingen, die nicht nachweisbar ist. Bei Vergrößerung des Restvolumens dagegen ist eine geringe diastolische Erweiterung des Herzens denkbar, ohne daß es zu einer Verlängerung der Diastole kommen müßte. In jedem Falle möchte ich der Ansicht von Dietlen<sup>1</sup> zustimmen, nach der die Erhöhung der Schlagfrequenz, soweit sie ohne wesentliche Verkürzung der Diastole einhergeht, das nächste und einfachste Anpassungsmittel ist, um gesteigerten Anforderungen für ein größeres Zeitvolumen gerecht zu werden. Darüber hinaus möchte ich glauben, daß dieses Mittel der Leistungssteigerung für die meisten Leistungen gilt und daß erst dann, wenn recht hohe Frequenzen erreicht sind und diese nicht mehr ausreichen, weitere Anpassungserscheinungen in Anwendung kommen.

Die Verkleinerung des Herzens nach der Arbeit muß mit größter Wahrscheinlichkeit mit dem raschen Absinken des venösen Angebots in Zusammenhang gebracht werden. Bei Arbeitsschluß treten die Faktoren, die seine erhebliche Steigerung bewirkt haben, plötzlich außer Funktion und müssen ein schlagartiges Absinken des venösen Rückflusses zur Folge haben. Wenn auch die Pulsfrequenz nach der Anstrengung ziemlich rasch absinkt, so hält sie anscheinend doch nicht mit dem Abfall des venösen Angebots Schritt. In diesem Falle muß es zu einer Inkongruenz zwischen Angebot und Nachfrage kommen und das Herz kann sich diastolisch nicht so weit füllen wie bisher. Es muß also automatisch zu einer Herzverkleinerung kommen, wie sie übrigens von E. Meyer<sup>2</sup> auch experimentell nachgewiesen worden ist. Ein so langes Weiterbestehen der Herzverkleinerung, wie es vereinzelt beschrieben worden ist, ist freilich mit dieser Erklärung nicht zu vereinen. Denn wenn die Pulsfrequenz wieder normal geworden ist, ist ein Grund für eine Herzverkleinerung nicht mehr vorhanden. Eine Bestätigung dieser Persistenz der Herzverkleinerung steht denn auch noch aus.

### c) Arterieller und venöser Blutdruck

Die meisten Untersuchungen über das Verhalten des arteriellen Blutdrucks bei Körperarbeit sind erst im Anschluß an die Arbeit ausgeführt worden. Diejenigen Untersucher, die während der Arbeit selbst den Blutdruck ge-

<sup>1</sup> Dietlen, Hb. Bethe, v. Bergmann, Ellinger, Embden, Handbuch der pathologischen Physiologie 7. Bd., 1. Hälfte. — <sup>2</sup> E. Meyer, Klin. Wschr. 1922, H. 1.

messen haben, fanden übereinstimmend einen erheblichen Anstieg schon bei Beginn der Arbeit. Die ersten Untersuchungen hierfür stammen von Grebner und Grünbaum<sup>1</sup>, die eine arterielle Drucksteigerung von 50—60 mm Quecksilber fanden. In etwa gleichem Ausmaß halten sich die Ergebnisse von Mac Curdy<sup>2</sup>, Masing<sup>3</sup> u. a. Gillespie, Gibson und Murray<sup>4</sup> fanden, daß der Druck mit der Größe der Belastung anstieg. Bei einer mäßigen Arbeit von noch nicht 200 mkg pro Minute stieg der systolische Druck um etwa 30% an. Liljestrand und Zander<sup>5</sup> haben an ganz verschiedenen Arbeitsgrößen (zwischen 189 und 945 mkg pro Minute) Untersuchungen angestellt und fanden ebenfalls, daß der Blutdruckanstieg mit der Größe der Arbeit Schritt hielt. Die von ihnen beobachtete größte Steigerung betrug 52 mm Quecksilber (von einem Ruhewert von 110<sup>6</sup>). Ewig hat einen Maximalwert von 240 mm Quecksilber beobachtet. Ein gewisser Unterschied muß zwischen diesen Untersuchungen und den Untersuchungen bei statischer, bzw. gemischt statischer und dynamischer Arbeit gemacht werden. Alle Arbeitsarten, bei denen es zu einem zeitweisen Anhalten der Atmung kommt, wie z. B. Heben eines Beines oder Gewichtheben, müssen zwangsläufig zu einem Valsalvaeffekt führen und können daher kein einwandfreies Bild vom Verhalten des Blutdrucks abgeben.

Nach der Arbeit haben eine ganze Reihe von Autoren einen Abfall des arteriellen Druckes gefunden. Die Untersuchungsergebnisse sind insofern nicht ganz sicher zu überschauen, als der Blutdruck, der vor einer Wettkampfanstrengung gemessen wird, in der Regel kein Ruheblutdruck ist, sondern infolge des Startfiebers des Wettkämpfers gesteigert wird (Herxheimer<sup>7</sup>). Ein solcher, vor der Arbeitsleistung gewonnener Wert wird also nicht als Maßstab für das Verhalten des Blutdrucks nach der Arbeit dienen können. Aber auch wenn der Blutdruck unabhängig von dem bevorstehenden Wettkampf und mehrmals in der Ruhe kontrolliert wird, läßt sich ein Absinken im Anschluß an die Leistung feststellen, das recht lange Zeit andauern kann. Dieser Vorgang ist schon von Moritz<sup>8</sup> beobachtet worden. Er ist um so geringer, je kleiner die Arbeitsleistung ist. So haben Gillespie, Gibson und Murray nach einer verhältnismäßig geringen Arbeitsleistung keine Senkung unter den Ruhewert gefunden. Dagegen fanden Bramwell und Ellis<sup>9</sup>, Gordon, Leviné und Wilmaers<sup>10</sup>, Schenk und Wissemann<sup>11</sup> bei Marathonläufern, Parrisius<sup>12</sup>, Missiuro<sup>13</sup> bei Skilangläufern, Schenk<sup>14</sup> bei Gepäckmärschen und Walthard<sup>15</sup> bei Ruderern einen deutlichen Abfall des Blutdrucks nach der Anstrengung. Ernst und Wissemann<sup>16</sup> fanden, daß die Senkung des Blutdrucks nach einem 3 km Lauf 50 Minuten, ihr Wiederanstieg 2—5 Stunden dauerte. Bei kürzeren Leistungen war die Dauer des Abfalls und Wiederanstiegs wesentlich geringer. Die Größe der Senkung beträgt im allgemeinen 10—35 mm.

<sup>1</sup> Grebner und Grünbaum, Wien. med. Presse 1899. — <sup>2</sup> Mac Curdy, Amer. J. Phys. 5 (1901). — <sup>3</sup> Masing, Dtsch. Arch. inn. Med. 74 (1902). — <sup>4</sup> Gillespie, Gibson und Murray, Heart 12 (1925). — <sup>5</sup> Liljestrand und Zander, Z. exper. Med. 59 (1928). — <sup>6</sup> Ewig, Z. exper. Med. 51 (1926). — <sup>7</sup> Herxheimer, Z. klin. Med. 103 (1926). — <sup>8</sup> Moritz, Dtsch. Arch. klin. Med. 77 (1903). — <sup>9</sup> Bramwell und Ellis, Arb.physiol. 2 (1922). — <sup>10</sup> Gordon, Leviné und Wilmaers, Arch. int. Med. 33 (1924). — <sup>11</sup> Schenk und Wissemann, Med. Klin. 22 (1926). — <sup>12</sup> Parrisius, Münch. med. Wschr. 71 (1924). — <sup>13</sup> Missiuro, Concours de ski. Warschau 1932. — <sup>14</sup> Schenk, Veröff. Heeresamt 93 (1928). — <sup>15</sup> Walthard, Z. physik. Ther. 32 (1927). — <sup>16</sup> Ernst und Wissemann, Veröff. Heeresan.wes. 78 (1925).

Ich selbst habe bei kurzdauernden Schnelligkeitsleistungen, wie z. B. 100 bis 300 m Wettlaufen, ein Absinken des Blutdrucks unter den Ruhewert in der Regel nicht beobachten können. Der Blutdruck ist hier vielmehr unmittelbar nach Beendigung der Arbeit noch erhöht, was unter anderen auch von Rapport<sup>1</sup> beschrieben worden ist, um innerhalb von 5—15 Minuten zum Ruhewert abzusinken und in dessen Nähe zu schwanken. Bei längeren Leistungen ist dies anders. Auch hier ist noch unmittelbar nach der Leistung meist eine Steigerung zu erkennen. Nach 15—20 Minuten läßt sich jedoch schon eine Senkung unter den Ruhewert feststellen, die in 30—50 Minuten wieder verschwindet. Bei lange dauernden Leistungen sind diese Zeitabschnitte, wie aus den oben zitierten Untersuchungen von Ernst und Wissemann hervorgeht, noch länger.

Das Absinken des Blutdrucks nach einer länger dauernden Leistung ist, wenn auch in geringem Ausmaß, von Schlesinger<sup>2</sup> auch bei Kindern nach der Turnstunde gefunden worden, während Bartling<sup>3</sup> eine geringe Steigerung festgestellt hat.

Der diastolische Blutdruck steigt, wie Liljestrang und Zander<sup>4</sup> gezeigt haben, lange nicht so stark an wie der systolische Druck. Seine Erhöhung betrug im äußersten Falle 105 mm gegenüber einem Ruhewert von 76 mm Quecksilber. Nicht selten wird aber auch ein Absinken des diastolischen Blutdruckes beobachtet, der bei sehr anstrengender Arbeit Werte erreichen kann, die in der Nähe des Nullpunktes liegen. Schellong<sup>5</sup> sieht diese Reaktion als spezifisch für jugendliche Hypertoniker und Vasoneurotiker an. Sie findet sich aber nach meinen Beobachtungen sicherlich auch bei ganz gesunden Personen (s. übrigens auch Deutsch und Kauf<sup>6</sup>). Denkbar wäre es, daß das starke Absinken des diastolischen Druckes durch methodische Mängel unserer Meßweise vorgetäuscht wird.

Die Ursache der Blutdrucksteigerung ist von einer Reihe von Autoren als vorwiegend psychisch bedingt angesehen worden. Dies wurde vor allem damit begründet (Moritz<sup>7</sup>, Masing<sup>8</sup>), daß es für die Blutdrucksteigerung keinen nennenswerten Unterschied machte, ob sie von geringen oder großen Muskelmassen ausgeführt wurde, und daß nicht nur die Größe der Arbeit, sondern vielmehr die Größe der Willensanstrengung für die Steigerung eine Hauptrolle spielte. Insbesondere kommt es darauf an, ob die Anstrengung in die Nähe der Ermüdung führt, was eine besondere Anspannung der Willenskraft zur Folge hat. Masing fand, daß der Blutdruck um so weniger anstieg, je mehr sich die Versuchsperson an die Arbeit gewöhnt hatte und je leichter sie ihr fiel. Auch Bock, van Caulaert, Dill und Mitarbeiter<sup>9</sup> haben die Bedeutung des Trainingszustandes für den Anstieg des Blutdrucks hervorgehoben. Deutsch und Kauf<sup>10</sup> haben in der Hypnose unter Arbeitssuggestion nur geringe Steigerungen des Blutdrucks gefunden. Sie folgern daraus, daß die psychische Einwirkung nicht die Hauptursache der Blutdrucksteigerung bei leichter und schwerer Arbeit sei. Die Steigerung in der Hypnose entstehe durch die Suggestion des Erwartungseffektes, während die Steigerung durch Arbeit anderweit organisch be-

<sup>1</sup> Rapport, Arch. int. Med. 19 (1917). — <sup>2</sup> Schlesinger, Klin. Wschr. 1929. — <sup>3</sup> Bartling, Arb.physiol. 3 (1930). — <sup>4</sup> Liljestrang und Zander, Z. exper. Med. 59 (1928). — <sup>5</sup> Schellong, Klin. Wschr. 1930. — <sup>6</sup> Deutsch und Kauf, Z. exper. Med. 32 (1923). — <sup>7</sup> Moritz, Dtsch. Arch. klin. Med. 77 (1903). — <sup>8</sup> Masing, Dtsch. Arch. klin. Med. 74 (1902). — <sup>9</sup> Bock, van Caulaert, Dill und Mitarbeiter, J. of Physiol. 66 (1928). — <sup>10</sup> Deutsch und Kauf, Z. exper. Med. 32 (1923).

dingt sein müsse. Dieser Ansicht möchte ich zustimmen. Da das Minutenvolumen des Herzens bei der Arbeit sehr stark erhöht ist, ist es äußerst nahelegend, die Druckerhöhung mit der vergrößerten Geschwindigkeit des Blutstroms in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Die Gefäßerweiterung in der tätigen Peripherie wirkt freilich der Druckerhöhung entgegen. Über die Mitwirkung des Adrenalins s. S. 72, 164.

In höherem Alter steigt im übrigen der Blutdruck bei Arbeit höher an und fällt langsamer ab, wie Masing<sup>1</sup> und Barath<sup>2</sup> gezeigt haben. Auch im Höhenklima (Grober)<sup>3</sup> ist die Steigerung des Blutdrucks anscheinend eine größere.

Ebenso wie der arterielle Druck nimmt auch der Venendruck bei der Arbeit zu. Am leichtesten läßt sich dies beobachten, wenn man während der Arbeit eine Vene punktiert. Die Füllung der Vene und der Abfluß aus ihr ist während der Arbeit wesentlich stärker als in der Ruhe. Hooker<sup>4</sup> fand in den Venen des Handrückens bei Fahrradarbeit eine Steigerung um durchschnittlich 100 mm Wasser. White<sup>5</sup> hat ebenfalls ein Ansteigen des Venendrucks gefunden, das von der Größe der Arbeit abhängig war, ebenso Brandt<sup>6</sup>. Nach meinen Beobachtungen möchte ich nicht daran zweifeln, daß bei schwerster Arbeit noch weit höhere Steigerungen vorkommen, als sie von Hooker beobachtet worden sind.

Eine Steigerung des Druckes in den Venen kommt naturgemäß dadurch zustande, daß der venöse Rückfluß stärker wird, während der Abfluß in das Herz nicht in gleichem Maße zugenommen hat, daß also das Herz das venöse Angebot nicht völlig aufnimmt. Das venöse Angebot wird dadurch stärker, daß mehr Blut aus den Depots in der Zirkulation erscheint und die Arbeit der Muskeln die abführenden Venen energischer auspreßt. Bei den zentral gelegenen Venen kommt die Mitwirkung der Atembewegung hinzu. Ob neben dem Einfluß der arbeitenden Skelettmuskeln noch ein besonderer Mechanismus vorhanden ist, der den venösen Rückfluß fördert, wie es Danzer<sup>7</sup> und White und Moore<sup>8</sup> vermutet haben, ist unsicher.

Sicher ist, daß Venendruck und Herztätigkeit in engstem Zusammenhang miteinander stehen. Nach den Versuchen von Evans und Matsuoka<sup>9</sup> steigt die Herzarbeit, gemessen am Sauerstoffverbrauch, in gleichem Maße wie der Venendruck an. Das Herz antwortet auf den Reiz des Venendruckanstiegs automatisch mit Pulsbeschleunigung. Da diese unmittelbar nach Beginn der Arbeit noch nicht in gleichem Ausmaß gestiegen ist wie der venöse Rückfluß, so wird man unmittelbar bei Beginn der Arbeit einen besonderen Gipfel des Venendruckes zu erwarten haben, der im weiteren Verlauf einem niedriger liegenden Niveau, insbesondere bei mittlerer Arbeit, Platz macht.

#### d) Periphere Blutverteilung

Aus den Untersuchungen neuerer Jahre, insbesondere aus denen von Barcroft, kennen wir die Bedeutung des Blutdepots. Die zirkulierende Blutmenge ist nur in seltenen Fällen identisch mit der im ganzen vorhandenen Blutmenge. Barcroft konnte zeigen, daß unter gewissen Einflüssen die Milz ihre Rolle als Blutspeicher aufgibt und Wollheim konnte das gleiche auch für die sub-

<sup>1</sup> Masing, Dtsch. Arch. klin. Med. 74 (1902). — <sup>2</sup> Barath, Z. exper. Med. 54 (1927). — <sup>3</sup> Grober, Z. physik. Ther. 32 (1926). — <sup>4</sup> Hooker, Amer. J. Physiol. 28 (1911). — <sup>5</sup> White, Amer. J. Physiol. 69 (1924). — <sup>6</sup> Brandt, Dtsch. med. Wschr. 1930. — <sup>7</sup> Danzer, Ann. clin. Med. 3 (1925). — <sup>8</sup> White und Moore, Amer. J. Physiol. 73 (1925). — <sup>9</sup> Evans und Matsuoka, J. of Physiol. 49 (1915).

papillären Plexus nachweisen. Es sind dies aber nicht die einzigen Depotorgane, wie inzwischen von anderer Seite gezeigt worden ist; unter anderem kommt das gesamte Splanchnikusgebiet als Speicherorgan in Betracht. So haben Barcroft und Florey<sup>1</sup> zeigen können, daß auch das Colon bei körperlicher Arbeit an Blutgehalt erheblich verliert.

Die Muskelarbeit gehört zu den Einflüssen, die die zirkulierende Blutmenge zu steigern vermögen, wie die Feststellungen von Barcroft und Wollheim gezeigt haben. Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Kost, Lange und Wollheim<sup>2</sup> ausgeführt habe, haben ergeben, daß die Blutmenge bereits bei mäßiger Arbeit fast auf ihren Maximalwert anstieg, der den Ruhewert etwa um 10% überschritt. Bei erschöpfender Arbeit nahm die zirkulierende Blutmenge etwas, wenn auch in sehr geringem Maße, ab.

Ob man unter diesen Umständen von einer Erschöpfungsreaktion in der Blutverteilung wird sprechen können, wie dies E. Weber<sup>3</sup> vorgeschlagen hat, erscheint recht fraglich. Weber hat behauptet, daß sich bei Arbeit die Gefäße der arbeitenden Muskelregion erweitern und daß sie sich bei Ermüdung verengern. Er hat dies auf indirektem Wege nachgewiesen. Wenn man in Betracht zieht, daß seine Resultate mit verhältnismäßig geringen Arbeitsleistungen erzielt sind und daß sich solche Untersuchungen direkt überhaupt nur mit geringen Arbeitsleistungen ausführen lassen, so muß schon dies seine Ergebnisse zweifelhaft erscheinen lassen, besonders wenn man in Betracht zieht, daß sich die gesamte zirkulierende Blutmenge auch bei erschöpfender Arbeit viel höherer Grade nicht wesentlich verringert, daß hier also Erscheinungen einer Depotfunktion nicht eintreten. Würde es, wie E. Weber es angenommen hat, in der Ermüdung bzw. Erschöpfung tatsächlich zu einer Abnahme der Durchblutung der arbeitenden Regionen kommen, so müßte nach unseren Untersuchungen angenommen werden, daß trotzdem fast das gesamte Blut in beschleunigter Zirkulation bliebe, aber sich in anderen Regionen aufhielte, die nicht direkt an der Arbeit beteiligt sind. Dies ist aber recht unwahrscheinlich.

Auch die Untersuchungen von Benjamin<sup>4</sup>, der neben der Arbeitsreaktion eine Erschöpfungsreaktion und eine Erholungsreaktion unterscheidet, wobei in der Erschöpfung das Schlag- und Zeitvolumen abnehmen, das Herz sich verkleinern und das Blut sich im Splanchnikusgebiet anhäufen soll, während bei der Erholung sich dieser Prozeß umkehrt, sind mit unseren Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen. Von einer Abnahme des Schlag- und Minutenvolumens, der Blutmenge und der Herzgröße bei erschöpfender Arbeit kann nicht die Rede sein, es sei denn, daß man unter Erschöpfung den Zustand des bereits eingetretenen Collapses verstehen will.

Daß die Muskeln bei der Arbeit stärker durchblutet sind, ist schon durch die älteren Untersuchungen von Chauveau und Kaufmann erwiesen, die einen verstärkten Blutstrom durch dynamisch kontrahierte Muskeln feststellen konnten. Es nehmen aber nicht nur die größeren Arterien und Venen, sondern auch die Kapillaren an dieser Regulierung des peripheren Kreislaufs teil. Krogh<sup>5</sup> hat in klassischer Weise am Meerschweinchenmuskel gezeigt, daß sich bei der

<sup>1</sup> Barcroft und Florey, *J. of Physiol.* 68 (1929). — <sup>2</sup> Herxheimer, Kost, Lange und Wollheim, noch nicht veröffentlicht. — <sup>3</sup> E. Weber, *Arch. f. Physiol.* 1914. — <sup>4</sup> Benjamin, *Jb. Kinderheilk.* 52 (1923). — <sup>5</sup> Krogh, *Anatomie und Physiologie der Kapillaren.* Berlin 1929.



Arbeit ein Vielfaches von Kapillaroberfläche gegenüber der Ruhe im Muskel öffnet (s. Tabelle 1). Für die Kapillarerweiterung werden vorwiegend lokale chemische und reflektorische Einflüsse verantwortlich gemacht, nicht aber zentrale Faktoren.

Tabelle 1  
(Nach Krogh)

	Zahl der Kapillaren in qmm Querschnitt	Durchmesser der Kapillaren in $\mu$	Gesamtoberfläche der Kapillaren in 1 cem Muskel qcm	Gesamtkapazität der Kapillaren in Vol.-% des Gewebes
Ruhe . . . . .	31	3,0	3	0,02
	85	3,0	8	0,06
	270	3,8	32	0,3
Massage . . . . .	1400	4,6	200	2,8
Arbeit . . . . .	2500	5,0	390	5,5
Maximale Durchblutung . . .	3000	8	750	15

Erwähnt sei noch, daß nach Untersuchungen von Oda und Miyama<sup>1</sup> bei Sportsleuten die Amplitude der Pulscurve auf der trainierten Seite (am Arm gemessen) größer ist, was von diesen Autoren auf eine größere Gefäßweite des trainierten Armes zurückgeführt wird.

### e) Formelemente des Blutes

#### A. Das rote Blutbild

Die Muskelarbeit ruft im roten Blutbild weitgehende Veränderungen hervor. Es wird bereits von Zuntz und Schumburg<sup>2</sup> erwähnt, daß nach längeren Märschen die Menge des Hämoglobins und die Zahl der Erythrozyten vermehrt war. Dies ist seither von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt worden, so von Schneider und Havens<sup>3</sup>, Egoroff<sup>4</sup>, Rakestraw<sup>5</sup>, A. Loewy, Vogel-Eysern und Oprisescu<sup>6</sup>, Hartmann und Jokl<sup>7</sup>. Es scheint diese Veränderung nicht nur bei lange dauernden Leistungen, sondern auch bei kurz dauernden aufzutreten, z. B. nach 200-m-Läufen. Über 10% geht die Vermehrung des Hämoglobins bzw. die der Erythrozyten nur selten hinaus. Die Veränderung scheint gewöhnlich in 1—2 Stunden abgeklungen zu sein.

Diese Ergebnisse lassen jedoch, obwohl sie in gleicher Weise von einer ganzen Reihe von Autoren erhoben worden sind, gewisse Zweifel offen. Vor allem sind die Untersuchungen nicht während der Arbeit, sondern nach der Arbeit ausgeführt, und es ist sehr wohl denkbar, daß während der Arbeit andere Verhältnisse herrschen, als unmittelbar nach der Arbeit oder gar noch später. Wissen wir doch aus den Untersuchungen einer ganzen Reihe anderer Funktionen, daß sich die Verhältnisse während und unmittelbar nach der Arbeit keineswegs decken, so z. B. von der Herzgröße und dem Blutzucker.

Auch haben sich große Unterschiede ergeben, je nach dem Orte, aus dem das Blut entnommen wurde. So fanden Arnold und Krzywanek<sup>8</sup> nach

<sup>1</sup> Oda und Miyama, Acta Scholae med. Kioto 13 (1931). — <sup>2</sup> Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. — <sup>3</sup> Schneider und Havens, Amer. J. Physiol. 36 (1914/1915). — <sup>4</sup> Egoroff, Z. klin. Med. 104 (1926). — <sup>5</sup> Rakestraw, J. biol. Chem. 47 (1921). — <sup>6</sup> A. Loewy, Vogel-Eysern und Oprisescu, Arb. physiol. 2 (1930). — <sup>7</sup> Hartmann und Jokl, Arb. physiol. 2 (1930). — <sup>8</sup> Arnold und Krzywanek, Pflügers Arch. 22 (1928).

Treppensteigen eine Vermehrung der Erythrozyten im Ohrläppchen um 9,5%, im Finger um 15,8%, in der großen Zehe um 5% und in der Vene um 37%. Es sind also sehr große Unterschiede zum mindesten zwischen Kapillarblut und Venenblut vorhanden. Schließlich hat Broun<sup>1</sup> an Hunden, die im Tretrad arbeiten mußten, gefunden, daß das Verhalten des Erythrozytenvolumens sehr stark davon abhing, ob die Hunde sich in der Periode vor der Arbeit hatten frei bewegen können oder ob sie in Ruhe gehalten worden waren. Der Trainingszustand scheint hier also eine Rolle gespielt zu haben, wie dies auch von Egoroff gefunden worden ist.

Während der Arbeit selbst (bei Märschen) sind Untersuchungen in der letzten Zeit lediglich von Kaulbersz<sup>2</sup> ausgeführt worden. Hier zeigt sich, daß die Konzentration des Blutes, mit der auch der Erythrozytengehalt sich automatisch ändert, im Beginn der Arbeit ein anderer ist, als im Verlauf. Es ist also nicht ganz sicher, ob die zahlreichen Untersuchungen, bei denen das Blut erst am Ende der Arbeit entnommen worden ist, die Verhältnisse während der Arbeit zutreffend wiedergeben.

Unter diesen Umständen ist es kaum angebracht, die Gründe der beschriebenen Veränderungen eingehend zu erörtern. Es liegt auf der Hand, daß es sich nicht um Neubildung von roten Blutzellen handeln kann, da diese in vielen Fällen bei der kurzen Dauer der Leistung in wenigen Sekunden vor sich gegangen sein müßte. Eine Vermehrung könnte vielmehr nur eine Folge von Ausschwemmung von roten Blutzellen aus Depots sein, falls sie nicht überhaupt nur eine scheinbare ist. Dies letzte würde bei einem Wasserverlust des Blutes der Fall sein, und diese Ursache ist denn auch schon von Zuntz und Schumburg u. a. vermutet worden. Für einen Einstrom von Erythrozyten aus Depots könnte die Tatsache angeführt werden, daß sich die Milz nach den Untersuchungen von Barcroft nach der Arbeit zusammenzieht, demnach wohl von ihrem Inhalt an die Zirkulation abgibt, ferner die Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge durch Einstrom von Depotblut.

Erwähnt sei übrigens, daß nach Untersuchungen von Nitzescu und Mihalescu<sup>3</sup> und Detré und Zarday<sup>4</sup> die Vermehrung der Erythrozyten bei Arbeit ausblieb, wenn vorher Natrium bicarbonicum intravenös gegeben wurde.

Über das Verhalten der jugendlichen Erythrozyten (Retikulozyten) werden verschiedenartige Ergebnisse berichtet. Hartmann und Jokl (l. c.) haben keine Veränderungen gefunden. Ihre Versuche sind aber wohl nicht ganz beweisend, da sie nur wenige Versuchspersonen untersucht haben, die sich einer harten Anstrengung unterziehen mußten. Es muß bei dieser Gelegenheit immer wieder betont werden, daß bei allen sportphysiologischen Untersuchungen die Art der geleisteten Arbeit von ausschlaggebender Bedeutung ist und daß es gar keinen Wert hat, zur Beantwortung einer Fragestellung ganz verschiedene Arbeitstypen zu benutzen, wenn für jeden von diesen nur wenige Versuchspersonen und Versuche vorgesehen sind.

Rosenblum und Mendjuk<sup>5</sup> haben eine Steigerung der Retikulozyten auf das doppelte und dreifache gefunden, sofern die Anstrengung eine maximale

<sup>1</sup> Broun, J. of exper. Med. 36, (1922); 37 (1923). — <sup>2</sup> Kaulbersz, J. Physiol. et Path. gén. 26 (1928). — <sup>3</sup> Nitzescu und Mihalescu, C. r. Soc. Biol. Paris 100 (1929). — <sup>4</sup> Detré und Zarday, Z. klin. Med. 114 (1930). — <sup>5</sup> Rosenblum und Mendjuk, Arb.physiol. 2 (1930).

Dauerleistung war. Die Steigerung war nach 2—3 Stunden wieder ausgeglichen. Auch Broun fand an Hunden eine deutliche Vermehrung der Retikulozyten, freilich nur dann, wenn es zum Absinken von Hämoglobin und roten Blutkörperchen kam.

Jokl<sup>1</sup> fand bei 8 von 10 Marathonläufern ein „makrozytäres Blutbild“. Bei kürzer dauernden Leistungen konnte er diesen Befund nicht erheben. Er hält dies für eine Folge der Anoxämie, die auf das Knochenmark einen Reiz zur generativen Tätigkeit ausüben soll. Ob diese Annahme bei der verhältnismäßig kurzen Dauer des Marathonlaufes (knapp 3 Stunden) zutreffend ist, erscheint zweifelhaft. Die osmotische Resistenz der Erythrozyten gegen Kochsalzlösung erwies sich bei Jokl nach Anstrengung nicht verändert. Freilich ist die von ihm verwandte Arbeit (Handballspiel) wohl kaum als geeignete Anstrengung zu bezeichnen. Nach den Untersuchungen von Liebermann und Acel<sup>2</sup> soll die Resistenz bei angestrenzter Arbeit zunächst abnehmen, später zunehmen. Diese Vermehrung wird von diesen Autoren auf das Zugrundegehen der weniger resistenten Erythrozyten zurückgeführt.

### B. Die Blutplättchen

Die Thrombozyten bieten nach der Arbeit nach den Untersuchungen von Schneider und Havens keine Veränderungen in ihrer Menge. Dieses Ergebnis kann freilich durch die Untersuchungen von Behrens<sup>3</sup> als überholt gelten, der bei 34 von 36 Versuchspersonen nach Rudern bzw. Laufen eine Vermehrung der Thrombozyten fand. Hartmann und Jokl (l. c.) haben dies bestätigen können. Die Vermehrung der Blutplättchen ist bei ihnen eine recht beträchtliche und erreicht bei Anstrengungen verschiedenster Art oft 100%.

Die Blutgerinnungszeit nach Anstrengung wurde von Kaulbersz<sup>4</sup> bei Skiläufern untersucht. Bei etwa der Hälfte der Versuchspersonen fand sich die Gerinnungszeit um 1—2 Minuten beschleunigt.

### C. Das weiße Blutbild

Die ersten ausführlichen Untersuchungen über die Veränderungen des weißen Blutbildes durch Muskelarbeit stammen von Grawitz<sup>5</sup>, Cohnstein und Zuntz<sup>6</sup> und Zuntz und Schumburg<sup>7</sup>. Sie fanden, daß es nach Arbeit zu einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen kam, die sich sowohl auf die neutrophilen Zellen, wie auch auf die Lymphozyten bezog. Grawitz bezeichnet diese Veränderungen als myogene Leukozytose. Liberow<sup>8</sup> hat wenig später gefunden, daß nach kürzerer Arbeit, die am Ergostaten geleistet wurde, die Lymphozytose, nach längerer die Neutrophilie stärker zunahm.

In neuerer Zeit hat sich eine ganze Reihe von Autoren mit diesem Gebiet beschäftigt, so vor allem Egoroff und Mitarbeiter<sup>9</sup>, ferner Ernst und Herxheimer<sup>10</sup>, Schenk<sup>11</sup>, Isaacs und Gordon<sup>12</sup>, Casper<sup>13</sup>, Hippke<sup>14</sup>, Bergmann<sup>15</sup>, Hartmann und Jokl<sup>16</sup>, Jokl<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Jokl, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>2</sup> Liebermann und Acel, Z. Hyg. 99 (1923). — <sup>3</sup> Behrens, Fol. haemat. (Lpz.) 39 (1929). — <sup>4</sup> Kaulbersz, Concours de ski. Warschau 1932. — <sup>5</sup> Grawitz, Dtsch. med. Wschr. 1910; Fol. haemat. (Lpz.) 9 174. — <sup>6</sup> Cohnstein und Zuntz, Pfügers Arch. 42 (1888). — <sup>7</sup> Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. — <sup>8</sup> Liberow, Inaugural-Dissertation. Tomsk 1914. — <sup>9</sup> Egoroff, Z. klin. Med. 100 (1924); 104 (1926); 106 (1927). — <sup>10</sup> Ernst und Herxheimer, Z. exper. Med. 42 (1923). — <sup>11</sup> Schenk, Veröff. d. Ges. z. Bef. d. Naturw., Marburg, 2 (1925). — <sup>12</sup> Isaacs und Gordon, Amer. J. Physiol. 1925. — <sup>13</sup> Casper, Z. physik. Ther. 30 (1925). — <sup>14</sup> Hippke, Veröff. Mil.san.wes. 78 (1925). — <sup>15</sup> Bergmann, C. r. Soc. biol. Paris 87 (1922). — <sup>16</sup> Hartmann und Jokl, Arb. physiol. 2 (1930).

Zur Methodik dieser Untersuchungen ist zu bemerken, daß sie nicht in allen Fällen völlig einwandfrei ist. Zu einer ordnungsgemäßen Untersuchung des weißen Blutbildes gehört nicht nur die Differentialzählung, sondern auch die Bestimmung der Gesamtzahl der weißen Zellen. Für klinische Zwecke mag das Differentialbild aus 100 oder 200 weißen Zellen ausreichen, für arbeitsphysiologische Untersuchungen trifft dies jedoch nicht zu. Hier müssen mindestens 300 Zellen ausgezählt werden und die Gesamtzahl der weißen Zellen muß bestimmt sein, solange vermutet werden kann, daß sie erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Wenn Egoroff sich in vielen Fällen mit den relativen Werten begnügt hat und findet, daß sich die relativen Veränderungen mit den absoluten in der Regel decken, so kann ihm darin nicht zugestimmt werden. Die Abbildung, die er für seine Ansicht ins Feld führt, läßt zwar in gewissen Fällen einen deutlichen Parallelismus erkennen, aber gerade bei den Neutrophilen und den Lymphozyten geben die relativen Werte keine Vor-

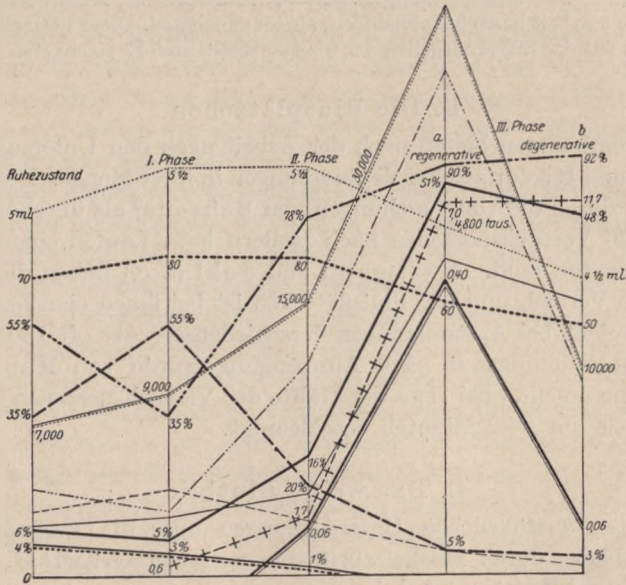


Abb. 4. Schema der Verschiebungen des Blutbildes nach Muskelanstrengungen. (Nach Egoroff.)

- ..... Erythrozyten
- Hämoglobin
- ..... Gesamtzahl der Leukozyten
- Neutrophile %
- ..... Absoluter Wert der Neutrophile
- Lymphozyten %
- Absoluter Wert der Lymphozyten
- ..... Eosinophile
- Kernverschiebung (J + St)
- Kernverschiebungs-Index
- Regenerations-Index  $\left(\frac{M + J}{St}\right)$
- { Dynamischer Lymphopenie-Index
- { L% vor Muskelarbeit
- { L% nach Muskelarbeit

stellung von der Größe der Veränderungen (s. Abb. 4). Auch das von Egoroff vorgeschlagene „Relativ-Profil“ des Blutbildes gibt infolgedessen keinen ausreichenden Überblick. Die bildliche Darstellung der Veränderungen in dieser Form scheint mir im übrigen weniger übersichtlich, als die Zahlen in gewöhnlicher Tabellenform.

Notwendig ist es auch hier, zu bemerken, daß fast sämtliche der angeführten Untersuchungen nicht während der Arbeit, sondern nach der Arbeit ausgeführt sind. Über die Verhältnisse während der Arbeit geben sie daher keinen Aufschluß. Das Verdienst von Egoroff ist es, zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß es nicht nur auf das Verhalten des Blutbildes unmittelbar nach der Arbeit ankommt, sondern auch im weiteren Verlauf der Erholung. Hierbei sind die Veränderungen offenbar qualitativ und quantitativ ganz anders geartet als vorher.

Egoroff unterscheidet drei Phasen in der Reaktion des Organismus auf Muskelarbeit. Zuerst kommt die lymphozytäre Phase, in der die Lymphozyten relativ und absolut zunehmen, und zwar recht erheblich, in vielen Fällen auf fast das doppelte, während die Neutrophilen in absoluten Zahlen gleichbleiben oder gar abnehmen. Weitere typische Veränderungen im Blutbild fehlen. Die zweite Phase ist die neutrophile Phase. Neben dem weiteren Wachsen der Gesamtzahl der weißen Zellen ist für sie charakteristisch die starke Zunahme der neutrophilen Zellen. Die Zahl der Lymphozyten nimmt wieder ab, außerdem sinkt die Zahl der Eosinophilen und es kommt zu einer Linksverschiebung.

Die dritte Phase ist die Intoxikationsphase, in der Egoroff zwei Typen, einen regenerativen und einen degenerativen unterscheidet. Im ersten Fall steigt die Gesamtzahl der weißen Zellen auf sehr hohe Werte, unter Umständen bis über 50000. Die Zahl der Lymphozyten ist auch absolut stark verändert. Eosinophile sind nicht mehr vorhanden. Die Linksverschiebung ist deutlich. Der degenerative Typus dagegen ist durch einen Abfall der gesamten Leukozytenzahl charakterisiert, wobei die in der zweiten Phase beobachteten Erscheinungen an Stärke nicht mehr zunehmen. Es treten jedoch verschiedene degenerative weiße Zellen hervor, unter Umständen auch Promyelozyten und Leukoblasten.

Die drei genannten Phasen können ineinander übergehen. Die erste Phase wird nur nach kürzer dauernden Leistungen beobachtet, die Läufen bis höchstens 3 km entsprechen. Bei längeren Leistungen dagegen kommt die zweite Phase sofort nach Beendigung der Anstrengung zur Beobachtung. Die dritte Phase ist nach Egoroff nicht obligatorisch. Sie wird nur nach den größten Anstrengungen, sowie bei geschwächten oder nicht trainierten Personen beobachtet. Egoroff hält sie für eine pathologische Reaktion des Organismus.

Ob die Behauptungen von Egoroff in allen Punkten zutreffend sind, läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, da Untersuchungen in der Erholungsphase in diesem Maßstab von anderer Seite noch nicht ausgeführt worden sind. Sicher ist, daß es einen Unterschied zwischen einer zunächst erscheinenden lymphozytären und einer später sich daran anschließenden neutrophilen Phase gibt. Es kann auch durchaus als wahrscheinlich gelten, daß es bei allen Individuen und allen Anstrengungen zunächst zu einer lymphozytären Phase kommt, wenn sie auch nicht immer beobachtet wird. Bei den Dauerleistungen nämlich ist zu erwarten, daß die lymphozytäre Phase noch in die Zeit der Arbeit hineinfällt und daß aus diesem Grunde nach Arbeitsschluß sofort die zweite Phase vorliegt.

In den unmittelbar nach Arbeitsschluß zu erhebenden Veränderungen haben sich die Ergebnisse von Egoroff in vielen Punkten bestätigen lassen, soweit sie nicht selbst eine Bestätigung früherer Untersuchungen darstellen. So ist die starke Vermehrung der Lymphozyten nach kurz dauernden Leistungen, bis zur Dauer eines 3-km-Laufs auch von Ernst und Herxheimer (l. c.), in jüngerer Zeit von Hartmann und Jokl (l. c.) gefunden worden. Bei ganz kurz dauernden Leistungen freilich, etwa Kurzstreckenlaufen von 100—300 m, scheinen diese Veränderungen nicht so erheblich zu sein. Ernst und Herxheimer wenigstens sahen nach 200-m-Läufen nur eine recht geringe Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl und auch die Zahl der Lymphozyten nahm in vielen Fällen nur um 10—30 % zu. Auch Casper fand bei 100-m-Läufen von Frauen in vielen

Fällen nur geringe Zunahmen, in anderen wieder sehr starke, während Hartmann und Jokl in ihren 13 Fällen mit einer Ausnahme jedesmal Steigerungen um das zwei- bis fünffache fanden. So starke Veränderungen sind bisher von anderer Seite nicht beobachtet worden, mit Ausnahme von Bergman (l. c.), der bei einer gemischt statisch-dynamischen Arbeit (Beinheben) ebenfalls eine Vermehrung der Lymphozyten auf über 5000 Zellen fand. Egoroff gibt ihren Durchschnittswert in der lymphozytären Phase mit 3000 an, während Hartmann und Jokl nicht selten Zahlen von über 6000, einmal sogar über 7000 beobachtet haben.  $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden nach Beendigung der Arbeit ist die Zahl der Lymphozyten meist wieder auf ihrem Ruhewert angekommen. Nach sehr heftiger Anstrengung kann sie darunter liegen. Egoroff beschreibt einen Durchschnittswert von 1080 Lymphozyten  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach einem Marathonlauf bei einem Ruhewert von 1900. In einem Falle hat er ein Herabgehen auf 630 beobachtet. Diese starke Senkung ist jedoch durchaus nicht die Regel. Zu erwähnen ist, daß nach Ernst und Herxheimer besonders die Zahl der großen Lymphozyten zunimmt.

Die Zunahme der neutrophilen Zellen ist nach harter, aber kurz dauernder Anstrengung erst 1—2 Stunden nach Arbeitsende zu beobachten. Ob sie nach sehr kurze Zeit dauernden Leistungen überhaupt auftritt, ist fraglich. Nach Mittelstreckenläufen und naturgemäß auch nach noch länger dauernden Leistungen wird sie in allen Fällen beobachtet. Ein Anstieg auf das Doppelte ist keineswegs selten. Der Anstieg ist um so stärker, je härter die Anstrengung ist. Für die von ihm beobachteten Marathonläufer beschreibt Egoroff eine Zunahme von 4560 auf 18600, die nach weiteren  $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden sogar auf 21100 gewachsen war.

Dieser Autor hat auch eine deutliche Zunahme der stabkernigen und jugendlichen Formen in der neutrophilen Phase, d. h. nach Dauerleistungen beobachtet. Es scheint, als ob sie nur unter diesen Umständen auftritt. Sie ist auch von Hippke (l. c.) beobachtet worden, ebenso von Westenrijk<sup>1</sup> und Goldberg und Lepskaia<sup>2</sup>. Von Isaacs und Gordon (l. c.) und von Hartmann und Jokl, welch letztere freilich nicht über ausreichendes Material verfügen, konnte eine Vermehrung der stabkernigen und jugendlichen Formen indessen nicht nachgewiesen werden. Das Auftreten degenerativer, neutrophiler Zellen ist außer von Egoroff auch von Goldberg und Lepskaia beobachtet worden.

Den Abfall der eosinophilen Zellen im weiteren Verlauf der Erholungsphase hat außer Egoroff auch Hippke beobachten können. Unmittelbar nach der Leistung zeigen sie, ebenso wie die Monozyten, kein eindeutiges Verhalten. Die letztgenannten Zellen scheinen auch im weiteren Verlauf der Erholung keine sichere Veränderung durchzumachen. Ihr Prozentsatz ändert sich überhaupt nicht. Ob ihre absolute Zahl zunimmt, ist unter diesen Umständen bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Werte und der Größe der Gesamtverschiebung in der Zahl der weißen Zellen zweifelhaft. Erwähnt sei noch, daß die Anzahl der basophilen Zellen, ebenso wie die der eosinophilen im Verlauf der Erholung abnimmt.

Der Grad der Veränderung im Blutbild hängt, wie Ernst und Herxheimer ebenso wie Egoroff betont haben, in jedem Falle von dem Grad der Anstrengung

<sup>1</sup> Westenrijk, Z. klin. Med. 106 (1927). — <sup>2</sup> Goldberg und Lepskaia, J. Phys. et Path. gén. 24 (1926).

ab. Für ihn ist wiederum der Trainingszustand von Bedeutung. Es muß deshalb erwartet werden, daß die Veränderungen um so weniger ausgesprochen sind, je besser der Trainingszustand der Versuchsperson ist.

Die Ursache der qualitativ und quantitativ so überaus mannigfaltigen Verschiebung ausfindig zu machen, dürfte große Schwierigkeiten bereiten. So einfach, wie Grawitz sich vor Jahren die Ätiologie der Blutveränderungen vorgestellt hat, dürften die Verhältnisse nicht liegen. Sicher ist, daß sowohl die mechanischen Faktoren bei der Muskelarbeit (Auspressung von Lymphgefäßen und anderen Depots von weißen Zellen) eine Rolle spielen, ebenso, daß die starken Verschiebungen im Säure-Basengleichgewicht, die im Gefolge der Arbeit auftreten, von Bedeutung sind. Sie allein können aber die Gesamtheit der Veränderungen nicht erklären. Sehen wir doch, daß die Verschiebungen im weißen Blutbild noch zu einer Zeit fortschreiten, in der das Säure-Basengleichgewicht längst wieder hergestellt und die Kreislaufverhältnisse wieder zu den Ruhewerten zurückgekehrt sind. Möglicherweise sind hier diejenigen Faktoren im Spiel, die auch gewisse Funktionen des Kreislaufs und der Atmung im Sinne einer Spätwirkung der Muskelarbeit beeinflussen und die in einem späteren Abschnitt besprochen werden sollen. Sicherlich aber können wir erwarten, daß die mannigfaltigen Veränderungen im Blutbild auf vielerlei Einflüsse zurückzuführen sind.

## 2. Atmungsapparat und Gasaustausch

### a) Atemfrequenz, Atemtiefe, Vitalkapazität

Die Zahl der Atemzüge pro Minute steigt, wie allgemein bekannt ist, bei der Arbeit an. Dieser Anstieg geht aber immer auch mit einer Vertiefung des einzelnen Atemzuges einher; diese ist das erste Symptom verstärkter Ventilation. Man kann bei reflektorisch erhöhter Atemtätigkeit, z. B. unter dem Einfluß von Kohlensäureatmung<sup>1</sup> nachweisen, daß die Frequenz beim Gesunden nur ganz unwesentlich steigt, und fast die gesamte Zunahme auf das dreifache auf Kosten der Atemtiefe erfolgt. Dieser Mechanismus wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die Atemtiefe unter Grundumsatzbedingungen etwa 0,4 bis 0,5 Liter beträgt, also nur ein Siebentel bis ein Neuntel der vitalen Kapazität, die daher mit Leichtigkeit stärker ausgenutzt werden kann. So stieg in unseren Versuchen die Frequenz bei 7 Gesunden im Mittel von 13,5 bei einem Atemvolumen von 6,7 Litern auf 14,6 bei einem Atemvolumen von 18,5 Litern. Dies entspricht einer Zunahme der Atemtiefe von 496 ccm auf 1270 ccm, d. h. auf rund das Zweieinhalbfache. Das Maximum der Steigerung der Atemtiefe ist naturgemäß an die vitale Kapazität gebunden, deren Werte beim Trainierten erhöht sind (s. unten). Die gesamte vitale Kapazität wird jedoch niemals bei der Arbeitsventilation ausgenutzt, weil hierzu eine besondere Konzentration und Anspannung der Atemmuskulatur gehört. Dies wiederum erfordert Zeit, und diese ist bei angestrenzter Arbeit, bei der auch die Frequenz erheblich gesteigert ist, nicht vorhanden. Es ist zu beachten, daß bereits eine Frequenzerhöhung auf 20, als eine sehr geringfügige, für den einzelnen Atemzug nur 3 Sekunden Zeit läßt, die Frequenz von 30 sogar nur 2 Sekunden. Eine Sekunde für die

<sup>1</sup> Herxheimer und Kost, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 165 (1932).

Einatmung und eine für die Ausatmung ist aber eine sehr geringe Zeitspanne, soll die gesamte Atmungsfähigkeit ausgenutzt werden.

In der Tat werden Frequenzen über 30 nur selten beobachtet. Ich hatte z. B. vor kurzem Gelegenheit, bei sehr anstrengender Fahrradarbeit, die ein unreduziertes Atemvolumen von 112 Litern erforderte, eine mittlere Atemtiefe von 4,6 Litern zu beobachten. Dies entspricht einer Frequenz von nur 25 Atemzügen, wobei freilich zu bemerken ist, daß es sich um einen besonders gut trainierten Mann von einer Vitalkapazität von 5,7 Litern handelte.

Auch aus den Untersuchungen von Schott<sup>1</sup> und von Knoll<sup>2</sup> geht hervor, daß die Frequenzsteigerung bei der Arbeit an Intensität hinter der Vertiefung des einzelnen Atemzuges zurückbleibt. Diese Art der Regulation erscheint im übrigen auch höchst zweckmäßig, denn bei einem starken Ansteigen der Frequenz würde gleichzeitig der Anteil des schädlichen Raumes an dem Atemvolumen zunehmen und dadurch die Atmung unrationeller machen.

Die Messung der vitalen Kapazität während der Anstrengung ist versucht worden. Indessen ist dieser Versuch, wenigstens bei anstrengender Arbeit, von Anfang an zum Scheitern verurteilt, weil die Anstrengungsdyspnoe die volle Ausnutzung der Atmungsmöglichkeit, insbesondere der Ausatmung nicht zuläßt. Nach der Anstrengung ist sie meist herabgesetzt, wie Liebermeister<sup>3</sup> und Knoll<sup>4</sup> gefunden haben. Ihre Verminderung scheint, wenn die Arbeit eine maximale gewesen ist, immer etwa den gleichen Wert zu erreichen. Wenigstens läßt sich die Tatsache wohl kaum anders erklären, daß vier verschiedene Autoren unabhängig voneinander Werte gefunden haben, die dicht beieinander liegen. Gordon, Leviné und Wilmaers<sup>5</sup> fanden 17%, A. Loewy<sup>6</sup> 16,6%, Sculc<sup>7</sup> 15% und Schenk<sup>8</sup> 300—1500 ccm bei einer Vitalkapazität von im Mittel 4550 ccm. Diese Abnahme der Vitalkapazität ist wohl als ein rasch vorübergehendes subakutes Emphysem zu erklären, dessen Entstehung durch die längere Zeit aufrecht erhaltene Blähung der Lunge infolge des großen Atemvolumens verständlich erscheint.

Wachholder<sup>9</sup> hat versucht, die Dauer der Rückbildung dieser Erscheinung, freilich nach nur kurze Zeit dauernder Anstrengung, als Test für die Funktion des Atmungsapparates zu verwenden.

Der Rhythmus der Atmung wird in vielen Fällen von der Art der sportlichen Arbeit bestimmt. Einleuchtend ist es, daß bei gewissen Sportarten die Atemführung zwangsmäßig durch die Arbeitsart bestimmt wird. Dies trifft z. B. für das Schwimmen zu, wo bei manchen Stilarten der Mund nur für Bruchteile von Sekunden aus dem Wasser auftaucht. Hier kann also eine gewisse Atemfrequenz nicht überschritten werden. Ähnliches gilt für alle Sportarten bei denen es sich vorwiegend oder zu einem erheblichen Teil um Oberkörperarbeit handelt, wo also die Schultermuskeln rationeller Weise immer in der gleichen Brustkorbstellung, d. h. in der gleichen Atmungsphase angreifen sollen. Dies trifft für das Rudern zu, für das Rahn und Kleinknecht<sup>10</sup> mit dem Fort-

<sup>1</sup> Schott, Dtsch. Arch. klin. Med. 144 (1924). — <sup>2</sup> Knoll, Körpererziehung 2 (1924). — <sup>3</sup> Liebermeister, Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr. 46. — <sup>4</sup> Knoll, Schweiz. med. Wschr. 57 (1927). — <sup>5</sup> Gordon, Leviné und Wilmaers, Arch. int. Med. 33 (1924). — <sup>6</sup> A. Loewy, Die sportärztlichen Ergebnisse der II. olympischen Winterspiele St. Moritz. Bern 1928. — <sup>7</sup> Sculc, Concours de ski. Warschau 1932. — <sup>8</sup> Schenk, Veröff. Heeresanwes. 83 (1928). — <sup>9</sup> Wachholder, Klin. Wschr. 1927, H. 7. — <sup>10</sup> Rahn und Kleinknecht, Arb.physiol. 3 (1930).



schreiten des Trainings das Eintreten eines bestimmten, mit der Ruderbewegung zusammenhängenden Atemtyps beobachtet haben, aber z. B. auch für das Skilaufen (Stockarbeit). Selbst beim Laufen, bei dem die Armarbeit doch nur eine untergeordnete Rolle spielt, wird, insbesondere beim Trainierten, gelegentlich ein Rhythmus beobachtet, der mit dem Lauftempo zusammenhängt, dergleichen beim Radfahren (Christensen<sup>1</sup>). Das Anhalten der Atmung spielt in der Praxis des Sportes eine gewisse Rolle, so beim Tauchen. Geübte Schwimmer sollen die Atmung 5—7 Minuten anhalten können, sofern sie keine Arbeit dabei leisten. Die japanischen Taucherinnen bringen es nach Untersuchungen von Teruoka<sup>2</sup> bei schwerer Arbeit auf  $2\frac{1}{2}$  Minuten.

Schott (l. c.) sah in der Erholung nach harter Anstrengung zuweilen periodische Atmung, freilich nie beim gut Trainierten.

### b) Das Atemvolumen

Die Ventilation ist diejenige Funktion, die von der Muskularbeit am nachhaltigsten beeinflußt wird. Jede auch noch so geringe körperliche Tätigkeit, ja auch schon die Vorstellung davon steigert die Atmung in weit größerem Maße als andere Funktionen, wie z. B. die Pulsfrequenz. Aus diesem Grunde wird bei der Bestimmung des Grundumsatzes mit Recht darauf Wert gelegt, daß die Versuchsperson sich in völlig ausgeruhtem Zustand befindet.

Der Übergang von der Ruheatmung zur Arbeitsventilation ist von Krogh und Lindhard<sup>3</sup> eingehend studiert worden. Die Atmung setzt unmittelbar mit dem Beginn der Arbeit in verstärktem Maße ein, und zwar um so mehr, je größer die Arbeit ist. Der erste Atemzug ist ein besonders tiefer, dann folgen einige weniger tiefe, worauf sich die Ventilation wieder steigert und schließlich ein Niveau erreicht, das der zu leistenden Arbeit entspricht (s. Abb. 5). Dies

initiale Verhalten der Atmung kann naturgemäß nicht von den bei der Arbeit gebildeten Stoffwechselprodukten hervorgerufen sein; denn diese bedürfen zu ihrer Entstehung und zu ihrem Transport an die Stellen der Wirksamkeit (Atemzentrum) einer gewissen Zeitspanne, die im Beginn der Arbeit noch nicht verflossen ist. Auch die Tätigkeit der arbeitenden Muskeln kann die Ursache nicht abgeben. Krogh und Lindhard haben dies dadurch ausgeschlossen, daß sie die Belastung des Ergometers ohne Wissen der Versuchsperson erheblich herabsetzten und trotzdem die gleiche Ventilation erhielten wie früher. Sie haben auch bei auf elektrischem Wege im Bergoniéstuhl hervorgerufener Arbeit das gleiche Phänomen sofortiger Ventilationssteigerung gefunden, nur daß sie

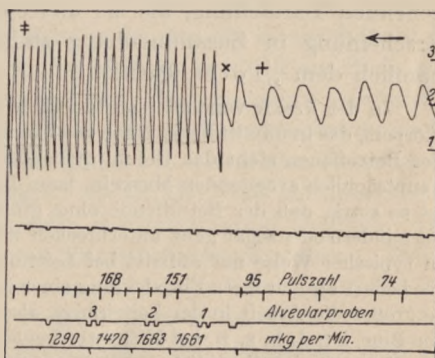


Abb. 5. Atmungskurve beim Übergang von Ruhe zur Arbeit. Die Zahlen rechts geben das Atemvolumen in Liter an. + Achtung! × Los! ⊕ Halt! (Nach Krogh und Lindhard.)

<sup>1</sup> Christensen, Arb.physiol. 1932. — <sup>2</sup> Teruoka, Arb.physiol. 5 (1932). —

<sup>3</sup> Krogh und Lindhard, J. of Physiol. 47 (1913/1914); 51 (1917).

hier, vielleicht infolge der hinzukommenden Schmerzwirkung, noch etwas größer war. Diese Autoren machen hierfür reflektorische Impulse verantwortlich, während sie bei der willkürlichen Arbeit an eine Steigerung der Erregbarkeit des Atemzentrums glauben, die durch Impulse von den kortikalen Zentren erfolgen soll. Herxheimer und Kost<sup>1</sup> halten auch hier Reflexphänomene für vorliegend, ähnlich wie bei der initialen Steigerung der Pulsfrequenz.

Im weiteren Verlauf der Arbeit kommen naturgemäß auch die Stoffwechselfvorgänge zur Auswirkung. Durch die Muskelarbeit kommt es zur Bildung von Milchsäure, die zu einem gewissen Teil in die Blutbahn abfließt und dort eine Störung im Säurebasenhaushalt hervorruft. Es wird Kohlensäure im Überschuß frei, die Wasserstoffionenkonzentration wird nach der sauren Seite verschoben, und es kommt zu einer Reizung des Atemzentrums. Die so entstehende Ventilationssteigerung führt zu einer ausgiebigen Ablüftung der im Übermaß freigewordenen Kohlensäure. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen werden aber auch die Verbrennungen gesteigert.

So ist das weitere Verhalten der Ventilation ausschließlich von den geschilderten Stoffwechselfvorgängen abhängig. Diese bedürfen um so eher einer eingehenden Darstellung, als sie mit einer in der Praxis des Sportes häufigen Erscheinung in Zusammenhang stehen, die eine große Bedeutung besitzt, nämlich dem „Toten Punkt“.

In der Praxis versteht man hierunter ein Gefühl größter Anstrengung des gesamten Körpers, das in unmittelbare Nähe der Erschöpfung führt. Im Mittelpunkt der Empfindung des Betroffenen steht das Gefühl qualender Atemnot und außerordentlicher Schwere der hauptsächlich arbeitenden Muskeln, beim Laufen also der Beinmuskeln. Die Erschöpfung ist so stark, daß der Betreffende ohne größten Energieaufwand sofort die Leistung stark vermindern oder sogar ganz unterbrechen würde. Charakteristisch ist, daß die Erscheinung in typischer Weise nur auftritt bei Leistungen, die länger als etwa 40 Sekunden dauern. Es bedarf also zu ihrer Entwicklung einer gewissen Zeit. Auch tritt sie um so stärker auf, je größer die Arbeit in der Zeiteinheit, also die Bildung von Milchsäure und ihr Übertritt ins Blut, ist, d. h. z. B. bei Mittelstreckenläufen. Dauert die Arbeit länger und besteht die Möglichkeit, sie allmählich zu steigern, so daß nicht alle beteiligten Muskeln sofort in maximale Aktion treten, wie z. B. bei Langstreckenläufen, so kann der tote Punkt ganz ausbleiben.

Zu dieser Erscheinung gehört eine andere, die des „Zweiten Atems“ (second wind). Ist nämlich der tote Punkt überwunden, was gewöhnlich unter einer gewissen Verminderung der geleisteten Arbeit in 10—30 Sekunden, manchmal auch erst in längerer Zeit gelingt, so folgt eine Periode, in der die Atmung ganz besonders erleichtert scheint und die Leistung sich wieder etwas steigern läßt. (Mit „Toter Punkt“ sollte nur der hier definierte Vorgang bezeichnet werden. In der Sportsprache wird aber dieser Ausdruck oft in übertragenem Sinne angewandt, z. B. „der Betreffende kann nicht mehr“ u. ä. Auch bei geistigen Leistungen wird von einem toten Punkt gesprochen.)

Die Erklärung dieser Vorgänge ist recht schwierig. Es kommt nämlich keineswegs in allen Fällen von harter Muskelarbeit zur Ausbildung des toten Punktes, sondern nur in einer Minderzahl. In allen Fällen aber geht die Steigerung der Ventilation vom Beginn der Arbeit an nicht plötzlich vor sich, sondern allmählich.

A. V. Hill hat als erster eine einleuchtende Deutung dieser Steigerung gegeben. Er unterscheidet — zunächst theoretisch — leichte und schwere Muskelarbeit. Der Sauerstoffbedarf für die Arbeit entsteht erst in der Erschöpfungsperiode, die der Muskelkontraktion folgt, während die Kontraktion

<sup>1</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 108 (1928).

selbst anoxybiotisch, d. h. ohne Mitwirkung von Sauerstoff vor sich geht. Es wird also während der Muskelarbeit nach jedem zeitlichen Intervall ein Sauerstoffdefizit vorhanden sein, das dem Erholungssauerstoff des betreffenden Intervalls entspricht. Beginnt die Arbeit mit dem Intervall a, so wird am Ende von a eine bestimmte Sauerstoffschuld s aufgelaufen sein. Ist diese Schuld so klein, daß sie vom Kreislauf- und Atemapparat in der gleichen Zeitdauer, die das Intervall a erfordert hat, beseitigt werden kann, so wird diese Schuld während des folgenden Zeitabschnittes b verschwinden. Während dieses Abschnittes aber entsteht wieder eine neue, gleichartige Schuld, die während des Intervalls c beseitigt wird, u.s.f. Am Ende der Arbeit, am Schlusse des Intervalls x wird also nur eine kleine Sauerstoffschuld vorhanden sein, nämlich diejenige, die im Intervall x entstanden ist. Eine solche Arbeit, die naturgemäß zu den leichten Arbeitsarten gehört, könnte theoretisch unbegrenzte Zeit fortgesetzt werden. Atmung und Kreislauf werden reflektorisch, wie weiter oben dargelegt wurde, schon im Arbeitsbeginn soweit gesteigert, daß sie zur Deckung der relativ geringen Bedürfnisse genügen. Sie sind also von vornherein auf diese eingerichtet, und es besteht von Anfang an ein Gleichgewichtszustand.

Ist die Arbeit aber größer, so ändern sich die Verhältnisse. Die Leistung von Atmung und Kreislauf genügt jetzt nicht mehr, um die in der Zeiteinheit a eingegangene Sauerstoffschuld zu beseitigen, sondern es bleibt am Ende von b noch ein Rest Sauerstoffschuld aus a zurück, wozu die neue, aus b stammende Schuld tritt. In der Zeiteinheit c kann dieser erhöhte Bedarf ebenfalls nicht beseitigt werden, sondern nur ein Teil. Am Ende von c sind also Reste aus a und b und die volle Schuld aus c zu decken. Es ist klar, daß auf diese Weise eine mit jedem Intervall weiter anwachsende Sauerstoffschuld entsteht. Die Gewebe werden also in kurzer Zeit unter Sauerstoffmangel stehen. Dieser Sauerstoffmangel ist es wahrscheinlich, der nunmehr, im Verein mit der Anhäufung von Kohlensäure, im weiteren Verlauf dieser schwereren Arbeit eine Steigerung von Atmung und Kreislauf hervorbringt. Die Steigerung wird um so weiter gehen, je länger der vorhandene Sauerstoffmangel andauert. Wenn die zunächst eintretende Vermehrung der Atmung und die Steigerung des Minutenvolumens des Herzens ausreichen, um den eingetretenen Mangel an  $O_2$  zu beheben, so wird es bei dieser Steigerung sein Bewenden haben. Es wird sogar vielleicht zu einem kleinen Abfall in diesen Funktionen kommen, da diese ja zuerst die ganze aufgelaufene Sauerstoffschuld zu beseitigen haben, nach dieser Beseitigung aber nur den laufenden Bedarf zu decken brauchen. Es kann sich also nach der entsprechenden Ankurbelung von Kreislauf und Atmung ein Gleichgewichtszustand zwischen  $O_2$ -Bedarf und -zufuhr einstellen, das lange Zeit aufrecht erhalten werden kann. Diesen Zustand hat Hill mit *steady state* bezeichnet (s. auch S. 47).

Bleibt trotz Steigerung von Atmung und Kreislauf immer noch ein zunehmender Sauerstoffmangel zurück, so wird beides immer weiter gesteigert werden, bis der Ausgleich erreicht ist. Dieser kann auch bei schwerer Arbeit noch eintreten. Der theoretische Unterschied von Hill zwischen leichter und schwerer Arbeit ist also praktisch nicht vorhanden, sondern es kann auch bei hohen Arbeitsintensitäten zu einem *steady state* kommen. Erst wenn Atmung und Kreislauf dem Bedarf nicht mehr nachkommen können, wenn sie also an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt sind, ist ein *steady state*

nicht mehr möglich. Die Sauerstoffschuld wächst nun rasch an und setzt der Arbeit innerhalb kürzester Zeit ein Ziel.

Die Dauer des Anstieges der Ventilation wird naturgemäß recht verschieden sein, und sich vor allem nach der Intensität der Arbeit richten. So erklären sich auch die Differenzen in den Angaben der verschiedenen Autoren. Liljestrand und Stenström<sup>1</sup> z. B. finden den Zeitraum von 0,8 und 1 Minute ausreichend, um das Arbeitsniveau der Ventilation festzustellen. Hill und Lupton<sup>2</sup> finden hierfür 2½ Minuten, Bock, Dill und Mitarbeiter<sup>3</sup> 2—4 Minuten, Krogh und Lindhard sogar noch mehr. Nach meinen Erfahrungen beträgt die Zeitspanne, während deren die Ventilation bei der Arbeit noch anwächst — und mit ihr der Sauerstoffverbrauch — bei härtester Anstrengung bis zu 4 Minuten, manchmal noch länger, und es ist gewagt, einen Gleichgewichtszustand vor Ablauf dieser Zeit vorauszusetzen.

Daß es allein der Sauerstoffmangel ist, der die oben geschilderte Ankurbelung von Kreislauf und Atmung verursacht, ist nicht anzunehmen. Wahrscheinlich ist, daß u. a. auch der Kohlensäure die gleiche oder eine ähnliche Bedeutung zukommt. Wenn nämlich die Transportverhältnisse zur Herbeiführung des notwendigen Sauerstoffes nicht ausreichen, so genügen sie auch nicht zum Abtransport der Kohlensäure, deren erhöhte Bildung nicht von erhöhter O<sub>2</sub>-Zufuhr abhängig ist, da hierzu der Vorratssauerstoff der Gewebe ausreicht.

Daß die Kohlensäure zum mindesten in gewissen Fällen von großer Bedeutung sein kann, zeigt die Genese des toten Punktes.

Die oben geschilderte gleichmäßige Ankurbelung von Atmung und Kreislauf kommt nämlich nur bei Arbeitsarten zustande, die zwar als schwere Arbeit gelten, aber immerhin noch so leicht sind, daß sie längere Zeit — mehr als 10 bis 12 Minuten — ertragen werden können. Die Steigerung von Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung gehen dann noch etwa parallel, was sich in den nur geringen Veränderungen des respiratorischen Quotienten ausdrückt.

Wird die Arbeit in der Zeiteinheit aber noch größer — wie dies im Sport z. B. beim 800 oder 1500 m Lauf der Fall ist — so werden so große Milchsäuremengen in der Zeiteinheit gebildet, daß die Sauerstoffzufuhr auch nicht annähernd hinreicht, um sie zu beseitigen. Die Milchsäure fließt ins Blut über und trifft hier auf die Bikarbonate, aus denen sie die Kohlensäure frei macht und Laktate bildet. Es kommt gleichzeitig zu einem plötzlichen außerordentlichen Anstieg der freien Kohlensäure und zu Säuerung des Blutes. Das Atemzentrum steigert auf diesen Reiz hin die Ventilation und befördert so die Möglichkeit der Ablüftung der bisher im Blut in hoher Spannung flottierenden Kohlensäure.

Diese Steigerung kann aber bei der Menge der plötzlich gebildeten Kohlensäure nicht so groß werden, daß deren Beseitigung schon im Augenblicke ihres Auftretens gelänge. Es bedarf vielmehr einer gewissen Zeit, und während dieser Zeitspanne, die 10—30 Sekunden, manchmal auch länger dauert, besteht eine starke und auch subjektiv äußerst störende Dyspnöe, die erst beendet wird, wenn die letzte überschüssige Kohlensäure entfernt ist.

Diese Periode ist identisch mit dem toten Punkt. Es ergibt sich dies ohne weiteres aus den Gaswechseluntersuchungen, die bei Arbeiten

<sup>1</sup> Liljestrand und Stenström, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 39 (1920). —

<sup>2</sup> Hill und Lupton, Quart. J. Med. 16 (1923). — <sup>3</sup> Bock, van Caulaert, Dill, Fölling und Hurxthal, J. of Physiol. 66 (1928).

mit typischem toten Punkt gemacht sind, so von Chailley-Bert, Faillie und Langlois<sup>1</sup>, McKeith, Pembrey, Spurell, Warner und Westlake<sup>2</sup>, Ewig<sup>3</sup> und eigenen Untersuchungen<sup>4</sup>. Es zeigt sich nämlich in all diesen Versuchsreihen, daß die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung im toten Punkt und unmittelbar nachher am höchsten ist und dann gegenüber dem Sauerstoffverbrauch abfällt, daß also der Respirationsquotient hier eine deutliche Steigerung aufweist. Aus meinen zu ganz anderen Zwecken angestellten Versuchen ergibt sich weiter, daß die arterielle CO<sub>2</sub>-Spannung, die ja ein sehr guter Maßstab für die relative Größe der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung ist, am höchsten gerade während derjenigen Leistungen angestiegen war, die auf kurze Zeit zusammengedrückte maximale Anstrengungen darstellen, und deren Dauer so bemessen ist, daß das Auftreten des toten Punktes bei ihrer Fortsetzung unmittelbar zu erwarten wäre. Dies sind die 100—300 m Läufe, während bei den längeren Strecken der tote Punkt nach ihrer Beendigung entweder im Abklingen oder schon ganz vorbei ist. Der Wert für die CO<sub>2</sub>-Spannung, aus dem sich ja das Ausreichen der Ventilation unmittelbar ersehen läßt, überschreitet nach den kurzen Strecken oft 60 mm Hg, ja auch 70 und einmal 80 mm Hg, während sonst Werte über 60 mm viel seltener sind und nach den ausgesprochen langen Strecken ganz fehlen.

Hiernach hat es den Anschein, als ob ein zeitweises relatives Versagen der Ventilation die Ursache des toten Punktes wäre. Ein absolutes Versagen liegt nicht vor, denn die Ventilation erreicht in den späteren Stadien der Arbeit oft weit höhere Werte als während des toten Punktes. Auch der Sauerstoffmangel der Gewebe kann nicht allein sein Grund sein, wie Ewig und Herbst und Nebuloni<sup>5</sup> meinen. Denn in den späteren Arbeitsminuten wird der O<sub>2</sub>-Mangel manchmal noch größer, zum mindesten aber nicht kleiner.

Wir müssen den toten Punkt als eine Folge der Unmöglichkeit ansehen, den Organismus rasch von einer Überschwemmung mit sauren Valenzen auf dem Atmungswege zu befreien. Er dauert solange, bis das normale Säurebasengleichgewicht wieder hergestellt ist, d. h. die Atmung und der Kreislauf sich den Erfordernissen angepaßt haben, gegebenenfalls auch durch Herabsetzung der Leistung, falls die Anpassung unmöglich ist. Er entsteht nur dann, wenn diese Anpassung in überstürztem Tempo erzwungen wird, d. h. wenn die Ventilation mit den Transportbedürfnissen nicht Schritt zu halten vermag<sup>6</sup>.

Der „Zweite Atem“ ist der Ausdruck dafür, daß die Ventilation sich nunmehr angepaßt hat. Die hier zuweilen beobachtete geringe Senkung des Atemvolumens mag ihren Grund zu einem Teil darin haben, daß die bisher aufgelaufene Sauerstoffschuld (bzw. der CO<sub>2</sub>-Überschuß) beseitigt ist und nun nur mehr der laufende Bedarf befriedigt werden muß, also eine kleine Senkung der Nachfrage eintritt. Sicher ist, daß in einem anderen und erheblichen Teil der Fälle die Senkung darauf beruht, daß infolge der überaus starken subjektiven Beschwerden eine Leistungsverminderung eintritt (die sich z. B. aus Versuchen von Ewig auch zahlenmäßig ersehen läßt). Es ist ja gerade das Wesen des toten Punktes, daß er auf einer zu starken Steigerung der Leistung beruht, mit der der Organismus

<sup>1</sup> Chailley-Bert, Faillie und Langlois, C. r. Acad. Sci. Paris 172 (1921). —

<sup>2</sup> McKeith und Mitarbeiter, Proc. roy. Soc. Ser. B. 95 (1923). — <sup>3</sup> Ewig, Z. exper. Med. 51 (1926). — <sup>4</sup> Herxheimer, Z. klin. Med. 103 (1926). — <sup>5</sup> Herbst und Nebuloni, Z. exper. Med. 57 (1927). — <sup>6</sup> Wenn weder Anpassung noch Leistungsverminderung möglich ist, beendet der t. P. die Leistung, verdient dann also diese Bezeichnung nicht, sondern ist mit Erschöpfung identisch.

nicht Schritt halten kann. Blicke diese Leistung unverändert, so wäre damit in kürzester Zeit auch ihr Ende gekommen, weil der Organismus eine weitere Verschiebung des Gleichgewichtes nicht zu ertragen vermag. Zur Herstellung des nötigen Ausgleiches bedarf es daher in vielen Fällen einer Herabsetzung der Arbeitsleistung. Wird die Leistung dagegen im Beginn in mäßigen Grenzen gehalten und erst allmählich gesteigert, so daß sich der Organismus allmählich anzupassen vermag, so kommt es gar nicht zum toten Punkt. Die Praxis des Wettkampfbetriebes lehrt, daß es zweckmäßig ist, den toten Punkt zu vermeiden. Seine Vermeidung bzw. Abschwächung kann durch eine gewissermaßen prophylaktische Ablüftung von  $\text{CO}_2$  und Mehraufnahme von  $\text{O}_2$  mittels Hyperventilation unmittelbar vor der Anstrengung erfolgen. Manche Wettkämpfer benutzen diese Möglichkeit, indem sie kurz vor dem Start eine Reihe tiefer Atemzüge machen.

Die Größe der Ventilationssteigerung bei Arbeit richtet sich nicht nur nach der Arbeitsgröße, sondern auch nach anderen Faktoren, wie z. B. dem Arbeitstempo und nach dem Allgemeinzustand der Versuchsperson (Hansen<sup>1</sup>). Ihre maximale Grenze liegt weit höher, als früher angenommen wurde. So konnte Kost<sup>2</sup> zeigen, daß bei Langstreckenläufen Atemvolumina von 100 Litern (red.) keine Seltenheit sind, und auch aus Versuchen von Christensen, die Em. Hansen<sup>3</sup> mitteilt, ergibt sich in einem Falle bei einer Arbeit von 1900 mkg/min. ein reduziertes Atemvolumen von 92 Litern. Die Werte, die Herbst<sup>4</sup> als maximales Atemvolumen bezeichnet, und die bei geübten Versuchspersonen 70 Liter nur in zwei Fällen überschreiten, verdienen also diese Bezeichnung wohl kaum, und die aus seinen Versuchen gezogenen Schlüsse sind hinfällig, soweit sie sich auf die Größe der Ventilation beziehen. Es ist ja wohl auch kaum möglich, durch Laufen auf der Stelle eine maximale Arbeitsleistung zu erzielen, die anderen maximalen Dauerleistungen zu vergleichen ist.

Das Verhalten der Ventilation in der Ermüdung (siehe S. 56) steht mit diesen Vorgängen in engem Zusammenhang. Nach meinen Erfahrungen, die sich mit den Ergebnissen von Kost (l. c.) decken, wächst die Ventilation bei jeder Arbeit, die sich über eine Zeit von mehr als 5—7 Minuten fortsetzen läßt, zunächst bis zu einem gewissen Niveau an, das, wie bereits erwähnt, gewöhnlich nach 4 Minuten erreicht ist. Tritt nach einer weiteren Zeitspanne, deren Länge sich nach der Schwere der Arbeit richtet, Ermüdung ein, die die nahende Erschöpfung anzeigt, so steigt die Ventilation noch etwas weiter an. Wie sie im Augenblick wirklicher Erschöpfung ist, darüber läßt sich eine Angabe nicht machen. Denn bei keiner dosierten harten Arbeit, die sich längere Zeit hindurch ausführen läßt, weiß der Ausführende sicher, ob er ganz erschöpft ist. Gewisse Willensreserven sind immer noch vorhanden, und oft habe ich von Versuchspersonen, die eine Arbeit wegen Erschöpfung aufgegeben hatten, gehört, daß sie „eine ganz kurze Zeit wohl noch weiter gekonnt hätten“.

Die Untersuchungen von Herbst und Nebuloni (l. c.), die zu einem kleinen Teil zu ähnlichen Ergebnissen kommen, haben keine Beweiskraft, soweit es sich um den Einfluß der Ermüdung handelt. Die von ihnen angewandte Arbeitsgröße ist nicht geeignet, selbst bei schwächlichen Versuchspersonen Ermüdung

<sup>1</sup> Em. Hansen, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54 (1928). — <sup>2</sup> Kost, im Druck. — <sup>3</sup> Em. Hansen, in Bethe-Bergmann 15, 2. Hälfte, Berlin 1931. — <sup>4</sup> Herbst, Dtsch. Arch. klin. Med. 162 (1928).

hervorzurufen, auch wenn sie viel länger fortgesetzt wird, als es in diesen Versuchen der Fall war. Die geringen Anstiege, die sie in einigen Versuchen gesehen haben, sind die Steigerungen, die zur Erreichung des Arbeitsniveaus erforderlich sind. In anderen Versuchen handelt es sich um unbeträchtliche Schwankungen des Atemvolumens, die fast immer beobachtet werden, und denen keine Bedeutung zukommt.

Die Ventilation fällt in der Erholung, d. h. nach Beendigung der Arbeit, nicht plötzlich ab, sondern allmählich, naturgemäß zu Beginn der Erholung stärker als im weiteren Verlauf. Dies hängt mit der Abnahme der Oxydationen im Verlauf der Erholung zusammen, worauf noch einzugehen sein wird.

Bei statischer Arbeit verhält sich die Ventilation etwas anders als bei dynamischer. Lindhard<sup>1</sup>, der die hier vorliegenden Verhältnisse als einer der ersten eingehend untersucht hat, fand nach verschiedenen, allerdings nur kurze Zeit — weniger oder etwas länger als 1 Minute — dauernden statischen Arbeiten ein typisches Ansteigen des O<sub>2</sub>-Verbrauches, der Ventilation und des respiratorischen Quotienten nach Schluß der Arbeit. Cathcart, Bedale und Mc. Callum<sup>2</sup> sowie Dusser de Barenne und Burger<sup>3</sup> haben die erhöhte O<sub>2</sub>-Aufnahme nicht bestätigen können, allerdings dauerte die Arbeit bei den letztgenannten 3 Minuten, also erheblich länger. Auffallend ist, daß auch sie nach Schluß der statischen Arbeit ein starkes Ansteigen des Respirationsquotienten erhalten, wobei nicht aus ihren Darlegungen zu ersehen ist, ob die Ventilation entsprechend erhöht ist. Ist dies der Fall gewesen, so ist es wiederum nur schwer zu erklären, wieso der O<sub>2</sub>-Verbrauch trotzdem der gleiche geblieben ist.

Lindhard hat auf Grund seiner Untersuchungen angenommen, daß die statisch kontrahierten Muskeln dem Blutstrom ein Hindernis entgegensetzen, und daß die unmittelbar nach der Arbeit im Kreislauf erscheinenden fixen Säuren, deren Einstrom während der Arbeit durch ihren statischen Charakter verhindert werde, die Änderung der Ventilation hervorrufe. Die anderen genannten Autoren und Kektscheew und Braitzewa<sup>4</sup> haben diese Erklärung bestritten. Ein sehr wesentlicher Unterschied besteht aber zwischen den verschiedenen Ansichten, wenigstens was die Respirationsänderung angeht, nicht. Auch Lindhard gibt nämlich zu, daß die Art der Respiration, die bei manchen Arbeitsarten durch die Haltung des Brustkorbs bedingt ist, von einem gewissen Einfluß auf die Gestaltung des Respirationsquotienten sein könne, wenn auch vielleicht indirekt über die Vermittlung des Atemzentrums. Dusser de Barenne und Burger andererseits geben zu, daß durch die statische Arbeit eine leichte Behinderung des venösen Abflusses erfolge, wodurch nach der Entspannung der Muskeln eine kleine milchsäurereiche Blutmenge in den allgemeinen Kreislauf gelange, die zu einer vorübergehenden Reizung des Atemzentrums mit Hyperventilation führe.

Eine Entscheidung über die Frage, wodurch die eigentümliche Art der Ventilation nach statischer Arbeit bedingt ist, läßt sich auf Grund dieser Untersuchungen noch nicht fällen. Sowohl eine primäre Behinderung der Atmung durch Feststellung des Brustkorbes in Preßstellung kann ihre Ursache sein

<sup>1</sup> Lindhard, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 40 (1920). — <sup>2</sup> Cathcart, Bedale und McCallum, J. of Physiol. 57 (1923). — <sup>3</sup> Dusser de Barenne und Burger, Pflügers Arch. 218 (1928). — <sup>4</sup> Kektscheew und Braitzewa, Arb.physiol. 2 (1930).

wie auch die Zurückhaltung und späterer plötzlicher Einstrom merklicher Mengen von Milchsäure in den Kreislauf. Bei der Prüfung dieser Frage wird beachtet werden müssen, daß auch bei der dynamischen Arbeit, wenn sie anstrengend ist, ein Ansteigen der Ventilation, des Sauerstoffverbrauches und des Respirationsquotienten bis zu einem Gipfel, der rasch erreicht wird, zu beobachten ist. Dies Verhalten kann also nicht als charakteristisch für eine statische Arbeit gelten, wenn diese zufällig kurz vor diesem Gipfel beendet ist. Es muß vielmehr versucht werden, eine ausgesprochen statische Arbeit zu finden, die über einen längeren Zeitraum ausgeführt werden kann, so daß eine Art steady state entsteht.

Das Verhältnis von Ventilation zur Kohlensäureabgabe einerseits und der Sauerstoffaufnahme andererseits ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen.

Wird die Arbeit in einem „steady state“ geleistet — auf diesen Begriff werden wir später noch zurückzukommen haben — so ist die Ventilation ebenso wie die  $\text{CO}_2$ -Abgabe und die  $\text{O}_2$ -Aufnahme nahezu konstant. Im Beginn der Arbeit aber und in der Erholung ändert sich das Verhältnis beider Größen zur Ventilation, und auch bei Arbeiten verschiedener Größe ist es verschieden.

Dies ergibt sich recht deutlich z. B. aus Versuchen von Hill, Long und Lupton<sup>1</sup>, die Simonson<sup>2</sup> in Tabellenform zusammengefaßt hat (Tabelle 1a).

Tabelle 1a

Das Verhalten von  $\text{O}_2$ -Aufnahme und  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung zur Ventilation. (Nach Simonson)

Versuchsperson	Geschw. m/sek	$\text{O}_2$ cm <sup>3</sup> /min	$\text{CO}_2$ cm <sup>3</sup> /min	Vent. l/min	L. Vent. cm <sup>3</sup> $\text{O}_2$	L. Vent. cm <sup>3</sup> $\text{CO}_2$
A. V. H.	2,86	3080	2750	52	1,66	1,89
	4,70	4080	4730	117	2,87	2,47
S.	2,83	2635	2415	39	1,48	1,62
	4,25	3985	4600	86	2,16	1,87
W.	2,87	2808	2540	49	1,74	1,93
	4,25	3995	4278	86	2,15	2,01
C. N. H. L.	3,40	3265	3670	80	2,45	2,18
	4,38	3765	3755	88	2,34	2,32
I.	3,38	3325	3132	85	1,75	1,85
	4,98	4040	4420	95	2,35	2,15

Aus dieser Tabelle ergibt sich gleichzeitig, daß das Verhältnis von Ventilation zur Kohlensäureabgabe immerhin noch enger ist als zur  $\text{O}_2$ -Aufnahme. Daß die Beziehungen zur  $\text{CO}_2$ -Abgabe sehr enge werden können, zeigen Untersuchungen von Kost und mir<sup>3</sup>, in denen in der Erholung nach der Arbeit die Ventilation und die  $\text{CO}_2$ -Abgabe sich — im Gegensatz zum Sauerstoff — völlig gleichsinnig verhielten (Abb. 6).

Simonson<sup>4</sup> hat die Schwankungen dieser Relationen eingehender untersucht. Das Verhältnis des reduzierten Atemvolumens für die Arbeit zu den

<sup>1</sup> Hill, Long und Lupton, Proc. Roy. Soc. London 96 (1924); 97 (1925). —

<sup>2</sup> Simonson, in Bethe-Bergmann 15, 1. Hälfte, Berlin 1930. — <sup>3</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 108 (1928). — <sup>4</sup> Simonson, Pflügers Arch. 214 (1926).



spezifischen Arbeitskalorien bezeichnet er als „kalorischen Ventilationsquotienten“ und findet, daß diese Zahl um so mehr zunimmt, je größer die zu leistende Arbeit ist. Aber auch für die  $\text{CO}_2$ -Abgabe scheint das gleiche zuzutreffen, nur daß die Zunahme eine geringere ist. Die Relation zur  $\text{CO}_2$ -Abgabe hat Lindhard<sup>1</sup> als Ventilationsquotient bezeichnet und die Höhe dieser Zahl sogar direkt als Maßstab für die Erregbarkeit des Atemzentrums bezeichnet. Hansen<sup>2</sup> folgert daraus, daß dieser Quotient bei der Arbeit regelmäßig zunimmt, daß die Erregbarkeit des Atemzentrums bei der Arbeit in der Regel gesteigert sei.

Ob diese Annahme zutrifft, steht dahin. Sicher ist aber, daß die Ventilation bei der Arbeit mehr zunimmt als der Umsatz in Sauerstoff und Kohlensäure, und daß infolgedessen in der Ausatemluft die  $\text{CO}_2$  in etwas verdünntem, der  $\text{O}_2$  in etwas konzentrierterem Maße zu finden ist. Eine einwandfreie Beurteilung dieses Verhaltens im Experiment ist übrigens nur möglich, wenn die Arbeit in einem Gleichgewichtszustand ausgeführt wird. Kommt es während des Versuches etwa zu einem toten Punkt, so müssen die hier eintretenden Änderungen eine große und in jedem Falle entscheidende Fehlerquelle abgeben. Dies ist von verschiedenen Autoren übersehen worden.

Schneider<sup>3</sup> hat das Verhalten des Atemvolumens zu den Gaswechselforgängen zur Bestimmung eines „Grenzgewichtes“ (crest load) benutzt, nämlich zur Bestimmung derjenigen Arbeitsgröße, bei deren Überschreitung die auf einen Pulsschlag entfallende Sauerstoffaufnahme nicht mehr ansteigt.

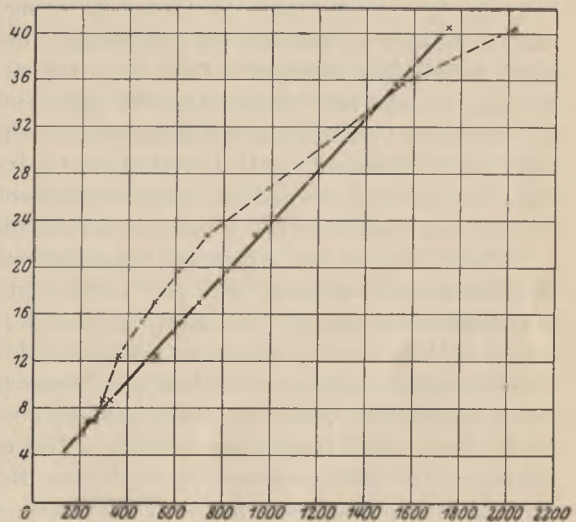


Abb. 6. Abhängigkeit der Ventilation von der  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung. Ordinate: Ventilation in Liter. ( $\text{CO}_2$  ———,  $\text{O}_2$  - - - -). Abszisse: Kubikzentimeter  $\text{CO}_2$  bzw.  $\text{O}_2$ . (Nach Herxheimer und Kost.)

### c) Die Kohlensäureausscheidung und der respiratorische Quotient. Der Brennstoff der Muskelarbeit

Das Verhalten der Kohlensäureausscheidung bei der Arbeit und in der Erholung steht in engem Zusammenhang mit dem Verhalten der Ventilation und ist zu einem Teil schon dort besprochen worden. Bei der Arbeit wird, wie dort näher ausgeführt wurde, Kohlensäure im Überschuß frei, die später, nach Beseitigung der überschießenden Blut-Milchsäure wieder aus der bei den Verbrennungen gebildeten Kohlensäure retiniert wird. In der Erholung kann daher die Kohlensäureausscheidung weit unter die Ruhewerte sinken. Diese Retention von Kohlensäure dauert in der Regel länger als sich die Ventilation

<sup>1</sup> Lindhard, J. of Physiol. 48 (1914). — <sup>2</sup> Hansen, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54 (1928). — <sup>3</sup> Schneider, Amer. J. Physiol. 97 (1931).

und auch der Sauerstoffverbrauch oberhalb der Ruhewerte befinden. Erst wenn der Kohlensäurewert wieder zum Ruhewert angestiegen ist, kann die Erholung, was den Gasaustausch angeht, als beendet gelten.

Diese Veränderungen lassen sich auch leicht an dem Verhalten der alveolaren Kohlensäurespannung verfolgen. Diese ist, wie schon Douglas und Haldane<sup>1</sup> 1909 zeigen konnten, unmittelbar nach kurzdauernder starker Anstrengung erhöht, dann fällt sie unter die Norm. Endres<sup>2</sup>, Haldane und Quastel<sup>3</sup>, Herxheimer<sup>4</sup>, Cordero<sup>5</sup> haben dies bestätigt. Nach diesen Untersuchungen kommt es darauf an, um was für eine Art von Leistung es sich handelt und wann die Untersuchung stattfindet. Zu einem Anstieg der alveolaren Kohlensäurespannung kommt es nur im Beginn einer heftigen Anstrengung und auch noch am Schlusse derselben, wenn sie sehr kurz dauernd gewesen ist. So fand Herxheimer nach 100 m und 200 m Läufen in einem Falle sogar eine alveolare Kohlensäurespannung von über 80 mm Quecksilber. Werte über 60 mm waren recht häufig. Nach länger dauernden Anstrengungen, wie Langstreckenlaufen über 3 km oder 10 km wird die Spannung in der Regel schon sofort nach dem Lauf vermindert gefunden. Ihre Veränderung dauert nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren 60—90 Minuten.

Aus dem Verhalten von Kohlensäureausscheidung zu Sauerstoffaufnahme ergibt sich bekanntlich automatisch der respiratorische Quotient. Trotzdem die beiden erstgenannten Funktionen bereits geschildert sind, empfiehlt es sich, das Verhalten des Respirationsquotienten gesondert zu betrachten.

Da im Beginn der Arbeit der Sauerstoffverbrauch stärker ansteigt als die Kohlensäureausscheidung und die Ventilation, ist der Respirationsquotient verhältnismäßig niedrig. Er kann sogar unter dem Ruhenniveau liegen. Im weiteren Verlauf steigt er um so stärker an, je intensiver die Arbeit ist. Die Kohlensäureausscheidung überholt gewissermaßen die Sauerstoffaufnahme und der Respirationsquotient erreicht Werte, die über 1,0 liegen, ja manchmal sogar in die Nähe von 2,0 gelangen können. Wird die Arbeit nun fortgesetzt, und stellt sich ein steady state ein, so sinkt der Respirationsquotient gewöhnlich ab. Er bleibt dann unterhalb von 1,0 stehen, und zwar um so näher an 1,0, je schwerer die Arbeit ist (Christensen<sup>6</sup>). Nach Arbeitsende fällt der Respirationsquotient meist ab, es sei denn, daß es sich nicht um eine kurz dauernde, schwere Arbeit gehandelt hat, bei der ein steady state noch nicht erreicht war und es sei denn, daß es sich nicht um eine statische Arbeit gehandelt hat. In diesen beiden Fällen steigt der Respirationsquotient zunächst noch an, da noch überschüssige Mengen von CO<sub>2</sub> abzulüften sind. Auch bei länger dauernden Arbeiten kommt es manchmal nach Ende der Arbeit noch zu einem kurzen Ansteigen des Respirationsquotienten (Lindhard<sup>7</sup>, Talbott und Mitarbeiter<sup>8</sup>). Dies ist aber nicht immer der Fall. Es dürfte seinen Grund darin haben, daß in den frühesten Stadien der Erholung der Sauerstoffbedarf sofort stark abfällt, während CO<sub>2</sub> zunächst noch überschüssig vorhanden ist und entfernt werden

<sup>1</sup> Douglas und Haldane, *J. of Physiol.* 38 (1909). — <sup>2</sup> Endres, *Biochem. Z.* 132 (1922). — <sup>3</sup> Haldane und Quastel, *J. of Physiol.* 59 (1924). — <sup>4</sup> Herxheimer, *Z. klin. Med.* 103 (1926). — <sup>5</sup> Cordero, *Am. J. Physiol.* 77 (1926). — <sup>6</sup> Christensen, *Arb.physiol.* 5 (1932). — <sup>7</sup> Lindhard, *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* 54 (1928). — <sup>8</sup> Talbott, Fölling, Henderson, Dill, Edwards und Berggren, *J. of biol. Chem.* 78 (1928).

muß. Im weiteren Verlauf der Erholung überholt dann die Sauerstoffaufnahme wiederum die Kohlensäureausscheidung. Die letzte sinkt, wie weiter oben ausgeführt, alsbald auf den Ruhewert oder sogar darunter und es kommt zur Retention von Kohlensäure. Dies kann sehr erhebliche Grade erreichen. Nach schwerer und lange dauernder Arbeit ist ein Respirationsquotient von etwa 0,6 oder 0,5 eine nicht seltene Erscheinung. Aber auch noch tiefere Werte werden beobachtet, z. B. beschreibt Matthies<sup>1</sup> in der Erholung nach langem Radfahren einen Respirationsquotienten von 0,4. Nach meiner Erfahrung (Herxheimer und Kost<sup>2</sup>) gehört dies starke Absinken zu den Seltenheiten und dürfte im allgemeinen auf eine gewisse Art von Konstitution beschränkt bleiben. Es gibt nämlich, wie wir beobachten konnten, eine Anzahl von Menschen, die dazu neigen, sehr stark und im Übermaß Kohlensäure bei der Arbeit abzulüften und dann auch entsprechend stark zu retinieren.

In der Ruhe gilt der Respirationsquotient als Anzeiger der für die Verbrennung verwerteten Nahrungsstoffe. Darüber, ob dies auch bei der Arbeit in uneingeschränktem Maße möglich ist, hat es letzthin eine Reihe von Kontrollversen gegeben. A. V. Hill hat, auf seinen Beobachtungen bei schwerer Arbeit fußend, behauptet, daß der spezifische Respirationsquotient bei Arbeit 1,0 sei. Simonson<sup>3</sup> hat sich dem angeschlossen, was den spezifischen Arbeitsrespirationsquotienten beim Kniebeugen angeht, während er für die Arbeit des Formens einen viel niedrigeren Respirationsquotienten fand (0,79). Herxheimer und Kost<sup>4</sup> fanden für die Arbeit des Treppenlaufens bei maximaler Schnelligkeit sogar einen Respirationsquotienten von 1,2, bei geringem Tempo einen Respirationsquotienten von 0,98 und bei langsamem Tempo 0,88. Diese Respirationsquotientenwerte beziehen sich auf das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung während der Arbeit einschließlich der gesamten Erholungsperiode.

Lindhard<sup>5</sup> hat nun ganz zutreffend darauf hingewiesen, daß es jedenfalls nicht bei allen Arbeitsarten zu einem so hohen respiratorischen Quotienten kommen könne, wie Hill annimmt. Insbesondere bei leichter Arbeit ist der Respirationsquotient, wie zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, in der Regel weit niedriger als 1,0. Lindhard schließt daraus, daß die Hillsche Annahme unrichtig sei und hält auch die hohen Respirationsquotienten, die bei schwerer Arbeit erhalten wurden, nicht für einen Maßstab der wirklichen Verbrennungsprozesse. Er führt sie vielmehr auf übermäßige Abbrauchung von Kohlensäure „infolge der nervösen Einstellung zur Arbeit“ zurück.

Dem kann ich nicht zustimmen. Die verschiedensten Untersucher haben, ganz unabhängig voneinander, bei gewissen Arbeitsarten, insbesondere bei kurz dauernder Schwerarbeit einen Respirationsquotienten von 1,0 gefunden, in jüngster Zeit übrigens auch Hitchcock<sup>6</sup>. Wäre übermäßige Kohlensäureablüftung aus nervöser Ursache Grund des hohen Respirationsquotienten, so müßte man erwarten, daß sich im Laufe der Erholung eine Korrektur durch eine entsprechende Senkung des Respirationsquotienten einstellte. Dies ist aber nur in ungenügendem Maß der Fall, so daß der durchschnittliche Respirationsquotient bei solchen Arbeitsarten 1,0 bleibt.

<sup>1</sup> Matthies, Pflügers Arch. 27 (1931). — <sup>2</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1927). — <sup>3</sup> Simonson, Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>4</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>5</sup> Lindhard, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54 (1928). — <sup>6</sup> Hitchcock, Amer. J. Physiol. 97 (1931).

Andererseits ist zuzugeben, und dies ist auch von Hill und seinen Mitarbeitern ausdrücklich erklärt worden, daß bei längerer Fortsetzung mittel-schwerer Arbeit der Respirationsquotient abnimmt, daß also auch bei solchen Arbeiten nicht nur reines Kohlenhydrat verbrannt wird, sondern auch andere Stoffe. Hierbei spielt die Art der Ernährung (fettreiche oder kohlenhydratreiche Kost) eine Rolle (Furusawa<sup>1</sup>, Best, Furusawa und Ridout<sup>2</sup>). Auch Henderson, Dill, Vancaulaert, Fölling und Coolidge<sup>3</sup>, sowie Bock, Vancaulaert, Dill und Fölling<sup>4</sup> weisen darauf hin, daß bei schwerer Arbeit lange Zeit nur Kohlehydrat verbrannt werden kann. Erst nach längerer Dauer tritt ein Absinken des Respirationsquotienten ein, weil Kohlenhydrate aus Fett umgewandelt werden. Gegenüber diesen auf umfangreiche Erfahrungen gestützten Ansichten können die Ergebnisse von Henderson und Haggard<sup>5</sup> wohl außer Betracht bleiben, die beim Rennrudern einen verhältnismäßig niedrigen Respirationsquotienten gefunden haben.

Es muß vielmehr daran festgehalten werden, daß für gewisse Arbeitsarten der Energiebedarf zunächst voll oder vorwiegend aus Kohlenhydraten gedeckt wird. Dies trifft insbesondere für diejenigen Arbeitsarten zu, bei denen es zu einer beträchtlichen Ausschwemmung von Milchsäure ins Blut kommt. Der Grad der Heranziehung der Kohlenhydrate und die Dauer ihrer Heranziehung wird außer von der Art der Arbeit, auch von den Kohlehydratvorräten des Körpers abhängen müssen. Bei den Arbeitsarten von geringer Intensität dagegen wird sich die Art des Brennstoffes nicht wesentlich von dem in der Ruhe verbrannten Material unterscheiden.

Inwieweit bei Arbeit Eiweißstoffe über die Ruhewerte hinaus verwertet werden, ist nicht ganz sicher. So fanden Mitchell und Kruger<sup>6</sup> an Ratten, daß sich die N-Ausscheidung bei Kohlenhydrat- und Fett-nahrung im N-Hunger durch Arbeit nicht vergrößerte. Chambers und Milhorat<sup>7</sup> fanden im Hungerzustand an Hunden nach Tretarbeit Steigerung der N-Ausfuhr, die aber durch Kohlenhydratgaben unterbunden werden konnte. Cathcart und Burnett<sup>8</sup> sahen eine Steigerung des ausgeschiedenen Stickstoffs bei verschiedenen Diätformen, ebenso des Schwefels; die Versuchsperson hatte täglich 25000 mkg in 1 Stunde zu arbeiten. Dieser Anstieg konnte für etwa die gleiche Arbeit auch von Wilson<sup>9</sup> bestätigt werden.

Es scheint aus diesen Untersuchungen zwar hervorzugehen, daß bei der Arbeit auch Eiweißkörper in erhöhtem Maße abgenutzt werden. Ob dies aber in gleichem Verhältnis geschieht, in dem die Gesamtheit der Verbrennungen gesteigert wird, ist ganz unsicher.

#### d) Der Sauerstoffverbrauch

Der Sauerstoffverbrauch steigt bei der Arbeit an. Dies ist schon Lavoisier bekannt gewesen, und nach ihm haben eine ganze Reihe von Autoren, so Zuntz und seine Schüler und Atwater und Benedict sich mit dieser Frage beschäftigt.

<sup>1</sup> Furusawa, Proc. roy. Soc. London, Serie B, 98 (1925). — <sup>2</sup> Best, Furusawa und Ridout, Proc. roy. Soc. London, Serie B, 104 (1929). — <sup>3</sup> Henderson, Dill, van Caulaert, Fölling und Coolidge, J. of biol. Chem. 74 (1927). — <sup>4</sup> Bock, van Caulaert, Dill, und Fölling J. of Physiol. 66 (1928). — <sup>5</sup> Henderson und Haggard, J. of Physiol. 59 (1929). — <sup>6</sup> Mitchell und Krüger, J. of biol. Chem. 76 (1928). — <sup>7</sup> Chambers und Milhorat, J. of biol. Chem. 77 (1928). — <sup>8</sup> Cathcart und Burnett, Proc. roy. Soc. Lond., Ser. B, 99 (1926). — <sup>9</sup> Wilson, J. of Physiol. 75 (1931).

In neuerer Zeit hat A. V. Hill dieses Arbeitsgebiet wieder aufgegriffen. Ihm gebührt das Verdienst, die näheren Verhältnisse der Sauerstoffaufnahme in Arbeit und Erholung weitgehend aufgeklärt zu haben. Durch seine Arbeiten und die seiner Schüler sind eine ganze Reihe anderer Autoren angeregt worden, sich weiter mit den von ihm angeschnittenen Fragen zu beschäftigen.

Im Beginn der Arbeit ist der für sie charakteristische Sauerstoffbedarf in gleicher Weise vorhanden wie in ihrem weiteren Verlauf; trotzdem aber steigt die Sauerstoffaufnahme keineswegs plötzlich auf die entsprechende Höhe an, sondern sie erreicht diese Höhe, ebenso wie die Ventilation, erst nach einer gewissen Zeit. Diese Zeit ist um so länger, je härter die Arbeit ist. Bei den schwersten Arbeitsarten überschreitet sie oft 4 Minuten. Dieser langsame Anstieg hat wahrscheinlich seinen Grund darin, daß Ventilation und Kreislauf sich nicht in Sekunden sprunghaft umzustellen vermögen, insbesondere braucht die Regulation der Atmung, wie im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde, hierzu eine gewisse Zeit.

Der Anstieg des Sauerstoffverbrauchs verläuft im Anfang steil und dann immer flacher, bis das Niveau erreicht ist, also in der Form einer Exponentialkurve. Ist das Niveau erreicht, so deckt sich die Sauerstoffaufnahme pro Minute mit dem Verbrauch. Es ist also jetzt ein Gleichgewichtszustand eingetreten, den Hill mit dem Ausdruck „steady state“ bezeichnet hat. Hieraus geht hervor, daß für diejenige Zeit, in der die Aufnahme noch nicht dem Bedarf entsprach, d. h. für die ersten Arbeitsminuten, eine Sauerstoffschuld entstanden ist, die auch bei Erreichung des steady state noch besteht. Diese Schuld (oxygen debt nach Hill) ist theoretisch auch für jede einzelne Zeiteinheit vorhanden, denn da der Sauerstoff für die oxybiotische Phase der Arbeit gebraucht wird, d. h. für die Erschlaffung, entsteht nach der Kontraktion eine Sauerstoffschuld. Ist nun die in der einen Zeiteinheit entstandene Sauerstoffschuld größer als diejenige Sauerstoffmenge, die in der darauffolgenden Zeiteinheit aufgenommen werden kann, so kommt es zu einer anwachsenden Sauerstoffschuld. Diese wächst in jeder Zeiteinheit um den Sauerstoffbetrag an, um den die Aufnahme hinter dem Bedarf zurückbleibt. Es wird also hiernach Arbeitsarten geben die charakterisiert sind durch eine ständig wachsende Sauerstoffschuld, die zu einer immer stärkeren Ankurbelung der Kreislaufs- und Atmungsfaktoren führen muß, so weit, bis die Grenzen dieser Funktionen erreicht sind, und bis damit auch die Arbeit ihre Leistungsgrenze findet.

Man kann hiernach die Muskelarbeit einteilen in solche, bei der ein steady state erreicht wird, d. h. ein Ausgleich zwischen Sauerstoffbedarf- und Aufnahme für längere Zeit, und solche, bei der dieser Ausgleich nicht erreicht wird, sondern bei der es unter ständig zunehmendem Sauerstoffbedarf sehr bald zur Erschöpfung kommt (s. S. 37).

Wird ein steady state erreicht, so bleibt bei der Beendigung der Arbeit ein Debt zurück, das genau dem Debt entspricht, welches im Beginn des steady state vorhanden war. Diese Befunde von Hill, Long und Lupton<sup>1</sup> sind von Hebestreit und Simonson<sup>2</sup> bestätigt worden. Sie ergeben sich anschaulich aus Abb. 7.

Der eigentliche Sauerstoffbedarf für eine Arbeit, eine Größe, die Hill oxygen requirement genannt hat, läßt sich naturgemäß nur errechnen, wenn

<sup>1</sup> Hill, Long und Lupton, Quart. J. Med. 16 (1924). — <sup>2</sup> Hebestreit und Simonson, noch unveröffentlicht.

man die Sauerstoffaufnahme während der Arbeit und in der Erholung mißt. Die Summe des so ermittelten Sauerstoffs, vermindert um den Grundumsatz der betreffenden Zeitspanne, ergibt den spezifischen Arbeitssauerstoff. Aus diesem läßt sich der Sauerstoffverbrauch pro Arbeitsminute leicht errechnen.

Die Sauerstoffaufnahme wird sich in der verschiedensten Weise auf die Periode der Arbeit und die der Erholung verteilen, je nachdem die Arbeit kurze oder lange Zeit dauert, und je nachdem sie schwer oder leicht ist. Bei einer nur wenige Sekunden dauernden Arbeit, z. B. etwa dem Kurzstreckenlauf, bei der der Sauerstoffverbrauch ein recht erheblicher ist, wird während der Arbeit selbst nur verhältnismäßig wenig Sauerstoff aufgenommen werden können. Die Hauptmenge des Bedarfs wird erst nach Schluß der Arbeit, in der Erholung aufgenommen. Je länger die Arbeit dauert und je weniger intensiv sie ist, um so mehr von dem Arbeitsbedarf kann noch während der Arbeit aufgenommen

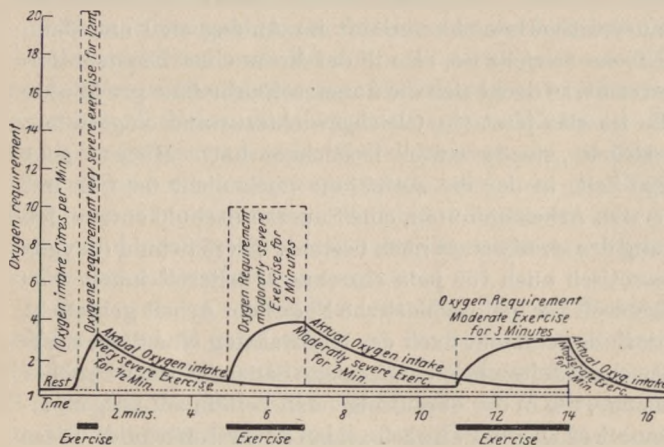


Abb. 7. Schema von Hill für das Verhalten von schwerster, mittlerer und leichter Arbeit in bezug auf  $O_2$ -Bedarf (Requirement) und  $O_2$ -Aufnahme (Intake). Die Differenz beider stellt das Debt dar, das nach der Arbeit ausgeglichen wird.

so hat der gesamte  $O_2$ -Bedarf  $10 \times 4 + 15$  Liter = 55 Liter, d. h.  $5\frac{1}{2}$  Liter/Min. betragen. Dauert die Arbeit kürzere Zeit bis zur Erschöpfung, etwa 5 Minuten, so muß der  $O_2$ -Bedarf pro Minute größer sein:  $5 \times 4 + 15$  Liter = 35 Liter, d. h. 7 Liter/Min. Eine Arbeit von  $11\frac{1}{2}$  Liter  $O_2$ -Bedarf pro Minute könnte danach nur 2 Minuten lang ausgeführt werden usw. Diese Beziehungen gelten jedoch nicht für ganz kurze und sehr langdauernde Leistungen.

Bis auf Einzelheiten im Ablauf des steady state scheinen sich die Ergebnisse von Hill und seinen Mitarbeitern völlig zu bestätigen. Im steady state selbst freilich liegen die Verhältnisse freilich offenbar nicht so einfach. Simonson hat nämlich zeigen können, daß bei gleichmäßiger, nicht allzu schwerer Arbeit im Anfang weit mehr Sauerstoff gebraucht wird, als im weiteren Verlauf. So kann der Verbrauch gegenüber der ersten  $\frac{1}{2}$  Minute später um fast die Hälfte sinken (Simonson und Hebestreit<sup>2</sup>). Sie schließen daraus, daß im Anfang der Arbeit

werden, und um so geringer wird das Debt. Auch dies ergibt sich in klarer Weise aus Abb. 7.

Hill<sup>1</sup> hat aus diesen Beziehungen die Leistungsgrenze, d. h. die möglichen Rekorde für eine Reihe von Sportarten abgeleitet. Ist ein Mensch bei einer

Sauerstoffaufnahme von 4 Liter/Min. im steady state, beträgt die für ihn erträgliche Sauerstoffschuld 15 Liter und ist er nach 10 Minuten erschöpft,

<sup>1</sup> Hill, Lancet 209 (1925). — <sup>2</sup> Simonson und Hebestreit, Klin. Wschr. 1929.

andere chemische Prozesse im Muskel vor sich gehen als im weiteren Verlauf und nehmen an, daß im Beginn der Arbeit, wenn die Sauerstoffversorgung der Muskulatur noch nicht optimal geworden sei, Zwischenprodukte gebildet werden, die in der Erholung mit beseitigt werden müssen. Dadurch soll nach ihrer Meinung die besondere Größe des Sauerstoffverbrauchs in den ersten Arbeitsperioden zustande kommen.

In Übereinstimmung mit diesen Befunden von Simonson und Hebestreit stehen weitere der gleichen Autoren über den Einfluß der Pause auf die Arbeitsleistung. Hier war vorangegangene kurze Arbeit von verminderndem Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch der nachfolgenden Arbeit.

Der Verlauf der Erholung nach beendeter Arbeit ist genauer zuerst von Hill und seinen Mitarbeitern studiert worden. Es läßt sich dies in einfacher Weise so durchführen, daß der Sauerstoffverbrauch vom Schlusse der Arbeit an in kürzeren oder längeren Intervallen bestimmt wird, bis das Ruhenniveau erreicht ist. Hill fand, daß die Dauer der Erholung in weitem Maß schwankte, und zwar so, daß sie von dem Grad der Anstrengung abhängig war. Während sie bei leichter Arbeit schon nach wenigen Minuten beendet war, zieht sie sich bei schwerer Arbeit gewöhnlich über eine längere Zeitspanne hin. In den Untersuchungen von Hill sind hier Zeitspannen bis zu 80 und 90 Minuten als Erholungsdauer gemessen worden.

Der Sauerstoffverbrauch sinkt in der Erholung sofort stark ab, und zwar zunächst wesentlich stärker, als im weiteren Verlauf. Er hat in seinem Abfall zunächst die Form einer Exponentialkurve. Hill und Lupton<sup>1</sup> bringen dies damit in Verbindung, daß zuerst die im Muskel angehäuften Milchsäure oxydativ beseitigt wird. Wenn dies geschehen ist, bleibt noch die ins Blut übergegangene Milchsäure übrig. Diese muß zu ihrer Beseitigung aus dem Blut in die Organe, insbesondere in die Muskeln zurückkehren, in denen dieser Prozeß vor sich geht. Diese Rückkehr bringt eine erhebliche Verzögerung mit sich, da natürlich das Gefälle der Milchsäure zum Gewebe hin infolge der Abnahme ihrer Konzentration immer geringer wird und demnach immer weniger Milchsäure in der Zeiteinheit zurückdiffundieren kann. Hill unterscheidet infolgedessen zwei Phasen in der Erholung, nämlich diejenige, in der die Milchsäure des Muskels, und diejenige in der die in die anderen Organe und das Blut gelangte Milchsäure beseitigt wird.

Zweifellos ist die Milchsäure und ihre Beseitigung ein starker Anreiz zu den Oxydationen, die in der Erholung vor sich gehen. Es ist aber fraglich, ob eine so direkte Beziehung zwischen der Beseitigung der Milchsäure und der Sauerstoffaufnahme besteht, wie Hill dies annimmt. Gollwitzer-Meier und Simonson<sup>2</sup> konnten nämlich zeigen, daß eine Parallelität im Sinne von Hill zwischen der im Blut vorhandenen Milchsäure und der Sauerstoffaufnahme nur in einem Teil der Fälle vorhanden ist. Sie fanden z. B., daß bei einer verhältnismäßig geringen Arbeit, nämlich nach 30 Kniebeugen innerhalb 1 Minute, der Sauerstoffverbrauch nach 6—11 Minuten den Ruhewert erreicht hatte. Der Milchsäurespiegel dagegen war jedoch noch 17—22 Minuten nach Beendigung der Arbeit um durchschnittlich  $46\frac{1}{2}\%$  erhöht. Der Sauerstoffverbrauch sinkt also bedeutend schneller ab, als die Milchsäurekonzentration im Blut, was auch von Martin, Field und Hall<sup>3</sup> gefunden worden ist. Man müßte also an-

<sup>1</sup> Hill und Lupton, Quart. J. Med. 16 (1924). — <sup>2</sup> Gollwitzer-Meier und Simonson, Klin. Wschr. 1929, 1445. — <sup>3</sup> Martin, Field und Hall, Amer. J. Physiol. 88 (1928).

nehmen, daß entweder der nach beendeter  $O_2$ -Aufnahme noch im Blut flotierende Milchsäureüberschuß anoxydativ beseitigt wird, oder daß der vorher aufgenommene Erholungssauerstoff auch noch zur Beseitigung eines Teils dieser Milchsäuremengen dient, also zum Teil gewissermaßen auf Vorrat aufgenommen ist.

Mit diesen und anderen Befunden ist die Hillsche Annahme über die Rolle der Milchsäure im Erholungsprozeß etwas erschüttert worden. Hill hatte angenommen, daß ebenso wie es für den isolierten Muskel von Meyerhof gefunden wurde, ein Teil der gebildeten Milchsäure durch Resynthese zu Glykogen und ein Teil durch Verbrennung beseitigt wird, und zwar sollte das Verhältnis von resynthetisch beseitigter zu oxydativ beseitigter Milchsäure wie 5,2:1 sein. In der Tat lassen sich in einigen Versuchen von Hill aus Erholungs- $O_2$  und  $CO_2$ -Retention solche zahlenmäßigen Verhältnisse errechnen. Diese Errechnung beruht jedoch darauf, daß ein ganz bestimmter respiratorischer Quotient während der gesamten Erholung für den Erholungsverbrauch hypothetisch angenommen wird. Der gemessene respiratorische Quotient während der Erholung weicht von diesem angenommenen respiratorischen Quotienten sehr wesentlich ab, weil im Anfang der Erholung Kohlensäure noch im Überschuß abgelüftet wird und später eine Kohlensäureretention erfolgt. Der wahre respiratorische Quotient der Erholung läßt sich also niemals ermitteln. Er wäre aber zur exakten Berechnung im Sinne Hills unerläßliche Vorbedingung, denn gerade aus dem Absinken des respiratorischen Quotienten leitet Hill die Menge Kohlensäure ab, die im Körper an Stelle der resynthetisch beseitigten Milchsäure retiniert worden ist. Man wird also, wie Herxheimer und Kost<sup>1</sup> ausgeführt haben, die Menge der durch Resynthese beseitigten Milchsäure beliebig hoch oder niedrig erhalten, je nachdem, wie man den respiratorischen Quotienten der Erholungsperiode annimmt. Das Verfahren von Hill zur Bestimmung des Verhältnisses von oxydativ beseitigter Milchsäure zur Milchsäureresynthese hat sich danach als undurchführbar erwiesen und die Übereinstimmung mit den Versuchen am isolierten Muskel kann daher noch nicht als sicher gelten.

Darüber hinaus muß es aber auch dahingestellt bleiben, ob überhaupt zwischen der Milchsäurebeseitigung und der Sauerstoffaufnahme in der Erholung eine unmittelbare, enge Beziehung besteht. Es hat eher den Anschein, als ob die Milchsäure mehr die Funktion eines starken, aber nicht quantitativ wirkenden Anreizes auf die oxydativen Vorgänge ausübe. Dabei kann es dahingestellt bleiben, ob die im Blute befindliche Milchsäure überhaupt oxydativ beseitigt wird oder nicht. Hierauf wird später noch einzugehen sein (s. S. 66).

In den letzten Jahren hat sich Simonson<sup>2</sup> eingehend mit dem Verhalten der Sauerstoffaufnahme in der Erholung beschäftigt. Während Hill die Sauerstoffaufnahme in den einzelnen Intervallen nach Beendigung der Arbeit bestimmt und kurvenmäßig dargestellt hat, schlägt Simonson vor, den Erholungsrückstand kurvenmäßig darzustellen. Es soll also nicht diejenige Menge Sauerstoff dargestellt werden, die in jedem einzelnen Erholungsabschnitt aufgenommen wird, sondern die Menge, die in dem betreffenden Erholungszeitpunkt noch bis zum Ende der Erholung aufzunehmen ist. Dieses bietet den Vorteil, daß der Beginn der Kurve zahlenmäßig genauer erfaßt werden kann, als mit der Hillschen Methode; denn hier handelt es sich um den gesamten

<sup>1</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>2</sup> Simonson, Pflügers Arch. 214 (1926); 215 (1927).



Erholungsrückstand. Beide Kurven verlaufen nicht unähnlich. Stellt man sie aber nach Hebestreit<sup>1</sup> (Abb. 8) auf logarithmischem Papier dar, so ergibt sich eine deutliche Abweichung, die in einer S-förmigen Krümmung der Erholungsrückstandskurve zum Ausdruck kommt. Diese Krümmung entspricht einer schnelleren Erholung im Anfang und einer langsameren Erholung gegen Ende des Prozesses. Simonson hat versucht, eine Konstante zu bezeichnen, die das Erholungsvermögen eines Individuums charakterisiert. Diese Restitutionskonstante (Rk) wird errechnet nach der Formel

$$Rk = \frac{1}{t} \frac{\ln \text{Cal A}}{\text{Cal t}}$$

wobei Cal A den Erholungsrückstand in Kalorien zu Beginn der Erholung, Cal t den zur Zeit t noch bestehenden Erholungsrückstand bezeichnet. Die

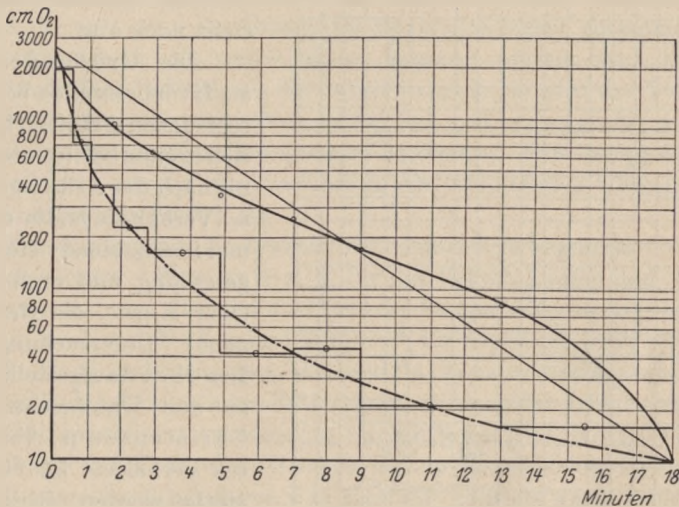


Abb. 8. Erholungsperiode nach Hill (---) und nach Simonson (—) bei logarithmischen Ordinaten. (Nach Hebestreit.)

Restitutionskonstante ist zu Beginn der Erholung am höchsten, sie verkleinert sich dann und erreicht ein Minimum, worauf sie wieder etwas anwächst.

Ob diese Restitutionskonstante in der Weise als Funktionsprüfung verwendbar ist wie Simonson es erstrebt, steht noch dahin. Schwankungen der Restitutionskonstante im Laufe eines einzigen Erholungsvorganges schränken ihre Verwendbarkeit ein. Sicher ist aber, daß, wie Simonson und Gollwitzer<sup>2</sup> gezeigt haben, bei einer Reihe von Kranken die Restitutionskonstante ein deutliches Bild von dem veränderten Verlauf der Erholung gibt. Übrigens kommt es zuweilen vor, daß der Umsatz in den späten Stadien der Erholung für kurze Zeit unter den Basalwert fällt, wie von Simonson u. a., gelegentlich auch von mir, beobachtet wurde. Daß dieser Erscheinung besondere Bedeutung zukommt, ist wenig wahrscheinlich. Vielleicht handelt es sich um die Kompensation einer vorhergegangenen zu großen O<sub>2</sub>-Aufnahme. Gewaltige Senkungen, wie Mark<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hebestreit, Pflügers Arch. 22 (1929). — <sup>2</sup> Simonson und Gollwitzer, Z. exper. Med. 71 (1930). — <sup>3</sup> Mark, Arb.physiol. 2 (1929).

sie gesehen hatte, konnten bisher nirgends bestätigt werden. Sie sind höchstwahrscheinlich auf methodische Fehler zurückzuführen.

Zu erwähnen ist noch, daß bei sehr anstrengender Arbeit, insbesondere dann, wenn sie maximal ist, der Erholungsprozeß nicht bis zum Basalwert des Sauerstoffverbrauchs zurückführt. Die Sauerstoffaufnahme bleibt vielmehr, wie Hill<sup>1</sup> gefunden hat, etwa 7% über dem Ruhewert stehen. Herxheimer, Wissing und Wolff<sup>2</sup> haben zeigen können, daß diese Erhöhung auch noch nach 24 und 48 Stunden nachgewiesen werden kann. Dies ist freilich nur bei dem größeren Teil der Versuchspersonen der Fall, bei einem kleineren (2 von 9) fehlt diese Wirkung (Radtke<sup>3</sup>). Dieses Höherbleiben des Umsatzes, das noch nach so langer Zeit nachweisbar ist, kann natürlich nicht noch als zum Erholungsprozeß gehörig betrachtet werden. Hill versucht es durch eine allgemeine

Reizung des Stoffwechsels zu erklären. Eine sichere Deutung steht noch aus.

Die Größe des Sauerstoffverbrauches bei den verschiedenen Arbeitsarten richtet sich in ganz bestimmten Verhältnissen nach der Arbeitsgröße. Dieses Verhältnis ist für eine untermaximale steady-state Arbeit geradlinig und ergibt sich aus einer Kurve, die Bainbridge nach Untersuchungen von Lindhard aufgestellt hat, ebenso aus Untersuchungen von Christensen (s. Abb. 9). Dieses Verhältnis ist vielfach bestätigt worden. Seither ist der Sauerstoffverbrauch bei den verschiedensten Arbeitsarten

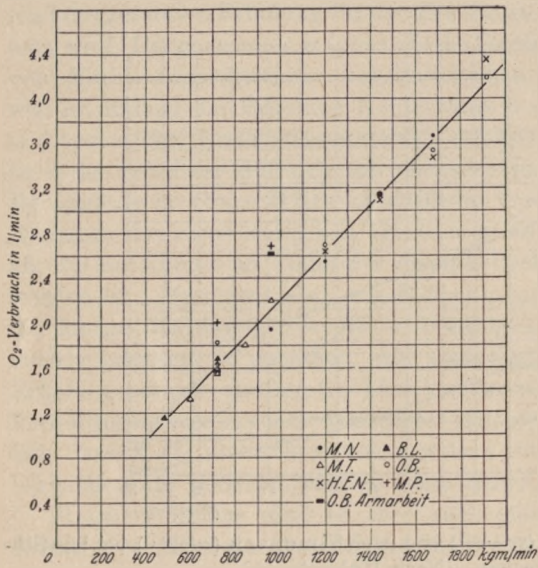


Abb. 9. O<sub>2</sub>-Verbrauch bei Arbeit (nach Abzug des Ruheverbrauches) im Verhältnis zur Arbeitsintensität. (Nach Christensen.)

Schwimmen, sondern auch bei komplizierteren, so für das Reiten (Geldrich<sup>4</sup>), Ringen und Fechten (Gullichson und Ssisalon-Soinien<sup>5</sup>), Gewichtheben (Kagan und Barstschewski<sup>6</sup>), Hantelstoßen (Full und Lehmann<sup>7</sup>, Seppälä, Vikman und Titinen<sup>8</sup>, Silander und Viri<sup>9</sup>), Kanufahren (Wohlfeil<sup>10</sup>), Skilaufen (A. Loewy<sup>11</sup>), ja sogar beim Ping-Pongspielen

<sup>1</sup> Hill, Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 96 (1924); 97 (1924). — <sup>2</sup> Herxheimer, Wissing und Wolff, Z. exper. Med. 52 (1926). — <sup>3</sup> Radtke, Z. exper. Med. 55 (1927). — <sup>4</sup> Geldrich, Biochem. Z. 188 (1927). — <sup>5</sup> Gullichson und Ssisalon-Soinien, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 4 (1921). — <sup>6</sup> Kagan und Barstschewski, Arb. physiol. 3 (1930). — <sup>7</sup> Full und Lehmann, Pflügers Arch. 201 (1923). — <sup>8</sup> Seppälä, Vikman und Titinen, Duodecim (Helsingfors) 46 (1930). — <sup>9</sup> Silander und Viri, Duodecim (Helsingfors) 45 (1929). — <sup>10</sup> Wohlfeil, Arch. f. Hyg. 100 (1928). — <sup>11</sup> A. Loewy, Schweiz. med. Wschr. 1923, H. 28.

(Blomberg<sup>1</sup>, Johnsson, Katajavuori und Kijanen<sup>1</sup>) und für das Gehen auf künstlich geglätteter Fläche (Hietanen, Nikkinen, Nyssölä und Sternberg<sup>2</sup>) ist der Sauerstoffverbrauch bestimmt worden.

Der Wert solcher Feststellungen scheint mir ein sehr begrenzter zu sein. Sie erlauben in das Wesen der so untersuchten Arbeitsarten wohl kaum einen tieferen Einblick, als es etwa die Zählung der Pulsfrequenz oder selbst die Beobachtung des Arbeitenden gestatten würde. Aber auch dieser sehr beschränkte Wert ist nur dann vorhanden, wenn die Untersuchungen frei von methodischen Fehlern sind. Bei vielen von diesen Arbeitsarten handelt es sich nämlich nicht um einen steady state, der allein eine einwandfreie Bestimmung des charakteristischen Sauerstoffverbrauchs ermöglicht, sondern um eine aus ganz verschiedenen Bewegungsarten gemischte Tätigkeit. Dies trifft z. B. insbesondere für das Turnen und Ping-Pongspielen, aber auch für andere Sportarten zu. Hier treffen Muskelbewegungen, die mit maximaler Intensität ausgeführt werden und solche, die weit unter der Grenze des Maximalen liegen, zusammen. Da nun die maximale Arbeit, wie weiter unten dargelegt werden wird, eine größere Sauerstoffaufnahme bedingt, als die untermaximale, so wird der Verbrauch bei diesen Arbeitsarten außerordentlich schwanken und um so größer sein, je mehr der Anteil der maximalen Bewegungen zunimmt. Dies hängt natürlich in weitem Maße von der Art der Ausführung der betreffenden Übung ab, für die eine Norm schwer zu finden ist.

Die Bestimmung des Verbrauchs für einfache Bewegungsarten ist naturgemäß viel leichter. Hier ist er z. B. für das Gehen, Laufen und Schwimmen von Liljestrand und Stenström<sup>3</sup>, für die Steigarbeit von Sigrist<sup>4</sup>, für das Schwimmen auch von Waller und Decker<sup>5</sup>, für das Gehen auch von Studer<sup>6</sup>, für den Schnellauf von Furusawa, Hill und Parkinson<sup>7</sup> bestimmt worden. Aber auch hier ist die Möglichkeit eines Fehlers gegeben, denn das Arbeitstempo ist auch außerhalb der maximalen Anstrengung von Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch.

Die Frage des Tempoeinflusses hat zu eingehenden Untersuchungen geführt, die zuerst ausführlich von Em. Hansen<sup>8</sup> erörtert worden sind. Hansen hat beim Radfahren, bei gleicher technischer Arbeit, die Zahl der Pedalumdrehungen pro Minute variiert, und zwar von 35—100. Hierbei hat sich ergeben, daß der Sauerstoffverbrauch pro Minute deutlich anwächst, wenn das Arbeitstempo den Endwert von 100 erreicht. Beim Tempo von etwa 60 befindet sich in den Kurven ein Tiefpunkt (s. Abb. 10), in dem die Ventilation und auch der Sauerstoffverbrauch am geringsten ist. Ähnliche Kurvenverläufe sind auch bei anderen Arbeitsarten gefunden worden, so von Liljestrand und Stenström<sup>9</sup> für das Gehen und Laufen, von Atzler und Herbst<sup>10</sup> für das Gehen, von Atzler, Herbst, Lehmann und Müller<sup>11</sup> für das Kurbeldrehen. Die hier

---

<sup>1</sup> Blomberg, Johnsson, Katajavuori und Kijanen, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 48 (1926). — <sup>2</sup> Hietanen, Nikkinen, Nyssölä und Sternberg, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 54 (1928). — <sup>3</sup> Liljestrand und Stenström, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 39 (1919). — <sup>4</sup> Sigrist, Pflügers Arch. 212 (1926). — <sup>5</sup> Waller und Decker, C. r. Soc. biol. Paris 85, 33 (1921). — <sup>6</sup> Studer, Pflügers Arch. 212 (1926). — <sup>7</sup> Furusawa, Hill und Parkinson, Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 102 (1927). — <sup>8</sup> Hansen, Skand. Arch. Physiol. 51 (1927). — <sup>9</sup> Liljestrand und Stenström, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 39 (1920). — <sup>10</sup> Atzler und Herbst, Pflügers Arch. 115 (1925). — <sup>11</sup> Atzler, Herbst, Lehmann und Müller, Pflügers Arch. 208 (1925).

gefundenen Unterschiede im Sauerstoffverbrauch bei verschiedener Frequenz der Muskelbewegung sind aber verhältnismäßig gering. Sie sind wohl darauf zu beziehen, daß bei einer ganz bestimmten Frequenz die tatsächlich geleistete Muskelarbeit am geringsten ist. Dies soll heißen, daß dies betreffende Arbeitstempo bei den vorhandenen Synergien und Antagonismen die geringste Arbeitsleistung für die beteiligten Muskeln erfordert. Dieses Verhältnis ist am leichtesten zu verstehen, wenn man als Beispiel das Gehen heranzieht. Sehr langsames Gehen erfordert eine gewisse Bremsarbeit und Haltearbeit gewisser Muskelgruppen, andererseits auch dauernd wiederholte, startartige Tätigkeit anderer Muskeln. Es ist also ohne weiteres klar, daß ein schnelleres Geh tempo weniger Muskelarbeit erfordert. Wird das Tempo aber weiter gesteigert, so werden dauernd neue Antriebe für die vorhandenen Synergien benötigt und auch hier steigt der Verbrauch gegenüber dem mittleren optimalen Tempo.

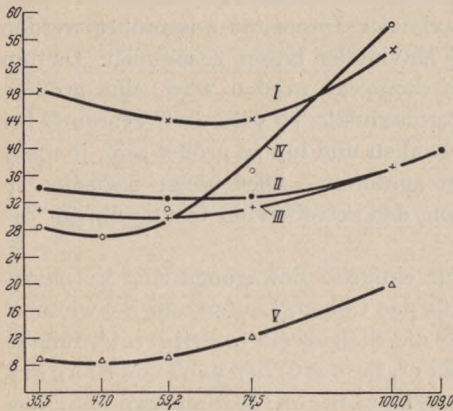


Abb. 10. Ventilation in l/min beim Radfahren in verschiedenem Tempo (35—100 Pedalumdrehungen pro Minute). I—III Konstanter Arbeitseffekt. IV Konstante technische Arbeit. V Unbelastetes Ergometer. (Nach Em. Hansen.)

Streng zu unterscheiden von den Unterschieden im Sauerstoffverbrauch, die die Variation der Bewegungsfrequenz unter gewöhnlichen Verhältnissen verursacht, ist der Einfluß maximaler Arbeitsintensität, d. h. des für die betreffende Muskelbelastung größten Tempos, das der maximalen Bewegungsfrequenz der betr. Muskeln nicht zu entsprechen braucht. Es war schon durch die Untersuchung von A. V. Hill beim Schnellaufen bekannt, daß der Lauf bei maximalem Tempo einen ungleich höheren Verbrauch erfordert, als beim untermaximalen. Dieser Unterschied ist weit beträchtlicher, als er nach der Umrechnung auf Meter-Kilogramm-Minuten zu erwarten wäre, soweit eine Berechnung der Arbeitsgröße überhaupt möglich ist.

Dies steht in einem gewissen Widerspruch zu der weiter oben dargelegten Tatsache, daß der Sauerstoff mit wachsender Arbeitsintensität geradlinig ansteigt. Es darf aber nicht übersehen werden, daß in all den Untersuchungen, die zu dieser Feststellung geführt haben, es sich nicht um maximale Arbeitsleistungen gehandelt hat, sondern um untermaximale. Auch Hansen<sup>1</sup> hat dies in seiner Darlegung übersehen. Er meint, daß in den Untersuchungen von Herxheimer und Kost<sup>2</sup> über den Einfluß maximalen Tempos als Maß des Arbeitseffektes die Laufgeschwindigkeit gedient habe und daß bei der angewandten Arbeitsform (Treppensteigen) die von den Muskeln geleistete Arbeit nicht meßbar sei. Dies ist insofern richtig, als nur der äußere Arbeitseffekt meßbar ist, nicht aber die bei maximaler Arbeitsintensität in Wirklichkeit auftretenden Einzelarbeitsleistungen der Muskeln. Hierauf kommt

<sup>1</sup> Hansen, in Bethe, Bergmann, Ellinger, Emden, Handbuch d. norm. Physiol. 15, 2. Hälfte, 859. — <sup>2</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1929).

es aber bei dieser Betrachtung gar nicht an. Das wesentliche ist vielmehr, daß der gleiche Mensch für die gleiche Arbeitsgröße manchmal fast das Doppelte an Sauerstoff gebraucht, wenn er sie in maximal verkürzter Zeit vollbringt. In Zahlen ausgedrückt: Braucht ein Mensch zum Ersteigen einer Treppe in langsamem Tempo, zwischen 30 und 100 Sekunden, 5 Liter  $O_2$ , so wird er für die gleiche Arbeit, so sie in 20 Sekunden, d. h. maximal geleistet wird, 8—9 Liter gebrauchen (Abb. 11). Auch wenn man diese Arbeit auf mkg/Sekunden umrechnet, wird man zu einem erheblichen Mehrverbrauch bei der maximalen Arbeit kommen. Ein solcher Mehrverbrauch ist auch aus anderen Gründen zu postulieren: Eine untermaximale Arbeit wird meist im steady state ausgeführt

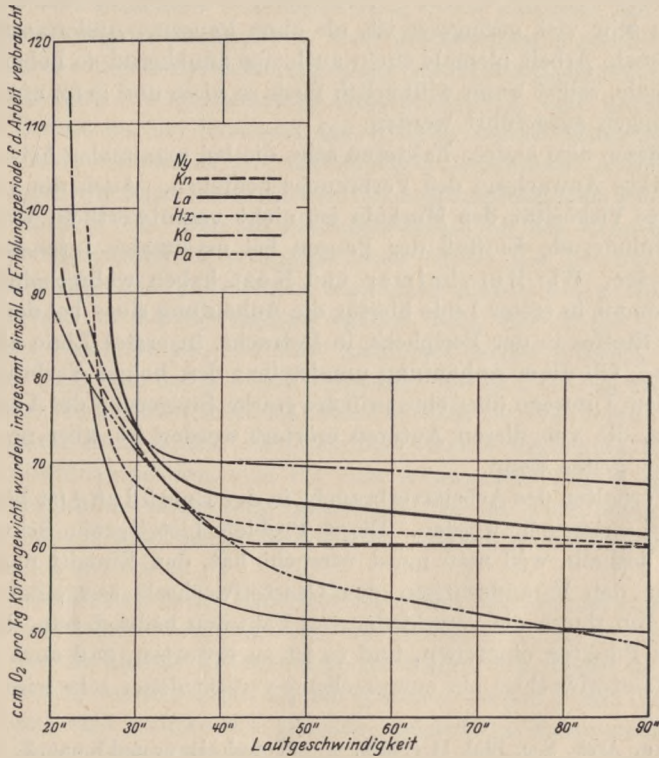


Abb. 11.  $O_2$ -Verbrauch beim Ersteigen einer Treppe von 17,3 m Höhe in verschiedener Geschwindigkeit. 6 V.-Pn. (Nach Herxheimer und Kost.)

werden können. Hier bleibt in der Erholung ein relativ geringes debt zu beseitigen, das im Beginn der Arbeit, als der steady state noch nicht erreicht war, entstanden ist. Sobald die Arbeit aber maximal wird, wird dies debt ungleich größer, weil die maximale Arbeit gerade durch das Anwachsen des debt bis zur Grenze der Erträglichkeit charakterisiert wird. Eine Arbeit, die in untermaximalem Tempo noch im steady state geleistet werden kann, kann durch geringe Intensitätssteigerung, die zahlenmäßig in mkg/Sek. nur wenig ausmacht, zur maximalen mit ansteigendem Sauerstoffdebt werden. Es ist klar, daß nun auf die Arbeitsminute ein wesentlich höherer spezifischer Arbeitsverbrauch entfallen muß. Für die  $CO_2$ -Ausscheidung, die diesem höheren

spezifischen Arbeitsverbrauch entsprechen muß, hat Viale<sup>1</sup> den Anstieg bestätigen können. Für die Biologie der maximalen Arbeitsleistung ist dies von entscheidender Bedeutung.

Die Auffassung, daß für das Ansteigen des Sauerstoffverbrauches bei maximaler Arbeitsintensität das Eintreten von Hilfsbewegungen akzessorischer und für diese Arbeit wenig geeigneter Muskeln verantwortlich sei, ist, obwohl sie immer wieder vorgebracht wird, sicherlich ganz unzutreffend. Läßt man, wie Herxheimer und Kost<sup>2</sup> gezeigt haben, die gleiche maximale Arbeit mit kleinen Pausen ausführen, so daß also die Arbeit in bezug auf die Art der Muskeltätigkeit die gleiche bleibt, so daß also auch die angeblichen Hilfsmuskeln mit in Aktion treten, so sieht man, daß trotzdem der Sauerstoffverbrauch ein sehr viel geringerer ist, als ohne Pausen. Andererseits erfordert untermaximale Arbeit niemals einen auch nur annähernd so hohen Verbrauch wie maximale, selbst wenn willkürlich noch so viele und ganz unzweckmäßige Mitbewegungen ausgeführt werden.

Es müssen also andere Faktoren sein, die bei maximaler Arbeitsintensität ein so starkes Anwachsen des Verbrauchs bedingen. Auch die von Hill angeschuldigte Viskosität der Muskeln ist nicht verantwortlich, weil sonst der verbrauchmindernde Einfluß der Pausen bei maximaler Intensität nicht zu erklären wäre. Wie Herxheimer und Kost haben wahrscheinlich machen können, kommt in erster Linie hierfür die Anhäufung eines bei der Arbeit entstehenden Stoffes in der Peripherie in Betracht, in erster Linie also wohl die Milchsäure. Ob diese Anhäufung unmittelbar den hohen Verbrauch bedingt oder auf dem Umwege über eine primäre starke Steigerung der Ventilation, ist eine Frage, die von diesen Autoren erörtert worden ist, aber noch nicht als beantwortet gelten kann.

Das Verhalten des Arbeitsverbrauchs in der Ermüdung ist bisher niemals einwandfrei untersucht worden. Dieses Problem bietet große Schwierigkeiten, vor allem deshalb, weil man meist versucht hat, den Eintritt der Ermüdung gerade aus den Veränderungen des Gasstoffwechsels abzuleiten. Die Ermüdung kann durch die verschiedensten Faktoren bedingt sein, bzw. an verschiedenen Punkten eingreifen, und es ist zu erwarten, daß auch ihr Einfluß auf den Gasstoffwechsel ein entsprechend verschiedener sein wird<sup>3</sup>. Herbst

<sup>1</sup> Viale, Arch. Soc. Biol. 11 (1928). — <sup>2</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 116 (1931). — <sup>3</sup> Auf die Probleme, die mit der Definition des Begriffes „Ermüdung“ zusammenhängen, soll hier nicht ausführlich eingegangen werden. Durig hat (in Atzler, Körper und Arbeit) zu ihnen eingehend Stellung genommen. Wenn hier von Ermüdung die Rede ist, so ist in der Regel ein Zustand gemeint, der die drohende, durch Erschöpfung bedingte Leistungsunfähigkeit des Gesamtorganismus — muskulär-peripherisch wie kardiovaskulär-zentral — anzeigt. Es liegt auf der Hand, daß Ermüdung, Übermüdung, Erschöpfung Zustände sind, die fließende Übergänge aufweisen. Von ihnen zu trennen ist das Ermüdungsgefühl, das in allen Stadien mehr oder weniger stark auftreten kann. Es steht dem Gefühl der Anstrengung nahe und es liegt meist lediglich an der Empfindungsstärke des einzelnen Individuums, ob es sich angestrengt oder bereits ermüdet fühlt. Die Aufstellung einer allgemein gültigen Definition des Begriffes der Ermüdung wird weiter dadurch erschwert, daß sie sowohl lokal in den verschiedensten Bezirken und Funktionen auftreten wie sich zentral bemerkbar machen kann. Man wird berechtigt sein, von einer Muskelermüdung, insbesondere von einzelnen Gruppen, zu sprechen, aber auch von Ermüdung des Kreislaufs, der Atmung, des peripheren Nerven, des Zentralnervensystems, der Sinnesorgane. Einer Messung der Ermüdung stellen sich somit außerordentliche Schwierig-

und Nebuloni<sup>1</sup> geben an, daß der Sauerstoffverbrauch bei zunehmender Ermüdung ansteigt. Sie haben aber eine so geringe Arbeit angewandt, daß von ihr eine eigentliche muskuläre Ermüdung gar nicht erwartet werden kann, auch ist das Ansteigen des Sauerstoffverbrauchs bei einer Arbeit, die nicht zu einem steady state führt, ein ganz gewöhnliches Symptom, das von dem Eintritt der Ermüdung ganz unabhängig ist.

Es gibt nur zwei Möglichkeiten für das Verhalten des Arbeitsverbrauchs im Verlauf der Arbeit. Entweder bleibt der Sauerstoffverbrauch, nachdem er eine gewisse Höhe erreicht hat, die den Bedarf pro Zeiteinheit deckt, konstant: Dann kann die Arbeit theoretisch unbegrenzte Zeit fortgesetzt werden (steady state) und sie findet schließlich ihre Begrenzung durch Faktoren, die nicht im Muskel selbst ihren Angriffspunkt haben. Oder die Arbeit ist so schwer, daß der Sauerstoffbedarf der Zeiteinheit nicht im gleichen Intervall aufgenommen werden kann: Dann entsteht ein zunehmendes Sauerstoffdefizit und unter diesem zunehmenden Defizit werden Kreislauf und Atmung immer weiter gesteigert, so daß immer mehr Sauerstoff pro Zeiteinheit aufgenommen werden kann. Dies wird so lange fortgesetzt, bis die Grenze der Leistungsfähigkeit von Atmung und Kreislauf erreicht ist. Dies ist gleichbedeutend mit der Erreichung des maximalen Sauerstoffaufnahmevermögens, einer Größe, die Herbst<sup>2</sup> zu bestimmen geglaubt hat, die er jedoch nicht bestimmen konnte, weil er eine hierfür ungeeignete, da nur in der Bewegungsfrequenz, nicht aber in der Intensität maximale Arbeit verwandt hat. Ist diese maximale Grenze erreicht, so kann die Arbeit wohl noch eine kurze Weile fortgesetzt werden, bis das Sauerstoffdefizit das für den Körper erträgliche Maximum erreicht hat. Dann muß zwangsläufig die Arbeit ein Ende finden. Den Zeitraum von der Erreichung des maximalen Sauerstoffaufnahmevermögens bis zum Arbeitsende könnte man vielleicht als die Periode der Ermüdung bezeichnen. In ihr wäre keine weitere Steigerung der Sauerstoffaufnahme zu erwarten, sondern gerade ein Konstantbleiben für eine kurze Periode.

Für die gleiche Arbeit ist der Sauerstoffverbrauch nicht immer gleich groß. Weiter oben wurde bereits erwähnt, daß, wie Simonson und Hebestreit<sup>3</sup> gezeigt haben, für die gleiche Arbeitsmenge im Beginn des steady state mehr Sauerstoff gebraucht werden kann, als im späteren Verlauf. Mit dieser Beobachtung scheint eine weitere der gleichen Autoren in Zusammenhang zu stehen. Der Verbrauch war nämlich auch geringer, wenn eine zweite Arbeit in einem gewissen zeitlichen Abstand, und zwar nicht später als 30 Minuten nach einer ersten ausgeführt wurde. Hier hat also die Pause eine gewisse sauerstoffsparende Wirkung, aber freilich keineswegs in dem Sinn, in dem wir sonst den Einfluß einer Arbeitspause zu sehen pflegen. Die genannten Autoren glauben, daß bei der ersten Arbeit gewisse Spaltprodukte mit herunterbrennen und den höheren Sauerstoffverbrauch bedingen, was bei den späteren Arbeiten, vorausgesetzt, daß die Pause nicht zu lange wird und sich diese Produkte wieder neu bilden, nicht der Fall sei.

keiten entgegen. Im Sport ist es unter diesen Umständen nicht möglich, schlechthin von dem Einfluß der „Ermüdung“ auf die sportliche Arbeitsleistung zu sprechen. Denn in ähnlich gelagerten Fällen können die verschiedensten Faktoren für das Auftreten von Ermüdung bzw. von Ermüdungsgefühl in Betracht kommen.

<sup>1</sup> Herbst und Nebuloni, Z. exper. Med. 57 (1927). — <sup>2</sup> Herbst, Dtsch. Arch. klin. Med. 162 (1928). — <sup>3</sup> Simonson und Hebestreit, Pflügers Arch. 225 (1930).

### Verhalten des Arbeitssauerstoffes unter verschiedenen Bedingungen

Unter der Einwirkung der spezifisch dynamischen Wirkung der Nahrungsstoffe scheint sich der Arbeitssauerstoff in verschiedener Weise zu verhalten, je nach den spezifisch wirkenden Stoffen, um die es sich handelt. Unter der Wirkung des Eiweißes addiert sich der für diese verwandte Sauerstoffverbrauch zu dem Arbeitsverbrauch hinzu, während bei Kohlehydrat und Fett der Nahrungsverbrauch anscheinend mit für die Arbeit verwandt wird. Jedenfalls ist nach Tierversuchen von Rapport<sup>1</sup> eine wesentlich verbrauchserhöhende Wirkung von Fett und Kohlehydrat bei der Arbeit nicht zu erkennen. Fritz Meyer<sup>2</sup> untersuchte die spezifisch dynamische Wirkung an Hunden 2—3 Stunden nach anstrengender Arbeit, d. h. also in der Erholung, und fand hierbei eine Steigerung der spezifisch dynamischen Wirkung bei Eiweiß und Kohlenhydraten auf das doppelte, bei Fett dagegen keine deutliche Wirkung.

Nach den Untersuchungen von Carpenter und Fox<sup>3</sup> addiert sich der Verbrauch bei der Fütterung von Fruktose zum Arbeitsverbrauch hinzu, während dies bei Glukose nicht der Fall ist.

Über das Verhalten des Arbeitssauerstoffverbrauchs im Alter haben Geßler und Markert<sup>4</sup>, sowie Herbst<sup>5</sup> Versuche angestellt. Nach diesen Untersuchungen soll der Sauerstoffverbrauch für die gleiche Arbeit bei jugendlichen und alten Personen größer als bei Menschen von mittlerem Alter sein. Den besten Wirkungsgrad haben bei Geßler und Markert Individuen im Alter von 40 Jahren, bei Herbst im Alter von 37 Jahren. Ob diese Beobachtungen zutreffen, bedarf wohl noch eingehender Nachprüfung, wobei insbesondere auch der Trainingszustand der betreffenden Personen und ihre konstitutionelle Eignung berücksichtigt werden müßte.

Der Arbeitssauerstoffverbrauch unter dem Einfluß von Krankheiten ist erst in den letzten Jahren Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Die Methodik bietet hier besondere Schwierigkeiten, denn abgesehen davon, daß es nicht leicht ist, Arbeitsarten zu finden, die von Gesunden und Kranken etwa in gleicher Weise ausgeführt werden können, ist es recht schwierig, den Kranken in einen gewissen und ausreichenden Trainingszustand zu bringen. Auch muß beachtet werden, daß weder für den Kranken noch für den Gesunden die Arbeit maximalen Charakter erreichen darf, denn ein Mensch, der maximal arbeitet, befindet sich unter ganz anderen Verhältnissen wie ein anderer. Auf diese methodischen Schwierigkeiten ist es wohl zurückzuführen, wenn teilweise recht widersprechende Ergebnisse berichtet werden.

Bei Herzkranken sahen Simonson und Gollwitzer-Meier<sup>6</sup> sowie Harrison und Pilcher<sup>7</sup> keine Erhöhung des Arbeitsverbrauchs, aber eine Verzögerung der Erholung, während Eppinger, Kisch und Schwarz<sup>8</sup> sowie Revers<sup>9</sup> eine Erhöhung des Arbeitsverbrauchs fanden.

Bei Kranken mit erhöhtem Blutdruck waren die Verhältnisse gegenüber

<sup>1</sup> Rapport, Amer. J. Physiol. 91 (1929). — <sup>2</sup> Fritz Meyer, Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 43 (1931). — <sup>3</sup> Carpenter und Fox, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>4</sup> Geßler und Markert, Z. Biol. 86 (1927). — <sup>5</sup> Herbst, Dtsch. Arch. klin. Med. 162 (1928). — <sup>6</sup> Simonson und Gollwitzer-Meier, Z. exper. Med. 71 (1930). — <sup>7</sup> Harrison und Pilcher, J. clin. Invest. 8 (1930). — <sup>8</sup> Eppinger, Kisch und Schwarz, Das Versagen des Kreislaufes. Berlin 1927. — <sup>9</sup> Revers, Inauguraldissertation. Utrecht 1930.



Gesunden nicht wesentlich geändert (Gollwitzer-Meier und Simonson, l. c.). Dagegen war in der Gripperekonvaleszenz bei den gleichen Autoren der Arbeitsverbrauch etwas erhöht und die Erholungsgeschwindigkeit etwas verzögert<sup>1</sup>.

Beim Diabetes fanden Simonson und Gollwitzer-Meier<sup>2</sup>, ebenso wie Hetzel und Long<sup>3</sup> keine Änderung gegenüber Gesunden.

Das gleiche gilt nach den Versuchen von Lange<sup>4</sup> für die Basedowiden, während beim echten Morbus Basedow nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Herxheimer und Kost<sup>5</sup> und Gollwitzer-Meier und Simonson<sup>6</sup> in einem kleinen Teil der Fälle, und zwar vorwiegend den schwersten Formen, der Arbeitsverbrauch erheblich gesteigert ist. Dies stimmt übrigens auch mit Tierversuchen von Kommerell<sup>7</sup> überein, der nach großen Thyroxin-gaben den Arbeitsumsatz erhöht fand.

Für die Fettsucht fand Kommerell<sup>8</sup> den Arbeitsverbrauch normal, während Lauter<sup>9</sup>, dessen Methodik aber nicht ausreicht, eine Erhöhung sah.

### e) Wasserstoffionenkonzentration und Gasspannungen im Blute

Das Verhalten der Wasserstoffionenkonzentration ( $p_{H}$ ) bei Arbeit ist in weitem Maße von dem Einstrom der Milchsäure ins Blut abhängig, worauf noch später einzugehen sein wird (s. S.

62). Die Milchsäure verdrängt Kohlensäure aus ihrer Carbonatbindung. Hierdurch wird einerseits die Menge der gebundenen  $CO_2$  vermindert, andererseits die der freien  $CO_2$  vermehrt. Gleichzeitig wird das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes (Alkalireserve) geringer. Ihr Absinken während schwerer Arbeit bzw. im Anschluß an sie ist schon seit längerer Zeit bekannt und von einer großen Zahl von Autoren bestätigt worden

(Barr und Mitarbeiter<sup>10</sup>, Carl Müller<sup>11</sup> u. a.). Bei leichter Arbeit tritt diese Veränderung nicht ein, offenbar deshalb, weil es hier nicht zu einem wesentlichen Übertritt von Milchsäure ins Blut kommt. Bei schwerer Arbeit dagegen geht die Erniedrigung der Alkalireserve dem Anstieg der Milchsäurekonzentration etwa parallel, wie Schenk<sup>12</sup> (Abb. 12) und Jervell<sup>13</sup> zeigen konnten. Der letztgenannte fand, daß eine Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blut um 10 mg% ein Sinken der  $CO_2$ -Kapazität um 2,6—4 Vol.-% zur Folge hatte.

In entsprechender Weise wird auch die  $p_{H}$  nach der sauren Seite verschoben.

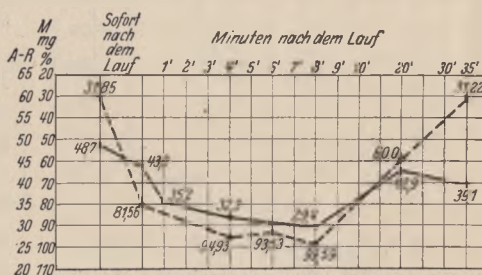


Abb. 12. Alkalireserve (—) und Milchsäurespiegel (---) im Blut nach 200 m Lauf. (Nach Schenk.)

<sup>1</sup> Gollwitzer-Meier und Simonson, Z. exper. Med. 73 (1930). — <sup>2</sup> Simonson und Gollwitzer-Meier, Z. exper. Med. 73 (1930). — <sup>3</sup> Hetzel und Long, Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 99 (1926). — <sup>4</sup> Lange, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>5</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>6</sup> Gollwitzer-Meier und Simonson, Z. exper. Med. 75 (1931). — <sup>7</sup> Kommerell, Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>8</sup> Kommerell, Z. klin. Med. 118 (1931). — <sup>9</sup> Lauter, Dtsch. Arch. klin. Med. 150 (1926). — <sup>10</sup> Barr, Himwich und Green, J. of biol. Chem. 55, 56 (1923). — <sup>11</sup> Carl Müller, Inaugural-Dissertation. Berlin, Ti.-H. 1923. — <sup>12</sup> Schenk, Sportärztetagung 1925. Jena 1926. — <sup>13</sup> Jervell, Acta med. scand. (Stockh.) 24 (1928).

Barr, Himwich und Green<sup>1</sup> fanden bei einer Fahrradarbeit von 3500 mkg in 3½ Minuten eine Verschiebung zwischen 0,04—0,25. Ein Beispiel hierfür zeigt Abb. 13. Die Veränderung der  $p_H$  begann bereits nach 2 Minuten. Ihre Rückbildung nimmt recht lange Zeit in Anspruch, etwa die gleiche Dauer, die die Erholung des Gasstoffwechsels nach schwerer Arbeit benötigt, d. h. 90 bis 120 Minuten. Arborelius und Liljestrand<sup>2</sup> fanden ähnliche Verschiebungen der  $p_H$ , aber nicht ganz in dem gleichen Ausmaß. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Arbeitsgröße bei ihnen etwas geringer gewählt wurde.

Es ist selbstverständlich, daß entsprechend der Verringerung der Alkalireserve auch die Kohlensäuretransportfähigkeit des Blutes vermindert wird. In der Tat sinkt die  $CO_2$ -Spannung in der Alveolarluft merklich ab, wie die Versuche von Arborelius und Liljestrand zeigen. Bei kurzdauernder heftiger Arbeit freilich, bei der es zu einer Übersättigung des Blutes mit Milchsäure kommt, ist die  $CO_2$ -Spannung in der Alveolarluft zunächst stark erhöht, weil

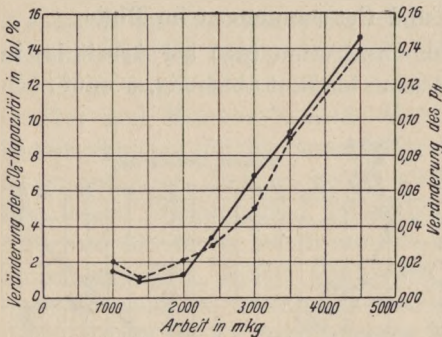


Abb. 13.  $CO_2$ -Bindungsvermögen und Änderung der  $p_H$  bei Arbeiten verschiedener Größe. (Nach Barr, Himwich und Green.)

die freigewordenen Mengen von  $CO_2$  nicht im gleichen Zeitraum abgelüftet werden können, sondern sich bis zu ihrer Entfernung anstauen. Die zahlenmäßigen Verhältnisse sind an anderer Stelle mitgeteilt (s. S. 39).

Auch im Sauerstoffgehalt des Blutes ändert sich während der Arbeit vieles. Nachdem schon Geppert und Zuntz 1888 hier wesentliche Verschiebungen festgestellt hatten, fanden Himwich und Barr<sup>3</sup>, daß die Sauerstoffkapazität des Arterienblutes während schwerer Arbeit erheblich anstieg, und zwar um 0,5—2,5 Vol.-%. Auch die  $O_2$ -Sättigung des

Blutes stieg, und zwar um 1,5 bis 3,3 %. Die Steigerung im Sauerstoffgehalt kann also recht beträchtlich werden. Sie lag in den erwähnten Versuchen meist um 1,5 Vol.-% herum und erreichte einmal 2,8 Vol.-%.

Das Venenblut kommt weit sauerstoffärmer in die Lungen zurück als in der Ruhe, da die Ausnutzung des Blutes in der Peripherie infolge des gesteigerten Bedarfes des Gewebes (Utilisation) erheblich wächst. Am meisten steigt sie naturgemäß in den Gebieten, die direkt an der Arbeit beteiligt sind. Aber auch in den Muskelregionen, die nichts mit der Arbeit zu tun haben, setzt ein Mehrverbrauch ein, da sich diese Muskeln an der Restitution beteiligen (Barr und Mitarbeiter, l. c.), so daß die Ausnutzung hier von 6—7 Vol.-% in der Ruhe auf 12—14 Vol.-% während der Arbeit gehen kann. Im Arbeitsgebiet ist die Ausnutzung naturgemäß noch größer, was auch im Sauerstoffgehalt des venösen Mischblutes zum Ausdruck kommen muß. Eine Kurve von Bock und Dill (Abb. 14) zeigt, daß die Sättigung des venösen Mischblutes mit dem Anstieg des Sauerstoffverbrauches abnimmt.

<sup>1</sup> Barr, Himwich und Green, J. of biol. Chem. 55, 46 (1923). — <sup>2</sup> Arborelius und Liljestrand, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 44 (1923). — <sup>3</sup> Himwich und Barr, J. of biol. Chem. 57 (1923).

Die Ätiologie dieser Veränderungen ist nicht leicht aufzuklären. Die Erhöhung der  $O_2$ -Kapazität des arteriellen Blutes zwar dürfte mit der Vermehrung der roten Blutzellen in direkten Zusammenhang gebracht werden können, deren Auftreten während harter Arbeit schon von *Zuntz* beobachtet wurde. Trotzdem bleibt es zunächst auffallend, daß sowohl Sättigung wie Gehalt des Arterienblutes an Sauerstoff bei dem großen Bedarf der Gewebe infolge Arbeit nicht nur gleich bleiben, sondern sogar noch wachsen.

Wird das arterielle Blut trotz seiner weitgehenden  $O_2$ -Verarmung vor der Arterialisierung sauerstoffreicher als in der Ruhe, so kann dies mehrere Gründe haben. Zunächst kann das  $O_2$ -Angebot in der Alveolarluft infolge der stärkeren Ventilation größer sein als in der Ruhe. Diesem Faktor dürfte eine ausschlaggebende Rolle nicht zukommen, da auch in der Ruhe der Sauerstoffgehalt der Alveolarluft groß genug ist, um eine fast völlige Sättigung des Hämoglobins herbeizuführen.

Für den Beginn des Diffusionsvorganges wird es weiter von Wichtigkeit sein, daß das Diffusionsgefälle wegen der  $O_2$ -Verarmung des Venenblutes sehr gewachsen ist. Ferner kann die Permeabilität des Lungenepithels, falls sie sich unter dem Einflusse der Anstrengung ändern sollte, eine Rolle spielen. Entgegen einer erhöhten Arterialisierung wirkt indessen, daß der stark beschleunigte Blutstrom für die Einheit des Hämoglobins weit weniger Zeit zur  $O_2$ -Aufnahme läßt als in der Ruhe.

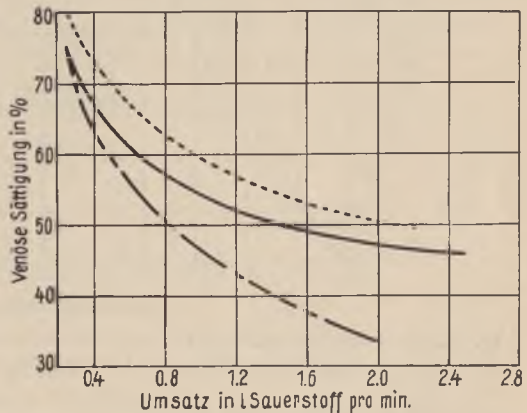


Abb. 14. Die Sauerstoffsättigung des venösen Blutes im Verhältnis zum Umsatz bei drei Versuchspersonen. (Nach *Bock* und *Dill*.)

Diesem Zeitfaktor gegenüber muß ein weit stärkerer Einfluß im Spiele sein, der ihn nicht nur kompensiert. Diesen Einfluß müssen wir in der Verschiebung der Dissoziationskurve des Hämoglobins für Sauerstoff unter der Einwirkung der Säuerung sehen. Die Dissoziation wird nämlich größer (*Bohr*, *Hasselbach* und *Krogh*<sup>1</sup> u. a.), so daß die Aufnahme des Sauerstoffs in den Lungen sehr viel rascher vor sich gehen kann als bei normaler Reaktion (Abb. 15).

Auch die Abgabe des Sauerstoffs an das arbeitende Gewebe geht unter diesen Umständen leichter, d. h. rascher vor sich. Sie wird noch gefördert durch den Anstieg der Körpertemperatur, der die Diffusionsgeschwindigkeit steigert. Für die volle Ausnutzung des Blutsauerstoffs sind diese Verhältnisse Vorbedingung, denn bei der stark angestiegenen Strömungsgeschwindigkeit des Blutes würde es sonst der einzelnen Blutzelle nicht möglich sein, beim Passieren der Kapillare sich ihres Sauerstoffs ganz zu entledigen.

Die Blutzufuhr zum Herzmuskel scheint anderen Gesetzen zu unterliegen als die zu den Skelettmuskeln. *Katz* und *Long*<sup>2</sup> konnten wahrscheinlich

<sup>1</sup> *Bohr*, *Hasselbach* und *Krogh*, *Skand. Arch. Physiol.* (Berl. u. Lpz.) 16. —

<sup>2</sup> *Katz* und *Long*, *Proc. roy. Soc. Lond.*, Serie B, 99.

machen, daß der Herzmuskel nur ein Drittel der Milchsäuremenge, d. h. der Sauerstoffschuld ertragen kann, die für den Skelettmuskel charakteristisch ist. Die Blutzufuhr durch die Coronarien ist daher auch besonders geregelt. Sie kann das siebenfache des Ruhewertes erreichen, eine Vervielfachung, die beim Skelettmuskel nicht eintritt.

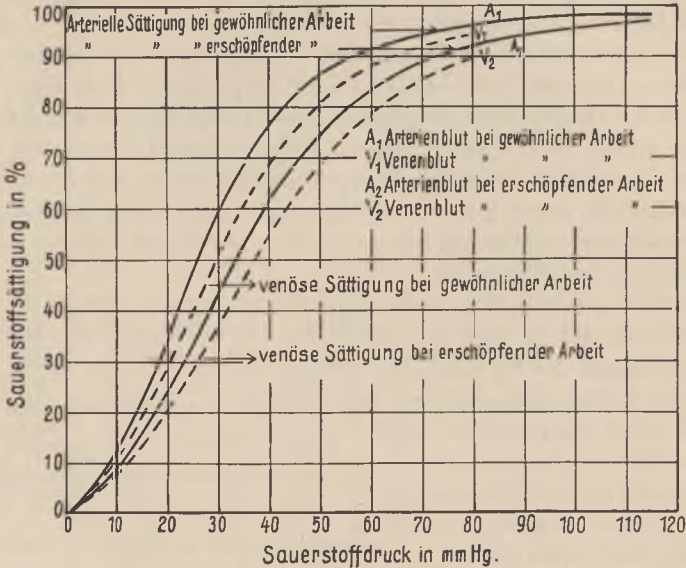


Abb. 15. Sauerstoffdissoziationskurve des arteriellen und venösen Blutes bei gewöhnlicher und erschöpfender Arbeit. (Nach Bock und Dill.)

### 3. Andere Stoffwechselforgänge und Regulationen

#### a) Das Verhalten der Milchsäure bei Arbeit und in der Erholung

Bei der Arbeit steigt die Menge der Milchsäure im Blut ganz erheblich an, wie schon Ryffel<sup>1</sup> und Lichtwitz<sup>2</sup> gezeigt haben. Seither ist das Verhalten der Milchsäure von vielen Autoren untersucht worden. Ihr Anstieg während und nach der Arbeit erwies sich als außerordentlich verschieden. Dies ist nicht verwunderlich, da die Größe ihres Anstiegs von der Dauer und von der Intensität der Arbeit wesentlich abhängt.

Wie weiter oben bei der Schilderung des Verhaltens der Ventilation bei der Arbeit gezeigt wurde, kommt es bei der Arbeit zur Bildung von Milchsäure im Skelettmuskel, und zwar wird um so mehr Milchsäure in der Zeiteinheit gebildet, je mehr Muskeln arbeiten und je mehr Arbeit sie in der Zeiteinheit leisten. Kann die Milchsäure nicht im Muskel an Ort und Stelle beseitigt werden, so fließt sie ins Blut über und auch ihr Anstieg im Blut wird sich hier nach der Arbeitsintensität zu richten haben.

Die ersten ausgedehnten Untersuchungen bei sportlichen Leistungen stammen von Hill, Long und Lupton<sup>3</sup>. Long<sup>4</sup> glaubte, daß der Milchsäurespiegel

<sup>1</sup> Ryffel, J. of Physiol. 39 (1910). — <sup>2</sup> Lichtwitz, Berl. klin. Wschr. 22 (1914). —

<sup>3</sup> Hill, Long und Lupton, J. of Physiol. 57 (1923); Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 97 (1924). — <sup>4</sup> Long, Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 99, Nr. B. 695 (1926).

im Blut bei der Arbeit in direkter Proportion zur Sauerstoffaufnahme stehe. Wie Jervell<sup>1</sup> jedoch gezeigt hat, dem wir wohl die ausführlichsten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, liegt hier keine direkte Proportion vor. Der Milchsäurespiegel im Blut steigt vielmehr bei verhältnismäßig geringer Arbeit, die unter 1000 mkg/Min. liegt, nur sehr langsam an, in der Minute meist nicht mehr als  $\frac{1}{2}$ —1 mg%. Ist die Arbeit jedoch größer, so steigt der Milchsäurespiegel sofort beträchtlich an und kann pro Minute um 5—6 mg% zunehmen. Nach schwerer Arbeit von längerer Dauer (bis 12—15 Minuten) fand er so Milchsäurespiegel von bis zu 126 mg% (Abb. 16).

Hill (l. c.) errechnete für den Kurzstreckenlauf im schnellsten Tempo eine Milchsäurekonzentration im Körper von 0,3%. Henderson, Dill, van Cau-laert, Fölling und Coolidge<sup>2</sup> fanden bei lang dauernder Fahrradarbeit und einem Sauerstoffverbrauch von 2 Liter pro Minute Milchsäurespiegel von 55 und 43 mg%. Schenk<sup>3</sup> hat bei verschiedenen sportlichen Leistungen besonders hohe Milchsäurewerte gefunden, so z. B. nach einem 400 m Lauf 150 mg%.

Hierbei ist zu beachten, daß es sich bei kurz dauernden sportlichen Leistungen niemals um eine steady state-Arbeit im Sinne von Hill handelt und daß die hier erhaltenen Ergebnisse nicht mit denen von Jervell verglichen werden können. Bei sportlichen Leistungen wird der Milchsäureanstieg im Blut um so größer sein, je mehr Muskelkontraktionen auf die Zeiteinheit zusammengedrängt werden. Theoretisch würde der Anstieg also am größten bei Kurzstreckenlauf über 100 und 200 m sein müssen, praktisch wird er noch übertroffen von dem Anstieg bei den Mittelstrecken, weil die Gesamt-arbeits- und damit die Gesamtmilchsäuremenge bei den kürzeren Strecken noch zu gering ist, um einen entsprechend großen Anstieg hervorzurufen. Bei kleineren Arbeitsleistungen dagegen, wie z. B. bei leichter Steigarbeit (Kurkowsky<sup>4</sup>) ist der Anstieg naturgemäß ein viel geringerer.

Bei statischer Arbeit nimmt die Milchsäure im Blut niemals so stark zu wie bei dynamischer (Riabouschinsky<sup>5</sup>). Nach Jervell<sup>6</sup> steigt die Konzentration der Milchsäure im Armvenenblut bei Dynamometerdruck pro Minute um 1—5 mg%, wobei eine kurz dauernde maximale Kontraktion eine größere Steigerung als eine gemäßigte Arbeitsleistung von längerer Dauer verursacht. Wird die Blutzirkulation, die bei statischer Arbeit an sich schon behindert ist, durch Druck von außen weiter abgedrosselt, so steigt die Milchsäurekonzentration noch stärker an. Im Gesamtkreislauf erscheint die Milchsäure nach statischer Arbeit erst nach längerer Zeit (Marschak<sup>7</sup>).

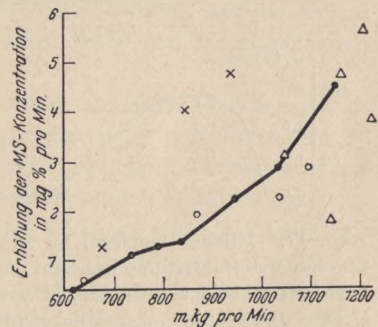


Abb. 16. Anstieg des Milchsäurespiegels im Blute pro Minute bei verschiedener Arbeitsgröße und 15 Min. Arbeitsdauer. (Nach Jervell.)

<sup>1</sup> Jervell, Acta med. scand. (Stockh.) 1928; Suppl. 24. — <sup>2</sup> Henderson, Dill, van Cau-laert, Fölling und Coolidge, J. of biol. Chem. 74 (1927). — <sup>3</sup> Schenk, Münch. med. Wschr. 72 (1925). — <sup>4</sup> Kurkowsky, Z. exper. Med. 66 (1929). — <sup>5</sup> Riabouschinsky, Biochem. Z. 193 (1928). — <sup>6</sup> Jervell, Arb.physiol. 5 (1932). — <sup>7</sup> Marschak, Arb.physiol. 4 (1931).

In der Erholung fällt die Milchsäurekonzentration im Blut sehr langsam ab, wesentlich langsamer, als die Sauerstoffaufnahme (Abb. 17). Der Abfall ist bei Arbeit unter 1000 mkg/Min. gewöhnlich nach spätestens  $\frac{1}{2}$  Stunde beendet. Ist die Arbeit größer, so kann der Abfall erheblich länger dauern.

Nach den Untersuchungen von Barr und Himwich<sup>1</sup> hat es den Anschein, als ob bei der Beseitigung der Milchsäure diejenigen Muskeln besonders stark mitwirken, die bei der Arbeit nicht beteiligt sind, bzw. waren. Diese Autoren fanden nämlich, daß in der ruhenden Extremität das Arterienblut milchsäurereicher war, als das Venenblut. Die Beseitigung geht teils oxydativ vor sich, teils durch Resynthese zu Glykogen (s. S. 50). Es scheint, daß bei dieser Resynthese nicht nur die Muskeln, sondern auch besonders die Leber beteiligt ist.

Die Wasserstoffionenkonzentration wird von dem Anstieg der Milchsäure im Blut naturgemäß wesentlich beeinflusst. Nach den Untersuchungen von Barr, Himwich und Green<sup>2</sup> stieg die  $p_H$  bei 1000 mkg/Min. in  $3\frac{1}{2}$  Minuten um 0,04—0,25. Nach Barr und Himwich beginnen die Veränderungen der  $p_H$  schon in der 2. Arbeitsminute. Dauert die Arbeit länger als 7 Minuten, so wird das Maximum der Veränderungen noch während der Arbeit erreicht, sonst erst nach Arbeitsende.

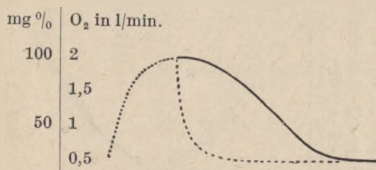


Abb. 17. Milchsäurespiegel im Blut und Sauerstoffaufnahme während und nach der Arbeit von 15 Min. Dauer (Nach Jervell.) ..... Milchsäurespiegel während Arbeit, — nach Arbeit, - - - - Sauerstoffaufnahme nach Arbeit.

Alkaligaben setzen nach Jervell den Milchsäuregehalt des Blutes bei Arbeit herab und lassen die Ausscheidung von Milchsäure im Harn, auf die noch zurückzukommen sein wird, anwachsen.

Bei Sauerstoffmangelatmung kommt es bereits in der Ruhe zu einem Ansteigen des Blut-Milchsäurespiegels (Jervell), während Sauerstoffatmung nach Hewlett, Barnett und Lewis<sup>3</sup> den Milchsäuregehalt im Blut herabsetzt.

Bei Herzkranken ist der Milchsäurespiegel bereits in der Ruhe erhöht. Leisten solche Menschen Arbeit, so steigt er weit stärker an, als beim Gesunden (Eppinger, Kisch und Schwarz<sup>4</sup>, Groag und Schwarz<sup>5</sup>, Jervell, l. c.).

Die Beziehungen der Milchsäure zur Muskelermüdung sind früher für sehr enge gehalten worden. Die Milchsäure wurde geradezu als Ermüdungsstoff bezeichnet. Jervell hat sich noch 1928 in seiner Monographie dieser Ansicht angeschlossen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß sogar am isolierten Muskel eine feste Proportion zwischen Milchsäureanhäufung und Ermüdung nicht besteht, sondern höchstens eine Beziehung zum Grade der Zunahme (Riesser und Schneider<sup>6</sup>). Auch hat sich durch die neueren Untersuchungen auf dem Gebiete des Muskelchemismus, insbesondere über den Chemismus des monobromessigsäurevergifteten Muskels, ergeben, daß der Muskel arbeiten kann, ohne daß es zur Milchsäurebildung kommt; er kann auch ermüden, ohne daß eine Milch-

<sup>1</sup> Barr und Himwich, J. of biol. Chem. 55 (1923). — <sup>2</sup> Barr, Himwich und Green, J. of biol. Chem. 55 (1923). — <sup>3</sup> Hewlett, Barnett und Lewis, J. clin. Invest. 3 (1926). — <sup>4</sup> Eppinger, Kisch und Schwarz, Das Versagen des Kreislaufes. Berlin 1927. — <sup>5</sup> Groag und Schwarz, Arch. f. exper. Path. 120 (1927). — <sup>6</sup> Riesser und Schneider, Pflügers Arch. 221 (1929).

säurebildung auftritt. Für den intakten Organismus freilich hat die Anhäufung von Milchsäure im Muskel und im Blut eine sehr wesentliche Bedeutung, indem sie zu der Erscheinung des toten Punktes führt, dessen Überwindung wiederum die weitere Steigerung der Arbeitsleistung ermöglicht. Der Eintritt der Ermüdung oder der Erschöpfung im oder jenseits des toten Punktes hängt aber offenbar nicht direkt von der Milchsäurekonzentration ab. Die Milchsäure kann deshalb nicht als der Ermüdungsstoff oder auch als der Prototyp eines Ermüdungsstoffes im Körper gelten (s. auch S. 56).

Bei dem starken Anstieg des Milchsäurespiegels im Blut ist es natürlich, daß auch im Harn und im Schweiß die Milchsäureausscheidung merkbar wird. Jervell (l. c.) fand, daß bei schwerer Arbeit 1—2% der insgesamt gebildeten Milchsäure im Harn ausgeschieden wurden. Bei leichter Arbeit waren es jedoch weniger als 0,5%. Liljestrang und Wilson<sup>1</sup> fanden nach 10 Minuten dauernder, anstrengender Arbeit 150 mg Milchsäure im Urin. Knoll<sup>2</sup> konnte ihr Auftreten bei Skiläufern in der Mehrzahl der Fälle feststellen, bei den 18- und 50-km-Langläufern fast immer. Herxheimer und Wissing<sup>3</sup> fanden, daß die Menge der im Harn ausgeschiedenen Milchsäure im weitem Maße von der Harnmenge abhing.

Eine Abhängigkeit der Milchsäureausscheidung im Harn von der Harnsekretion scheint auch aus den Untersuchungen von Snapper und Grünbaum<sup>4</sup> über die Milchsäureausscheidung im Schweiß hervorzugehen. Diese Autoren untersuchten die Trikots von Fußballspielern nach Wettspielen und fanden dort im Mittel 460 mg Milchsäure. Sie errechnen, daß während eines Fußballspiels an einem heißen Tage 1,1—2,2 g Milchsäure mit dem Schweiß ausgeschieden werden. Dies gilt jedoch nur für warme Tage, in denen die Schweißsekretion besonders stark war. An kalten Tagen war die Milchsäureausscheidung im Harn größer. Auch bei den kurz dauernden Anstrengungen wird die Milchsäure nur durch die Nieren ausgeschieden. Hier kommt es nämlich gewöhnlich nicht zu einer profusen Schweißabsonderung.

Die Folgerungen, die an die Ausscheidung von Milchsäure im Harn und Schweiß geknüpft worden sind, und die teilweise die Erscheinung des second wind hiermit in Verbindung bringen, gehen meines Erachtens zu weit. Wir haben es bei dieser Ausscheidung mit rein physikochemisch bedingtem Abfließen von Milchsäure aus dem Blut infolge ihrer höheren Konzentration zu tun. Die Mengen, die hierbei ausgeschieden werden, sind im Verhältnis zu den Gesamtmengen Milchsäure im Körper, wie sich dies aus den Untersuchungen von Jervell ergibt, so gering, daß sie praktisch überhaupt nicht ins Gewicht fallen. Weder die Nierenfunktion, noch die der Schweißdrüsen ist deshalb für die Ausscheidung der Milchsäure von irgend einer Bedeutung.

### b) Das Glykogen und der Blutzucker

Der Hauptvorratsstoff für die Muskelarbeit ist das Glykogen. Es ist der Stoff, mittels dessen die Vorratskohlenhydrate des Organismus gespeichert werden. Sein reichliches Vorhandensein ist die Vorbedingung für den normalen

<sup>1</sup> Liljestrang und Wilson, Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 21, 8 (1924). — <sup>2</sup> Knoll, Die sportärztlichen Ergebnisse der II. olympischen Winterspiele St. Moritz. Bern 1928. — <sup>3</sup> Herxheimer und Wissing, Z. exper. Med. 56 (1927). — <sup>4</sup> Snapper und Grünbaum, Dtsch. med. Wschr. 36 (1928); 5 (1929).

Ablauf der Arbeit, da für die Arbeit zunächst vorzugsweise Kohlenhydrate zur Verbrennung herangezogen werden.

Speicher für das Glykogen sind die Leber und die Skelettmuskeln. Wahrscheinlich geben beide im Beginn der Muskelarbeit Kohlenhydrate in Form von Zucker an das Blut ab. Es hat den Anschein, als ob zunächst die Muskeln und dann erst die Leber in diese Funktion eintreten, oder daß die Glykogenvorräte der Leber sich weniger leicht erschöpfen. Long und Grant<sup>1</sup> konnten zeigen, daß bei stark arbeitenden Ratten das Muskelglykogen stärker abnahm, als das Leberglykogen. Wakabayashi<sup>2</sup> fand, daß im Tretrad trainierte Ratten auch bei völliger Erschöpfung noch wesentliche Mengen Glykogen in der Leber behielten, während dies bei untrainierten Ratten nicht der Fall war. Die Annahme von Kestner, Johnson und Laubmann<sup>3</sup>, daß nach lang dauernder, erschöpfender Arbeit in untrainiertem Zustand nur noch Spuren von Glykogen im menschlichen Körper vorhanden sein könnten, erscheint vorläufig noch nicht genügend experimentell begründet. Die Glykogenspaltung scheint nach den Untersuchungen von Long und Grant<sup>4</sup> zum Stillstand zu kommen, wenn 70% des Glykogens gespalten sind.

In der Erholung geht die Glykogenresynthese äußerst langsam vor sich. Nach den Untersuchungen der gleichen Autoren ist die Leber das resynthetisierende Agens. Von ihr aus kommt das Glykogen als Glukose zum Muskel. Injektion von Milchsäure steigerte den Glykogengehalt lediglich in der Leber, nicht aber in den Muskeln, und die Entfernung der Milchsäure aus dem Blut wurde durch die Ausschaltung größerer Muskelpartien aus dem Blut kaum beeinflußt. Untersuchungen von Eggleton und Evans<sup>5</sup> bestätigen dies insofern, als hiernach in der Leber beträchtliche Mengen von Milchsäure verschwinden und auch in den Muskeln Glykose neu erscheint. Da aber nach diesen Autoren auch ohne Vorhandensein der Leber Milchsäure verschwindet, wäre anzunehmen, daß auch in den Muskeln primär und ohne Teilnahme der Leber Glykogen gebildet werden kann. Eine Bestätigung hierfür bleibt freilich abzuwarten, zumal Holt und Ernould<sup>6</sup> dem widersprochen haben.

Über das Verhalten des Blutzuckers bei Arbeit liegen bereits aus dem Anfang des Jahrhunderts Untersuchungen vor. Seitdem haben sich eine ganze Reihe von Autoren mit dieser Frage befaßt, und zwar mit Ergebnissen, die sich zum Teil in auffallender Weise widersprachen.

Diese Widersprüche lassen sich verhältnismäßig leicht dadurch aufklären, daß eine Reihe von Untersuchern angenommen haben, die Blutzuckeruntersuchung unmittelbar nach Arbeitsende gebe die Verhältnisse während der Arbeit wieder. So entstand die Auffassung, daß während der Arbeit der Blutzuckerspiegel erhöht sei (Schenk<sup>7</sup>, Cäsar und Schaal<sup>8</sup>, Prikladowizky und Apollonow<sup>9</sup>, Rondelli und Chiabrera<sup>10</sup>, Lillie<sup>11</sup>). Andere hatten wech-

<sup>1</sup> Long und Grant, J. of biol. Chem. 87 (1930). — <sup>2</sup> Wakabayashi, Hoppe-Seylers Z. 179 (1928). — <sup>3</sup> Kestner, Johnson und Laubmann, Pflügers Arch. 227 (1931). — <sup>4</sup> Long und Grant, J. of biol. Chem. 89 (1930). — <sup>5</sup> Eggleton und Evans, J. of Physiol. 70 (1930). — <sup>6</sup> Holt und Ernouldt, C. r. Soc. Biol. Paris 107 (1931). — <sup>7</sup> Schenk, Veröff. Heeressan.wes. 83 (1928). — <sup>8</sup> Cäsar und Schaal, Z. klin. Med. 98 (1924). — <sup>9</sup> Prikladowizky und Apollonow, Arb.physiol. 3 (1930). — <sup>10</sup> Rondelli und Chiabrera, Minerva-Med. 1930 I. — <sup>11</sup> Lillie, Z. exper. Med. 6 (1918).



selnde Ergebnisse, vorwiegend weil sie ganz verschiedene Arbeitsarten oder viel zu kleine Arbeiten anwandten (Burger und Martens<sup>1</sup>, Hofmann<sup>2</sup>).

Eine Reihe von Autoren wiederum fand nach schweren, lang dauernden Leistungen eine deutliche Abnahme des Blutzuckers (Bürger<sup>3</sup>, Best und Partridge<sup>4</sup>, Gordon, Kohn, Leviné, Matton, Scriver und Whiting<sup>5</sup>, Matthies<sup>6</sup>). Rakestraw<sup>7</sup> und Brunsgaard<sup>8</sup> fanden übereinstimmend, daß nach kurz dauernder Anstrengung der Blutzucker erhöht war, daß jedoch nach Anstrengungen von sehr langer Dauer ein Absinken des Zuckerspiegels eintrat.

Ausgedehnte Bestimmungen des Blutzuckers an Hunden während und nach der Arbeit von Campos, Cannon, Lundin und Walker<sup>9</sup> haben nun neuerdings gezeigt, daß der Blutzucker während der Arbeit absank und nach der Arbeit wieder anstieg. Hiermit stehen Untersuchungen von Christensen<sup>10</sup> in Übereinstimmung, der am Menschen während Fahrradarbeit von 840 bis 1680 mkg/Min. erhebliche Senkungen des Blutzuckerspiegels, und zwar um bis zu etwa 20 mg% fand. Unmittelbar nach Arbeit, manchmal auch schon etwas vor dem Beginn der Arbeit, stieg der Blutzuckerspiegel beträchtlich an und erreichte Werte von bis zu 160 mg%. Bei sehr lang dauernder, schwerer Arbeit wurde dieser Anstieg zu Beginn der Erholung vermißt.

Durch die Untersuchungen dieser Autoren scheinen die früher bestehenden Widersprüche ihre Aufklärung gefunden zu haben. Diejenigen, die eine Erhöhung des Blutzuckers gefunden haben, haben in Wirklichkeit nicht den Arbeitsblutzuckerspiegel, sondern den Zuckerspiegel in der Erholung untersucht. Während der Arbeit ist der Zuckerspiegel in der Regel erniedrigt. Nach der Arbeit steigt er über die Norm an, um dann langsam wieder abzufallen. Dieser Anstieg fehlt bei sehr anstrengenden und lang dauernden Leistungen.

Die Erklärung dieses Vorganges ist vielleicht darin zu sehen, daß im Beginn der Arbeit auf den Reiz der starken Zuckernachfrage in den Geweben, die zu einem Absinken des Blutzuckerspiegels führt, eine Mobilisation aus den Vorratsstätten und damit ein Nachstrom von Zucker in das Blut einsetzt. Da die Nachfrage immer weiter anhält, bleibt der Zuckerspiegel, trotz der erhöhten Zufuhr, erniedrigt. Im Moment des Arbeitsendes aber hört der Zuckerbedarf der Gewebe plötzlich auf; der Zuckeranstrom aus den Depots aber hält noch an und kommt erst allmählich zum Stillstand. So kommt es zu einem plötzlichen Anstieg des Blutzuckerspiegels. Ist jedoch durch mehrstündige, harte Arbeit der Glykogenvorrat des Körpers stark zusammenschmolzen, so ist der Zuckernachstrom ins Gewebe nur noch sehr spärlich und es kann dann auch nicht zu dem Anstieg des Blutzuckers beim Arbeitsende kommen, der nach solchen Leistungen regelmäßig vermißt wird.

Mit dieser Auffassung können auch die Ergebnisse von Cassinis und Bracaloni<sup>11</sup> in gute Übereinstimmung gebracht werden. Diese Autoren fanden,

---

<sup>1</sup> Burger und Martens, *Klin. Wschr.* 3, 41 (1924). — <sup>2</sup> Hofmann, *Klin. Wschr.* 43 (1928). — <sup>3</sup> Bürger, *Z. exper. Med.* 5 (1917). — <sup>4</sup> Best und Partridge, *Proc. roy. Soc. Lond., Serie B*, 105 (1929). — <sup>5</sup> Gordon, Kohn, Leviné, Matton, Scriver und Whiting, *J. amer. med. Assoc.* 85 (1925). — <sup>6</sup> Matthies, *Pflügers Arch.* 227 (1931). — <sup>7</sup> Rakestraw, *J. of biol. Chem.* 47 (1921). <sup>8</sup> Brunsgaard, *Norsk Mag. Laegevidensk.* 90 (1929). — <sup>9</sup> Campos, Cannon, Lundin und Walker, *Amer. J. Physiol.* 87 (1929). — <sup>10</sup> Christensen, *Arb.physiol.* 4 (1931). — <sup>11</sup> Cassinis und Bracaloni, *Arch. di Fisiol.* 26 (1926); 25 (1927); *Boll. Soc. Biol. sper.* 2 (1926).

daß während der Arbeit der Blutzucker auch absank, wenn eine Zuckerlösung verabreicht wurde, während es nach Arbeitsende zu einem erneuten Anstieg kam. Sie haben aus diesem Verhalten auf eine Resorptionshemmung des Zuckers während der Arbeit geschlossen. In Wirklichkeit handelt es sich auch hier wahrscheinlich um einen verstärkten Abzug von Zucker aus dem Blut. Vielleicht stehen auch die Ergebnisse von Deutsch und Weiß<sup>1</sup> hiermit in einem Zusammenhang, die bei 10-km-Läufern nach dem Lauf bei den Erschöpften niedrige Werte, bei der Siegergruppe eher erhöhte Blutzuckerwerte fanden.

Bei Diabetikern tritt im Gegensatz zu Gesunden nach Bürger und Kramer<sup>2</sup> im Beginn der Arbeit eine lang dauernde Reizhyperglykämie ein. Der insulinisierte Diabetiker dagegen verhält sich ähnlich wie der Gesunde.

Die Ketonausscheidung bei Arbeit nimmt nach Forssner<sup>3</sup> zu, wenn sie bei Kohlenhydrathunger ausgeführt wird.

Über die Mitwirkung nervöser Impulse bei dem Zustandekommen der Blutzuckeränderungen existieren bisher wenig experimentelle Erfahrungen. Nach den Untersuchungen von Nolte<sup>4</sup> soll es bei unwillkürlicher Arbeit nicht zu einer Steigerung des Blutzuckers kommen, sondern, diese soll lediglich mit der Willensanstrengung zusammenhängen. Auch Edwards, Richards und Dill<sup>5</sup> halten psychische Faktoren für das wesentliche. Diese Untersuchungen bedürfen aber wohl noch einer ausgedehnten Nachprüfung.

### c) Blutfett, Blutmineralien, Wassergehalt des Blutes

Unsere Kenntnisse über das Verhalten des Blutfettes bei Muskelarbeit sind noch sehr lückenhaft. Patterson<sup>6</sup> fand eine Steigerung des Nüchternblutfettes nach 28000—57000 mkg Fahrradarbeit oder nach Läufen um 21 bis 42%. Diese blieb aus, wenn vorher 100 g Glukose gegeben wurden. Dagegen wurde der Cholesteringehalt des Blutes nicht einwandfrei beeinflußt. An Kaninchen fand Caccuri<sup>7</sup> das Gesamtcholesterin bei 4 Tieren nach 10—15 Minuten dauernder Arbeit erhöht, während die Cholesterinester, die Seifen, die Phosphatide und die Neutralfette ständig erhöht waren. Sanchirico<sup>8</sup> fand eine Steigerung des Cholesterins nach 3752 mkg Arbeit von 1,54 mg% auf 2,39 mg%. Schenk<sup>9</sup> fand nach Läufen über verschiedene Strecken das Gesamtfett im Blut nicht eindeutig verändert, das Gesamtcholesterin und insbesondere das freie Cholesterin fast ständig erhöht (s. Tabelle 2 und 3), ebenso die Phosphatide. In neuester Zeit fanden Fahrig und Wacker<sup>10</sup> bei Armarbeit im Drehergostaten, die bis zur Erschöpfung ging, eine Zunahme der Gesamtlipoide um mehr als ein Drittel. Die Zusammensetzung dieser Zunahme war die gleiche wie im Hunger, der Schwangerschaft und bei der arteriellen Hypertension.

Schenk und Crämer<sup>11</sup> fanden im Harn von Olympiateilnehmern eine Steigerung der Gesamtfette von ca. 1 mg% auf bis zu 20 und 25 mg%. Auch war der Quotient C:N nach der Leistung größer.

<sup>1</sup> Deutsch und Weiß, Med. Klin. 1930. — <sup>2</sup> Bürger und Kramer, Klin. Wschr. 16 (1928). — <sup>3</sup> Forssner, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 22 (1909). — <sup>4</sup> Nolte, Z. exper. Med. 66 (1929). — <sup>5</sup> Edwards, Richards und Dill, Amer. J. Physiol. 98 (1931). — <sup>6</sup> Patterson, Biochem. J. 21, 4 (1927). — <sup>7</sup> Caccuri, Fol. med. (Napoli) 15 (1929). — <sup>8</sup> Sanchirico, Fol. med. (Napoli) 15 (1929). — <sup>9</sup> Schenk, Die Ermüdung. Jena 1930. — <sup>10</sup> Fahrig und Wacker, Klin. Wschr. 1932, H. 12. — <sup>11</sup> Schenk und Crämer, Arb.physiol. 2 (1929).

Tabelle 2

Der Einfluß angestrenzter körperlicher Arbeit auf den Eiweiß-, Zucker-, Fett- und Phosphatidgehalt des menschlichen Blutplasmas. (Nach Schenk)

1	2	3	4	5	6	7
			Blut- zucker	Gesamt- Eiweiß	Gesamt- Fett	Phos- phatide (als $P_2O_5$ )
			in 100 cem Blutplasma			
Name	Leistung	Zeitverhältnis	mg	mg	mg	mg
	1925 u. 28					
M. ....	1200 m-Lauf	vorher	100	9082,5	371,4	7,29
		sofort nachher	221	9432,5	293,8	—
		60 Min. „	185	8190	240,8	9,64
Ba. ....	1500 m-Lauf	vorher	118	9065	318,3	2,15
		sofort nachher	243	8522,5	269,3	5,68
		60 Min. „	178	6594	248,9	3,00
Hei. ...	400 m-Lauf	vorher	93	7210	344,8	6,03
		sofort nachher	129	9975	191,8	6,54
		60 Min. „	107	8452,5	293,8	3,21
H. ....	desgl.	vorher	170	8190	327	7,97
		sofort nachher	234	8977	330	4,46
		60 Min. „	146	8365	261	3,90
W. ....	300 m-Lauf	vorher	138	7227,5	217	10,72
		5 Min. nachher	197	8715	286	14,77
		70 „ „	143	7035	279	14,10
He. ....	10000 m- Lauf	vorher	112	7700	314,3	6,30
		10 Min. nachher	90	8793,8	362,9	9,56
		60 „ „	103	7537,5	159,2	7,33
Wo. ...	desgl.	vorher	135	6125	261,2	—
		5 Min. nachher	93	8050	348,4	—
Di. ....	desgl.	vorher	186	5337	318,4	4,29
		5 Min. nachher	142	7481	355	10,00
Be. ....	desgl.	vorher	181	4287,5	122,4	9,48
		sofort nachher	109	6481,3	176,1	15,21
Z. ....	desgl.	vorher	107	5075	187,3	—
		sofort nachher	132	7000	159,2	—
Fr. ....	desgl.	vorher	121	5726,3	179,2	—
		10 Min. nachher	183	8012,5	236,7	—
		60 „ „	94	6662,5	114,3	—
Ts. ....	42 km-Lauf 1925	vorher	114			
		5 Min. nachher	60			
Ho. ....	desgl.	vorher	106			
		7 Min. nachher	54			
Sa. ....	desgl.	vorher	120			
		10 Min. nachher	72			
Dei. ...	desgl.	vorher	100			
		5 Min. nachher	65			
Le. ....	desgl.	vorher	124			
		12 Min. nachher	70			

Tabelle 3

Der Einfluß langdauernder körperlicher Arbeit auf den Cholesterin-Gehalt des Blutplasmas. (Nach Schenk)

1	2	3	Cholesterin		
			frei	in Esterform	gesamt
			in 100 ccm Blutplasma		
			mg	mg	mg
	1928				
J. ....	10000 m-Lauf	vorher 5 Min. nachher	31,4 63,3	96,4 94,9	127,8 158,2
Z. ....	desgl.	vorher 3 Min. nachher	41,4 68,6	89,2 98,7	130,6 167,3
Voe. ....	desgl.	vorher 10 Min. nachher 70 „ „	38,9 57,4 44,7	65,2 98,2 86,7	104,1 155,2 131,5
L. ....	desgl.	vorher 10 Min. nachher	24,3 59,3	107,4 86,5	131,8 145,8
D. ....	desgl.	vorher 10 Min. nachher 70 „ „	40,8 66,1 56,4	93,1 81,7 86,5	134,0 147,8 142,9
v. D. ....	desgl.	vorher 10 Min. nachher 90 „ „	38,9 29,2 53,5	82,7 75,8 86,5	121,6 105,0 140,2

Tabelle

Der Einfluß schwerer körperlicher Arbeit auf den Phosphorfractionen gravime-

1	2	3	4	5	
				Freie säure- lösliche anorgan. H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>	Gesamte säure- lösliche H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>
				in 100 g	
	1924			mg	mg
21. 7.	R. ....	1000 m Wett- schwimmen	vorher 10 Min. nachher	18,7 28,5	68,3 62,9
6. 8.	W. ....	5000 m Wett- lauf	vorher 3 Min. nachher	15,7 22,7	83,8 70,0
1. 8.	N. ....	1000 m Wett- schwimmen	vorher 5 Min. nachher	15,5 28,4	78,6 73,5
30. 7.	G. ....	1000 m Wett- schwimmen	vorher 8 Min. nachher	11,3 28,4	74,0 73,9
31. 7.	H. ....	300 m Wett- schwimmen	vorher 5 Min. nachher	13,4 20,2	91,6 71,0

## Blutmineralien

Auf das Verhalten der Blutmineralien ist vielfach aus der Größe der Ausscheidung durch die Nieren geschlossen worden. Dies ist aber nicht berechtigt, wie weiter oben auseinandergesetzt wurde.

Die Phosphate im Blut steigen nach Arbeit an (Havard und Reay, l. c., Heinelt, l. c., Schenk<sup>1</sup> [s. Tabelle 4,] Ewig<sup>2</sup>, Hefter und Judelowitsch<sup>3</sup>). Nur Kastler<sup>4</sup> fand bei Hunden in der ersten Hälfte der Arbeit — allerdings im Hunger — einen Abfall, der sich später wieder ausglich.

Schenk und Ewig fanden eine Zunahme von Kaliumionen im Blut, Ewig eine Abnahme des Natriums und des Calciums, das freilich in der Erholung stark über den Ruhewert stieg. Dill, Talbott und Edwards<sup>5</sup> berichten über eine Zunahme des Calciums bei der Arbeit, ebenso Wacker<sup>6</sup>, der auch eine Zunahme des Magnesiums fand. Zum Teil sind diese Änderungen Folge des Wasserstroms aus dem Blut in das Gewebe, zu dem es während der Arbeit kommt. Das Blut-ammoniak ist nach Schwarz und Taubenhau<sup>7</sup> bei Arbeit erhöht. Der Blutjodspiegel steigt während harter Arbeit erheblich an (von ca. 10  $\gamma\%$  auf über 40  $\gamma\%$ ), um in der Erholung in kurzer Zeit wieder abzufallen (Herxheimer Mislowitzer und Stanojevitch<sup>8</sup>). Der Glutathiongehalt des Blutes nimmt nach Gabbe<sup>9</sup> bei Arbeit zu.

<sup>1</sup> Schenk, Münch. med. Wschr. 72 (1925). — <sup>2</sup> Ewig, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 39 (1927). — <sup>3</sup> Hefter und Judelowitsch, Biochem. Z. 193 (1928). — <sup>4</sup> Kastler, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 24 (1927). — <sup>5</sup> Dill, Talbott und Edwards, J. of Physiol. 69 (1931). — <sup>6</sup> Wacker, Klin. Wschr. 1929 I. — <sup>7</sup> Schwarz und Taubenhau, Klin. Wschr. 1931, H. 7. — <sup>8</sup> Noch nicht veröffentlicht. — <sup>9</sup> Gabbe, Amer. J. Physiol. 90 (1929).

4

säure-Haushalt des Blutes. (Bestimmung der Phosphorsäuretrisch nach Embden.)

7	8	9	10	11	12	13
Gesamte $H_3PO_4$	Trockensubstanz	Freie säurelösliche anorgan. $H_3PO_4$	Gesamte säurelösliche $H_3PO_4$	Gesamte $H_3PO_4$	Freie säurelösliche anorgan. $H_3PO_4$	Gesamte säurelösliche $H_3PO_4$
frischen Blutes		in 100 g Trockensubstanz			in Proz. d. Ges. $H_3PO_4$	
mg	g	mg	mg	mg	%	%
120,6	21,25	88,2	321,5	567,7	15,54	56,63
128,7	22,63	126,0	278,2	568,8	22,14	48,91
143,8	21,88	71,6	383,1	657,1	10,89	58,30
126,0	21,28	106,6	328,8	592,0	18,01	55,53
130,0	21,77	71,3	361,1	597,2	11,94	60,46
102,8	19,90	143,0	369,2	512,8	27,88	72,00
129,2	22,49	50,0	329,2	574,5	8,71	57,30
125,9	22,65	125,6	326,2	555,6	22,60	58,70
110,6	21,82	61,4	419,9	506,8	12,12	82,86
112,7	24,27	83,3	463,3	464,6	17,94	62,99

Der Harnsäurespiegel im Blut war nach Rakestraw<sup>1</sup> deutlich erhöht, während Harnstoff und Reststickstoff nur bei Dauerleistungen anstieg. Freie und gebundene Phenole sowie Aminosäuren blieben unverändert. Bartsch<sup>2</sup> fand an Pferden keine deutlichen Veränderungen dieser Stoffe.

Die Abnahme des Wassergehalts im Blut läßt sich indirekt an der Konzentrationszunahme gelöster Stoffe und an der Zunahme der geformten Blutelemente, aber auch direkt nachweisen. Böhme<sup>3</sup> fand das Serum bei Arbeit refraktometrisch eingedickt. Ebenso fanden Cassinis und Bracaloni<sup>4 5</sup> den Wassergehalt während des Laufens ausgesprochen herabgesetzt, auch nach vorhergehender Wasseraufnahme. Moog und Schwieder<sup>6</sup> fanden Gewichtsverluste nach dem Laufen von etwa 100 g bei 400-m-Läufern bis zu 500—900 g bei 10-km-Läufern. Auch beim Schwimmen werden ähnliche Gewichtsverluste beobachtet. In der Praxis finden sich oft noch weit höhere Gewichtsabnahmen, besonders nach langdauernden Leistungen (Schenk<sup>7</sup>).

Möglicherweise stehen Veränderungen der Hautelastizität, die Arnold und Wunderlich<sup>8</sup> beobachtet haben, mit der Schwankung des Wassergehalts im Zusammenhang, die natürlich auch die Gewebe in Mitleidenschaft zieht.

#### d) Adrenalin

Das Verhalten des Adrenalins bei der Muskelarbeit ist von besonderem Interesse, denn die allgemeinen Veränderungen bei Muskelarbeit sehen in ihrer Gesamtheit den Funktionsveränderungen durch Adrenalin recht ähnlich. Hierzu gehört z. B. die Zunahme der Pulsfrequenz, die Steigerung des Blutdrucks und die Lymphozytose.

Ob freilich das Adrenalin eine kausale Rolle für diese Veränderungen besitzt, ist bisher nicht geklärt. Schur und Wiesel<sup>9</sup> fanden an Hunden während und nach der Arbeit das Blut mit der Mydriasis- und Eisenchloridreaktion adrenalinhaltig. Auch fand sich nach erschöpfender Arbeit in den Nebennieren viel weniger chromaffines Gewebe als in der Ruhe, oder gar keines mehr. Kahn<sup>10</sup> konnte indessen diese Befunde nicht bestätigen (s. S. 164, 177).

#### e) Komplement, Verschiedenes

In den Untersuchungen von Verdina<sup>11</sup> fand sich bei einer Versuchsperson nach Marschieren ein Absinken des bakteriziden Titers im Plasma und im Vollblut. Huntemüller<sup>12</sup> fand nach der Arbeit wechselnde Werte, die er mit der verschiedenen Ausbildung des Trainings, bzw. Übertrainings in Zusammenhang brachte. Auch Deutsch und Hermann<sup>13</sup> hatten wechselnde Ergebnisse nach Dauerleistungen. Dobrowolny<sup>14</sup> fand an untrainierten Ka-

<sup>1</sup> Rakestraw, J. of biol. Chem. 47 (1921); 56 (1923). — <sup>2</sup> Bartsch, Beitr. Physiol. 2 (1923). — <sup>3</sup> Böhme, Schwankungen der Serumkonzentration. Leipzig 1911. — <sup>4</sup> Cassinis und Bracaloni, Arch. di Fisiol. 28 (1930). — <sup>5</sup> Cassinis und Bracaloni, Atti Accad. naz. Lincei 11 (1930). — <sup>6</sup> Moog und Schwieder, Klin. Wschr. 5 (1926). — <sup>7</sup> Schenk, Veröff. Heeresanwes. 83 (1928). — <sup>8</sup> Arnold und Wunderlich, Klin. Wschr. 1932, H. 18. — <sup>9</sup> Schur und Wiesel, Wien. klin. Wschr. 1902, 1202. — <sup>10</sup> Kahn, Pflügers Arch. 128 (1909). — <sup>11</sup> Verdina, Giorn. Batter. 3 (1927). — <sup>12</sup> Huntemüller, Die Sportärztlichen Ergebnisse der II. olympischen Winterspiele St. Moritz, Bern 1928; Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>13</sup> Deutsch und Hermann, Med. Klin. 1930, 34. — <sup>14</sup> Dobrowolny, Arb.physiol. 3 (1930).

ninchen auch nach völliger Erschöpfung keine Veränderung des Titors, im Training dagegen bei völliger Erschöpfung eine deutliche Erniedrigung. Goldner, Herxheimer und Kost<sup>1</sup> fanden nach anstrengenden 1000-m-Läufen eine Verminderung des Komplements, die unmittelbar nach der Anstrengung einsetzte und mindestens 48 Stunden verfolgt werden konnte. Jokl<sup>2</sup> fand mit einer Methode, die die verschiedenen Faktoren der hämolytischen Funktion des Blutsersums einzeln zu untersuchen gestattet, eine Steigerung des Ambozeptors. Auch das Komplement und die gesamte hämolytische Funktion des Serums war vielfach gesteigert, doch war dies nicht die Regel.

Die Bedeutung dieser Veränderungen ist noch ganz ungeklärt.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit soll nach Ewig und Wiener<sup>3</sup> auf der Höhe der Arbeit gesteigert sein. Deutsch und Weiß<sup>4</sup> konnten dies bei 30-km-Läufern nach der Arbeit nicht finden.

Die Blutkatalase fand Wladimirow<sup>5</sup> bei verschiedenen Arbeitsarten nicht verändert.

An der Schilddrüse fand Hartoch<sup>6</sup> bei Hunden Epithel und Kolloid nach langdauernder Laufarbeit anatomisch keine Veränderungen.

### f) Verdauungskanal

Das Verhalten des Magens bei Muskelarbeit ist von verschiedenen Untersuchern beobachtet worden. Delhougne<sup>7</sup> fand am Menschen einen bedeutenden Anstieg der Magenacidität bei intensiver Muskelarbeit. Die Größe der Arbeit wird von ihm freilich nicht angegeben. Ihre Dauer betrug 45—60 Minuten. Die Acidität stieg nach einem Alkoholprobetrunk bis 92.

Bridzius<sup>8</sup> fand dagegen an Hunden, die eine Pawlowsche Magenfistel hatten, eine Verminderung der Magensaftmenge, der Gesamtacidität und der freien Säure während der Arbeit. Dies wird von Crandall<sup>9</sup> bestätigt. Es kam bei 2 von 3 Hunden, auch wenn sie beliebig viel trinken durften, und auch trotz Nahrungszufuhr, zu einem deutlichen Versiegen der Magensekretion. Prikladowizky und Apollonow<sup>10</sup> fanden diese Verhältnisse nur nach Fütterung bestätigt, während das Laufen vor der Fütterung die Saftsekretion nicht hemmte. Weltzien<sup>11</sup> hat auf meine Veranlassung den Einfluß verschiedener Arbeitsarten, sowohl kurz dauernder Treppenläufe wie von Langstreckenläufen, beim Menschen untersucht und sehr wechselnde Resultate erhalten. In etwa der Hälfte der Fälle kann es zu einem Anstieg der Säurewerte, während bei anderen Versuchspersonen keine wesentliche Änderung eintrat.

Zu erwähnen ist, daß bei einer gewissen Art von Anstrengung, insbesondere kurz dauernden, intensiven Leistungen (z. B. dem 100-m- und 400-m-Lauf) bei einer Reihe von Menschen unmittelbar nach der Anstrengung ein starkes Gefühl von Übelkeit auftritt, das auch von Erbrechen gefolgt ist. Dieser Zustand geht verhältnismäßig rasch vorüber und ist einer ganzen Reihe von Sportsleuten

<sup>1</sup> Goldner, Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 113 (1930). — <sup>2</sup> Jokl, Z. exper. Med. 77 (1931). — <sup>3</sup> Ewig und Wiener, Z. exper. Med. 61 (1928). — <sup>4</sup> Deutsch und Weiss, Wien. Arch. inn. Med. 21 (1931). — <sup>5</sup> Wladimirow, Biochem. Z. 192 (1928). — <sup>6</sup> Hartoch, Klin. Wschr. 1931, 1403. — <sup>7</sup> Delhougne, Dtsch. Arch. klin. Med. 150 (1926). — <sup>8</sup> Bridzius, Z. exper. Med. 51 (1926). — <sup>9</sup> Crandall, Amer. J. physiol. 84 (1928). — <sup>10</sup> Prikladowizky und Apollonow, Arb.physiol. 3 (1930). — <sup>11</sup> Weltzien, Z. physik. Ther. 1933.

aus eigener Erfahrung wohl bekannt. Weltzien hat eine ganze Reihe solcher Individuen untersucht und bei ihnen vor und nach Arbeit keine wesentlichen Abweichungen von dem Verhalten anderer gefunden, wobei freilich die angewandte Arbeit bei weitem nicht die Intensität eines sportlichen Wettkampfes erreichte. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Erscheinung ätiologisch mit der starken Schwankung im Säure-Basengleichgewicht in Zusammenhang bringt, die bei diesen Arbeitsformen auch anderweit sehr deutlich in Erscheinung tritt, insbesondere im Einflußbereich des vegetativen Nervensystems (Schweißausbruch, Bronchialsekretion, Speichelsekretion, Nierenfunktion).

Anhangsweise sei erwähnt, daß nach den Untersuchungen von Jarisch und Liljestrand<sup>1</sup> die Belastung des Kreislaufes durch vorangegangene Nahrungsaufnahme sich derjenigen durch gleichzeitige Muskelarbeit hinzuaddiert.

Die Pankreassekretion nimmt nach Untersuchungen von Ptschelina<sup>2</sup> bei schwerer Arbeit in den ersten 30 Minuten in bezug auf die Saftmenge und die Fermentkonzentration ab.

Die Verkleinerung der Milz bei körperlicher Arbeit ist durch die klassischen Untersuchungen von Barcroft bekannt geworden. Nach Barcroft und Florey<sup>3</sup> machen kurze Läufe am Hund Kontraktionen der Milz und Bläßwerden des Colons. Dauert die Arbeit länger, so bleibt die Milz kontrahiert, aber das Colon zeigt nur geringe Zeichen von Gefäßverengung. Die Milz bleibt noch beträchtliche Zeit nach Beendigung der Arbeit kleiner. Dies wird auch von Cook und Rose<sup>4</sup> bestätigt.

Die Darmbewegung wurde von Steinhaus und de Young<sup>5</sup> beim Tretbahnlaufen nach einer gewissen Latenzzeit vermehrt gefunden, während in der Erholungsperiode eine Verminderung eintrat.

Deutsch und Hermann<sup>6</sup> fanden bei 60 10—30-km-Läufern nach dem Lauf kein Urobilinogen im Harn. Dagegen war das Bilirubin im Serum bei 3 von 5 30-km-Läufern deutlich erhöht.

### g) Nierenfunktion

Die Nierenfunktion während der Anstrengung und in der Erholungsphase ist bisher nur bis zu einem ganz geringen Teil geklärt. Dies hat seinen Grund vor allem darin, daß die Nierenfunktion nicht allein in der Wasserausscheidung, sondern auch in der Ausscheidung der verschiedensten anderen Substanzen besteht, die sich während der Arbeit ganz verschieden verhalten. Nach den Untersuchungen von McKeith, Pembrey, Spurell, Warner und Westlake<sup>7</sup> kommt es während der Anstrengung zu einer Oligurie. Dies ist von Wilson, Wright, Long, Thompson und Thurlow<sup>8</sup> bestätigt worden, die das Maximum der Veränderungen bei 10 Minuten dauernder Schwerarbeit 5 Minuten nach Arbeitsende erreicht fanden. Der Anstieg zur Norm dauerte 40—90 Minuten. Auch Wüscher<sup>9</sup> fand die Harnausscheidung bei Arbeit vermindert.

<sup>1</sup> Jarisch und Liljestrand, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 51 (1927). — <sup>2</sup> Ptschelina, Pflügers Arch. 217 (1927). — <sup>3</sup> Barcroft und Florey, J. of Physiol. 68 (1929). — <sup>4</sup> Cook und Rose, Amer. J. Physiol. 92 (1930). — <sup>5</sup> Steinhaus und de Young, Amer. J. Physiol. 1931. — <sup>6</sup> Deutsch und Hermann, Med. Klin. 1931, H. 33. — <sup>7</sup> McKeith, Pembrey, Spurell, Werner und Westlake, Proc. roy. Soc. Lond. 95 (1923). — <sup>8</sup> Wilson, Wright, Long, Thompson und Thurlow, J. of biol. Chem. 65 (1925). — <sup>9</sup> Wüscher, Biochem. Z. 156 (1925).



Das gleiche fand Dobreff<sup>1</sup> an einem Hunde, während bei einer männlichen Versuchsperson in den ersten 5 Minuten eine Verdoppelung der Diurese auftrat, die von einer länger dauernden starken Hemmung gefolgt war. Auch Boigey<sup>2</sup> fand eine Steigerung der Wasserausscheidung am Menschen bei Arbeit. Herxheimer, Kost und Wissing<sup>3</sup> fanden nach Mittelstreckenläufen eine deutliche Steigerung der Wasserausfuhr, die jedoch etwas geringer war, als die Wasserausfuhr bei Massage oder Arbeit mit nachfolgender Massage.

Es scheint, daß es für die Wirkung der Arbeit auf die Wasserausscheidung sehr darauf ankommt, wie die Wasservorräte im Gewebe beschaffen sind, erstens in bezug auf ihre Menge und zweitens in bezug auf ihre Bindung. Auch scheint die Tageszeit nicht ohne Einfluß auf die Wirkung zu sein, wie denn überhaupt die Harnausscheidung mit der Tageszeit stark zu wechseln pflegt (morgendliche Harnflut von Quincke).

Die Arbeitsveränderung in der Ausscheidung gelöster Stoffe durch die Nieren ist verschiedentlich untersucht worden. Die in mannigfaltiger Weise wechselnden Ergebnisse erklären sich dadurch, daß es sich hier teils um den Ausdruck eines erhöhten Blutspiegels, teils um erhöhte Wasserausfuhr und damit auch Salzausfuhr bei unverändertem Blutspiegel, teils um Änderungen in der sekretorischen Funktion des Nierenepithels, schließlich aber auch noch um das Ineinandergreifen verschiedener Arbeits- und Erholungsphasen handelt, die in der Harnausscheidung nur schwierig zu trennen sind.

Die Phosphorsäureausscheidung wird nach Arbeit meist gesteigert gefunden (Embden und Grafe<sup>4</sup>, Havard und Reay<sup>5</sup>, Heinelt<sup>6</sup>, Herxheimer, Kost und Wissing (l. c.), Laszlo<sup>7</sup>, Resnitschenko und Kosmin<sup>8</sup>).

Der Harn wird übereinstimmend saurer gefunden, hauptsächlich wohl wegen der Milchsäureausscheidung. Wilson, Wright, Long, Thompson und Thurlow<sup>9</sup> fanden auch das Ammoniak im Harn vermehrt, die Chloride stark vermindert, das Kreatinin unverändert. Dies Verhalten des Kreatinins wird von Mitchell und Kruger<sup>10</sup>, freilich nur für den Stickstoffhunger, bestätigt, während die meisten anderen Autoren das Harnkreatinin nach der Arbeit erhöht finden (Carpentier und Brigaudet<sup>11</sup>, Goldberg und Lepskaja<sup>12</sup>, Hopf<sup>13</sup>, Eimer<sup>14</sup>, Loewy, Vogel-Eysern und Oprisescu<sup>15</sup>). Die Ammoniakwerte im Harn wurden von den letztgenannten Autoren und Hopf erniedrigt gefunden.

Flössner und Kutscher<sup>16</sup> fanden im Harn nach Wettkämpfen verschiedener Stärke eine Senkung der Hippursäure um 33%. Es traten kleine Mengen von Phenylalanin auf. Das Adenin und das Methylguanidin war vermehrt.

Das Vorkommen von Albuminurie bei sportlichen Anstrengungen hat vielfach zu experimentellen Untersuchungen Anlaß gegeben.

---

<sup>1</sup> Dobreff, Pflügers Arch. 213 (1926). — <sup>2</sup> Boigey, J. Physiol. et Path. gén. 25 (1927). — <sup>3</sup> Herxheimer, Kost und Wissing, Z. physik. Ther. 33 (1927). — <sup>4</sup> Embden und Grafe, Hoppe-Seylers Z. 114 (1921). — <sup>5</sup> Havard und Reay, J. of Physiol. 61 (1926). — <sup>6</sup> Heinelt, Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1925. — <sup>7</sup> Laszlo, Klin. Wschr. 7 (1928). — <sup>8</sup> Resnitschenko und Kosmin, Biochem. Z. 215 (1929). — <sup>9</sup> Wilson, Wright, Long, Thompson und Thurlow, J. of biol. chem. 65 (1925). — <sup>10</sup> Mitchell und Kruger, J. of biol. chem. 76 (1928). — <sup>11</sup> Carpentier und Brigaudet, Bull. Soc. Chim. biol. Paris 9 (1929). — <sup>12</sup> Goldberg und Lepskaja, Z. exper. Med. 55 (1927). — <sup>13</sup> Hopf, Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>14</sup> Eimer, Z. exper. Med. 75 (1931). — <sup>15</sup> Loewy, Vogel-Eysern und Oprisescu, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>16</sup> Flössner und Kutscher, Sitzungsber. Ges. Naturwiss. Marburg 62 (1927).

Fast bei allen sportlichen Anstrengungen wird Eiweiß gefunden, sehr oft auch Cylinder der verschiedensten Arten und Erythrozyten (Christensen<sup>1</sup>, Feigl und Querner<sup>2</sup>, Bornstein und Lippmann<sup>3</sup>, Frenkel-Tissot<sup>4</sup>, Bürkle-de la Camp<sup>5</sup>).

Jundell und Fries<sup>6</sup>, die sehr ausgedehnte Untersuchungen angestellt haben, haben die Albuminurie nur im weiteren Verlauf von Dauerleistungen vermißt, während sie im Anfang vorhanden war. Es hängt dies wohl mit der Schwankung der Wasserstoffionenkonzentration im Blut, bzw. im Harn zusammen. Bjure<sup>7</sup> fand Eiweiß nur bei Verschiebung der  $p_H$  nach der sauren Seite, Jervell<sup>8</sup> regelmäßig nur bei einer Milchsäurekonzentration im Harn von über 75 mg%. Bornstein und Lippmann (l. c.) konnten zeigen, daß sich diese Albuminurie durch Gaben von Alkali jederzeit unterdrücken läßt. Nach Hellebrandt<sup>9</sup> soll die Albuminurie nach mäßiger Arbeit besonders stark werden, während der Pulsdruck in der Erholungsperiode ein Minimum erreicht. Ob hier wirklich Zusammenhänge bestehen, bedarf noch der Bestätigung.

Als Nierenschädigung kann diese Albuminurie wohl kaum aufgefaßt werden, sondern nur als eine reversible und darum klinisch bedeutungslose Funktionsänderung.

#### h) Nervensystem, Sinnesorgane

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Nervenfunktion bei Muskularbeit sind noch äußerst lückenhaft. Gewisse Sehnenreflexe nehmen während der Arbeit teils an Stärke zu, teils ab. Scharnke und Häsel<sup>10</sup> fanden an drei Personen nach großer körperlicher Anstrengung die Kniereflexe geschwunden, die Achillessehnenreflexe dagegen nicht. Tuttle<sup>11</sup> sah den Achillessehnenreflex nach ermüdenden Kniebeugen zunächst anwachsen, dann mit zunehmender Ermüdung abnehmen und schließlich ganz verschwinden. Perrini<sup>12</sup> fand nach Ermüdung des Quadriceps eine Steigerung des Patellarreflexes, Koch<sup>13</sup> bei der Hälfte der von ihm untersuchten Langstreckenläufer die Patellarreflexe nach dem Lauf erloschen und erst nach längerer Zeit (bis zu 36 Minuten) wiederkehrend. Bei den übrigen waren die Reflexe gesteigert.

Die elektrische Erregbarkeit fanden Scharnke und Häsel<sup>10</sup> stark schwankend. Nur im N. femoralis war sie nach der Anstrengung ziemlich konstant gesteigert. Das Facialisphänomen fand Reich<sup>14</sup> bei Skilangläufern nach der Anstrengung häufiger als vorher.

Die Chronaxie verhält sich nach Muskularbeit wechselnd, die Rheobase neigt zur Steigerung (Ufland und Latmanisowa<sup>15</sup>, Altenburger und Kroll<sup>16</sup>).

Die Frequenz der Aktionsströme im Muskel nimmt nach Haas<sup>17</sup> bei

<sup>1</sup> Christensen, Dtsch. Arch. klin. Med. 98. — <sup>2</sup> Feigl und Querner, Z. klin. Med. 83. — <sup>3</sup> Bornstein und Lippmann, Z. klin. Med. 86. — <sup>4</sup> Frenkel-Tissot, Z. klin. Med. 90. — <sup>5</sup> Bürkle de la Camp, Münch. med. Wschr. 1923. — <sup>6</sup> Jundell und Fries, Nord. med. Ark. (schwed.) 1911, Abt. II. — <sup>7</sup> Bjure, Acta med. scand. (Stockh.) 16 (1926). — <sup>8</sup> Jervell, Norsk Mag. Laegevidensk. 1928. — <sup>9</sup> Hellebrandt, Amer. J. Physiol. 101 (1932). — <sup>10</sup> Scharnke und Häsel, Sitzungsber. Ges. Naturwiss. Marburg 1925. — <sup>11</sup> Tuttle, Arb.physiol. 2 (1930). — <sup>12</sup> Perrini, Arch. di Sci. biol. 11 (1928). — <sup>13</sup> Koch, Arb.physiol. 2 (1930). — <sup>14</sup> Reich, Sportärztliche Untersuchungsergebnisse. Leipzig 1931. — <sup>15</sup> Ufland und Latmanisowa, Arb.physiol. 3 (1930). — <sup>16</sup> Altenburger und Kroll, Z. Neur. 132 (1931). — <sup>17</sup> Haas, Pflügers Arch. 212 (1926); 218 (1927).

zunehmender Belastung zu. Geht die Belastung weiter, werden die Aktionsströme stärker, insbesondere bei Ermüdung.

Der Bestandsstrom fällt nach körperlicher Arbeit ab und steigt dann sehr langsam innerhalb von 80 Minuten wieder an (W. Strauß<sup>1</sup>).

Auch in bezug auf die geistige Leistungsfähigkeit haben sich sehr wechselnde Ergebnisse gefunden. Flockenhaus<sup>2</sup> fand nach Marathonläufen die Leistungen in Schrift- und Rechenproben besser, Häselers<sup>3</sup> und Wagner<sup>4</sup> fanden dagegen nach Ausschaltung des Übungsfaktors keine Beeinflussung der Leistung. Richter<sup>5</sup> fand bei Ungeübten eine Verschlechterung der Leistung, beim Trainierten keine Veränderung. Ewig und Wohlfeil<sup>6</sup> fanden beim Rudern eine Verschlechterung der geistigen Leistung, und zwar des Umfangs und der Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit. Diese Verminderung war im toten Punkt am stärksten. Die Arbeit wird flüchtig, wenn auch manchmal rascher, oft wird sie aber auch langsamer und gleichzeitig schlechter.

Nach Wohlfeil<sup>7</sup> üben Schnelligkeitsleistungen, auch wenn sie maximal sind, keine beträchtliche Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit in den darauffolgenden Stunden aus. Länger dauernde Anstrengungen dagegen wirken ermüdend. Diese Frage ist von Bedeutung für den Einfluß der Turnstunde auf die geistige Leistung der Schulkinder und ist infolgedessen verschiedentlich Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen (Sippel, Schlesinger).

Über Funktionsänderungen in den Sinnesorganen ist nicht allzuviel bekannt.

Imachi<sup>8</sup> berichtet über ein Absinken des intraokularen und des intraokularen arteriellen Druckes nach dem 100-m-Lauf, während der Blutdruck um 25 mm gestiegen war.

Boehmig<sup>9</sup> sah nach Anstrengung (Langstreckenlauf und Langstreckengehen) Skotome in bezug auf das Farbenempfindungsvermögen auftreten.

Loebell<sup>10</sup> fand bei einem geringen Prozentsatz seiner Versuchspersonen — etwa 30 % — eine Ermüdung des Gehörorgans. Eine sichere Veränderung im Auftreten des Ermüdungsnystagmus ließ sich dagegen nicht feststellen.

An dieser Stelle soll auch der Knock-out der Boxer behandelt werden. Dies ist die Bezeichnung für den Niederschlag eines Boxers. Da ein solcher Niederschlag auf verschiedene Weise zustande kommen kann, ist der Knock-out kein ursächlich einheitlicher Vorgang, wie der Boxer vielfach glaubt. Charakteristisch für den Zustand des Knock-out ist nur, daß der Boxer an der Erde liegt und sich innerhalb der vorgeschriebenen Zeit (10 Sekunden) nicht erheben kann. Hierbei kann das Bewußtsein völlig verloren sein, ja, es kann sogar zu retrograder Amnesie und später zu motorischer Unruhe kommen. Andererseits kann aber auch das Bewußtsein erhalten bleiben und nur die Fähigkeit fehlen, die Muskeln zu bewegen.

Es erscheint nicht angängig, diese verschiedene Art der Störung mit den

<sup>1</sup> W. Strauß, *Klin. Wschr.* 1925. — <sup>2</sup> Flockenhaus, *Med. Klin.* 1923. —

<sup>3</sup> Häselers, *Ärztl. Mschr.* 1924. — <sup>4</sup> Wagner, *Hochschulblatt f. Leibesüb.* 11 (1931). —

<sup>5</sup> Richter, *Veröff. Heeresan.wes.* 78 (1925). — <sup>6</sup> Ewig und Wohlfeil, *Arch. f. Hyg.*

97 (1926). — <sup>7</sup> Wohlfeil, *Arch. f. Hyg.* 98 (1927). — <sup>8</sup> Imachi, *Acta soc. ophthalm.*

(jap.) 34 (1930). — <sup>9</sup> Boehmig, *Münch. med. Wschr.* 1922. — <sup>10</sup> Loebell, *Sitzungsber.*

*Ges. Naturwiss. Marburg* 1925.

Entstehungsarten des Knock-out in direkte Beziehung zu bringen. Es wird vielmehr oft nur von der Stärke des Schlages abhängen, welcher Grad der Störung eintritt.

Als besonders typisch gilt der Schlag auf die Kinnschläge. Der Boxer fällt hier, wie von einem Blitzschlag getroffen, ganz plötzlich zusammen. Diese Wirkung kann nur durch eine Beteiligung des Gehirns erklärt werden, da ein plötzliches Versagen des Kreislaufapparates dies unmittelbare Zusammenstürzen nicht verursachen kann. Es muß vielmehr — direkt oder indirekt — ein Versagen des Gleichgewichtsapparates im Spiele sein. Wie die Beteiligung des Gehirns im einzelnen vor sich geht, ob durch direkte Fortpflanzung des Stoßes über das Kiefergelenk zum Felsenbein, oder indirekt durch Eintritt einer Gehirnerschütterung — Gutmann<sup>1</sup> hat in einem solchen Falle Erbrechen beobachtet, das auch sonst zuweilen vorkommt — bleibt dahingestellt. Ist die Schlagwirkung nicht so stark, so dauert der Zustand der Bewußtlosigkeit nur wenige Sekunden (synkopale Form, Bellin du Coteau, zit. nach Gutmann) oder es tritt kein Bewußtseinsverlust, sondern nur Bewegungslosigkeit ein (lipothymische Form, Moutier, zit. nach Gutmann).

Eine ganz andere Form des Knock-out erfolgt auf dem Umwege über den Kreislauf. Sowohl ein Schlag auf die Magengrube bzw. auf die Gegend des Plexus solaris (Goltz'scher Klopfversuch) wie ein Schlag auf die Gegend des Herzens selbst (der freilich schon besonders hart sein muß) wie ein Schlag auf den Carotis-sinus kann zu einem plötzlichen, glücklicherweise meist nur passageren (s. S. 132) Herzstillstand und zu einem Abfluß größerer Blutmengen in Depots (Splanchnikusgebiet) führen. Dies verursacht eine mangelhafte Blutversorgung des Gehirns und der medullären Zentren und so Bewußtseinsverlust. Diese Art des Knock-out führt jedoch in der Regel nicht zu einem schlagartigen Hinstürzen des Boxers, sondern mehr zu einem Zusammensinken. Manchmal sind beide Formen kombiniert, wenn der Schlag das Kinn von der Seite und gleichzeitig die Karotis-gegend trifft. Auf die Wirkungsweise des Karotisschlages hat zuerst Hering<sup>2</sup> hingewiesen.

Eine besondere Behandlung des Knock-out-Geschlagenen ist meist unnötig, da Bewußtsein und Beweglichkeit in der Regel nach kurzer Zeit wiederkehren. Manchmal freilich stellen sich im Gefolge des schweren Sturzes subdurale Blutungen ein, die nicht immer sofort bemerkbar werden. Da die Gefährlichkeit solcher Zustände auf der Hand liegt, ist in jedem Falle ärztliche Betreuung erforderlich.

### i) Körpertemperatur

Die Körpertemperatur steigt bei Arbeit an. Dies ist seit langem bekannt und für die verschiedensten sportlichen Arbeiten nachgewiesen, so für das Skilaufen von Kaup, Gotthardt, Hoferer und Spatz<sup>3</sup>, für das Radfahren von Christensen<sup>4</sup>, für das Marschieren von Zuntz und Schumburg<sup>5</sup>, bei verschiedenen Übungen von Vilms<sup>6</sup>. Christensen fand, daß der Temperaturanstieg mit der Größe der Sauerstoffaufnahme pro Minute zunahm. Der Anstieg ging allmählich vor sich und erreichte nach 15—20 Minuten ein Maximum, je

<sup>1</sup> Gutmann, Zahnärztl. Rdsch. 39 (1930). — <sup>2</sup> Hering, Berl. Ill. Ztg. 1927, Nr. 34. — <sup>3</sup> Kaup, Gotthardt, Hoferer und Spatz, Münch. med. Wschr. 1927. — <sup>4</sup> Christensen, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>5</sup> Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. — <sup>6</sup> Vilms, Eesti Arst 4, 8 (1925).

nach der Schwere der Arbeit. Die höchste von ihm beobachtete Temperatur war 40°. In der Erholung nahm die Temperatur ganz allmählich ab. Auch 30 Minuten nach Arbeitsende lag sie noch höher, als 38° C.

Bei hoher Außentemperatur steigt nach Joung, Breinl, Harris und Osborne<sup>1</sup>, sowie Dill, Edwards, Bauer und Levenson<sup>2</sup> die Temperatur rascher an, da hier die Entwärmung des Körpers schwierig ist. Rietschel und Beck<sup>3</sup> konnten zeigen, daß bei einer Durstdiät nach Arbeit eine viel stärkere Temperatursteigerung auftrat, als bei beliebiger Flüssigkeitsaufnahme.

Sicher ist, daß das Verhalten der Körpertemperatur für maximale Leistungen von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, denn wenn Rektaltemperaturen von 40° erreicht werden, so beweist dies, daß eine ausreichende Entwärmung des Körpers nicht mehr möglich ist und die Arbeit nunmehr an der Grenze der für den Körper erträglichen Temperatur, d. h. unter erschwerten Bedingungen ausgeführt werden muß. Es ist denkbar, daß, wie Christensen meint, dieser Faktor zuweilen die maximale Leistung begrenzt.

Bei statischer Arbeit fand Marschak<sup>4</sup> eine Verminderung der Temperatur der statisch kontrahierten Muskeln.

## II. Die Spätwirkungen der Arbeit auf Organe und Funktionen (Trainingswirkungen)

Dauerwirkungen und Spätwirkungen der Muskelarbeit werden gewöhnlich nur bei großer Arbeitsintensität beobachtet. Arbeitsarten, die über das gewohnte Maß des täglichen Lebens in ihrer Intensität nicht hinausgehen, haben in der Regel keinerlei Daueränderungen im Gefolge. Wegen der unmittelbaren Wirkung der Arbeit wird auf Abschnitt I verwiesen.

### 1. Kreislaufapparat

#### a) Herzgröße

Die Beobachtung, daß Herzkranken körperliche Arbeit schwer fällt, hat den Kliniker frühzeitig zu dem Gedanken geleitet, die körperliche Anstrengung und die Herzkrankheit ursächlich zu verknüpfen. Corvisart, Hope und Kreysig, später Leyden<sup>5</sup> und Fränzel<sup>6</sup> waren der Meinung, daß Überanstrengung allein Herzkrankheiten hervorrufen könnten. Hierbei spielte die Herzvergrößerung, die sie als Folge der Überanstrengung feststellen zu können glaubten, eine große Rolle. Ihre Beobachtungen hierüber haben jedoch, gemessen an unseren heutigen Erfahrungen, nur begrenzten Wert, weil ihnen das Röntgenverfahren noch nicht zur Seite stand. Aber auch die Untersuchungen der späteren Zeit bedürfen der kritischen Sichtung in bezug auf die angewandte Methodik. Bei der großen Bedeutung, die die Methodik hier erlangt hat, ist es erforderlich, sie eingehend zu behandeln.

<sup>1</sup> Joung, Breinl, Harris und Osborne, Proc. roy. Soc. Lond., Serie B, 91 (1920). — <sup>2</sup> Dill, Edwards, Bauer und Levenson, Arb. physiol. 4 (1931). — <sup>3</sup> Rietschel und Beck, Dtsch. med. Wschr. 54 (1928). — <sup>4</sup> Marschak, Arb. physiol. 3 (1930). — <sup>5</sup> Leyden, Z. klin. Med. 11 (1886). — <sup>6</sup> Fränzel, Virchows Arch. 57.

Die Feststellung der Herzgröße ist exakt nur an der Leiche möglich. Am Lebenden ist es bisher nicht gelungen, brauchbare Größenbestimmungen durchzuführen. Um einen ungefähren Anhalt für die Herzgröße zu haben, müssen wir uns des Röntgenverfahrens bedienen. Hier stehen verschiedene Wege zur Verfügung: Die Abzeichnung auf dem Schirm, die Orthodiagraphie und die Photographie. Die Abzeichnung auf dem Schirm ist eine Methode, von der genaue Resultate nicht erwartet werden können. Zu dem subjektiven Fehler, der dem Zeichnen an sich schon anhaftet, kommt die starke Streustrahlung, die ein sicheres Festlegen des Herzrandes oft nicht gestattet. Die große Fehlerbreite der Zeichnung ist übrigens auch von Hammer<sup>1</sup> für die Fernzeichnung experimentell nachgewiesen worden.

Das Orthodiagramm ist von vielen Autoren zur Bestimmung der Herzgröße angewandt worden. Auch ihm haftet der Nachteil an, daß es eine Zeichenmethode ist. Dafür hat es aber unstreitig erhebliche Vorteile, so den der Parallelprojektion und den des stark abgeblendeten Beobachtungsfeldes. Moritz und Dietlen haben auf diesem Gebiet ein großes und immer wieder mit Erfolg verwendetes Beobachtungsmaterial zusammengetragen.

Die Fernaufnahme aus 2 m Entfernung hat demgegenüber den Vorteil volliger Objektivität. Sie hat aber auch gewisse Nachteile. Ist die Belichtungsdauer kürzer als 1 Sekunde, so ist es nicht sicher, ob eine ganze Herzrevolution belichtet worden ist. Es kann dann nicht festgestellt werden, ob die hergestellte Herzphotographie einer Systole oder einer Diastole entspricht, und eine sichere Ausmessung der Herzsilhouette ist nicht möglich. Es sollte deshalb bei derartigen Untersuchungen darauf geachtet werden, daß etwas länger als 1 Sekunde belichtet wird. Ein weiterer Fehler, der leicht zu verhängnisvollen Irrtümern Anlaß geben kann, ist eine etwa eintretende Preßwirkung nach Art des Valsalvaeffektes. Steht die Versuchsperson am Röntgenstativ fertig zur Aufnahme, und erhält sie nun den Befehl „Nicht atmen!“, so muß im gleichen Augenblick auch die Aufnahme erfolgen. Wartet der Aufnehmende aber noch Sekunden, etwa um sich von der ruhigen Haltung der Versuchsperson zu überzeugen, so tritt ohne weiteres die pressende Wirkung der angehaltenen Atmung ein und das Herz wird kleiner.

Auch muß bei der Fernaufnahme die Atmungsphase, während derer photographiert wird, beobachtet werden. Denn bekanntlich ändert sich die Größe der Herzsilhouette zwischen maximaler Inspiration und Expiration sehr stark. Dies gilt besonders, wenn die Ergebnisse mit denen anderer Methodik verglichen werden sollen. Hierbei kommt es naturgemäß auch darauf an, ob die Bestimmungen im Stehen, Sitzen oder Liegen gemacht sind. Denn für diese verschiedenen Stellungen sind deutliche Änderungen der Herzgröße nachgewiesen. Moritz<sup>2</sup> z. B. zieht die Bestimmung im Liegen allen anderen vor.

Werden bei der Fernaufnahme die oben geschilderten Fehler vermieden, so dürfte sie dem Orthodiagramm etwas überlegen sein. Immerhin muß beides als genügend exakter Weg zur Bestimmung der Herzgröße gelten, soweit hiervon überhaupt die Rede sein kann. Vielleicht gelingt es später, bessere Methoden zu finden. Ansätze zu einer volumetrischen Meßmethode sind schon vorhanden (Knothe<sup>3</sup>, Schatzki<sup>4</sup>). Auch das kinematographische Verfahren dürfte eine wesentliche Verbesserung darstellen (Gottheiner und Kost<sup>5</sup>).

Die Art, in der die so gewonnene Herzsilhouette zur Gewinnung von Maßen benutzt worden ist, ist sehr verschieden. Die meisten Autoren haben sich darauf beschränkt, den Transversaldurchmesser der Herzsilhouette allein zu verwenden, d. h. die Summe der maximalen Abstände des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie. Die Verwendung des sog. Längsdurchmessers ist deshalb mißlich, weil sich beide Endpunkte — Herzspitze und Übergangsstelle des rechten Herzrandes in den Aortenschatten — zwar meist darstellen, aber nicht so sicher festlegen lassen, wie es zum Nehmen eines wichtigen Maßes erforderlich ist. Dietlen<sup>6</sup>, Herxheimer<sup>7</sup>, Deutsch und Kauf<sup>8</sup> und viele andere haben daher den Transversaldurchmesser zur Grundlage ihrer Reihenuntersuchungen gemacht. Von Krause und Heinroth<sup>9</sup> ist der Versuch gemacht worden, die Herzfläche,

<sup>1</sup> Hammer, Fortschr. Röntgenstr. 25 (1918). — <sup>2</sup> Moritz, in Muskelarbeit und Blutkreislauf. Jena 1928. — <sup>3</sup> Knothe, Münch. med. Wschr. 1928, 44. — <sup>4</sup> Schatzki, Verh. Berl. Med. Ges. 1928. — <sup>5</sup> Gottheiner und Kost, zitiert auf Seite 17. — <sup>6</sup> Dietlen, Dtsch. Arch. klin. Med. 88 (1906). — <sup>7</sup> Herxheimer, Z. klin. Med. 96 (1923). — <sup>8</sup> Deutsch und Kauf, Herz und Sport. Berlin und Wien 1924. — <sup>9</sup> Krause und Heinroth, Z. physik. Ther. 32 (1926).

d. h. die Fläche der Silhouette planimetrisch auszumessen und zur Bestimmung der Herzgröße zu verwerten. Vor einem solchen Vorgehen muß gewarnt werden. Denn sowohl nach oben — Gefäßband — wie nach unten — Leberschatten, evtl. Magen — ist der Herzschatten nicht exakt abzugrenzen. Man wird also die obere und untere Begrenzungslinie nach Gutdünken ziehen oder oben das Gefäßband als zum Herzschatten gehörig ansehen müssen. Welche Fehlerquellen einem solchen Verfahren anhaften, bedarf kaum der Erörterung. Es muß hier besonders hervorgehoben werden, daß auch der Transversaldurchmesser äußerster Notbehelf ist. Die wahre Größe des ganz unregelmäßig gestalteten Herzkörpers kann mit ihm niemals auch nur einigermaßen exakt festgestellt werden. Hierzu müßte eine Methodik gefunden werden, die in der von Schatzki<sup>1</sup> angegebenen Richtung liegt.

Ist mit dem Transversaldurchmesser nun ein wenigstens verhältnismäßig brauchbarer Anhalt für die Herzgröße gewonnen, so fragt es sich weiter, wie die Beurteilung seiner Größe vor sich gehen soll. Es ist selbstverständlich, daß die Herzgröße, bevor sie zwischen verschiedenen Individuen verglichen wird, mit der Gesamtheit des dazugehörigen Individuums in Beziehung gesetzt werden muß. Nach Hirsch<sup>2</sup> und Dibbelt<sup>3</sup> bestehen ganz bestimmte gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Skelettmuskulatur und der Herzmuskulatur in bezug auf ihre Masse. Es bestehen zwar offensichtlich auch Beziehungen zur Körperlänge und zum Alter des Individuums, doch sind diese Beziehungen nicht so enge (Groedel<sup>4</sup>, Dietlen<sup>5</sup>). Stärkere Beziehungen bestehen dagegen zum Brustumfang (Groedel<sup>4</sup>, Rautmann<sup>6</sup>). Es muß also nun der Transversaldurchmesser, mit einem oder mehreren Kennzeichen des gesamten Organismus in Beziehung gesetzt, verglichen werden. Dies kann in der verschiedensten Form geschehen. Es kann, wie es mehrfach geschehen ist (Dietlen, Groedel u. a.), das Gewicht als alleiniger Vertreter des Organismus genommen und Gewichtsklassen gebildet werden, für die der mittlere Transversaldurchmesser ermittelt wird. Dies ist eine etwas ungenaue Form solchen Vergleiches mit dem Körpergewicht. Denn es kommt dabei natürlich sehr auf die Gewichtsverteilung innerhalb der Gewichtsklasse an. Wenn diese etwas größer ist, beispielsweise von 55 bis 60 kg, so wird es recht viel bedeuten, ob das Mittel bei 56 oder bei 59 kg liegt. Diesen Fehler vermeidet man, wenn man den einzelnen Transversaldurchmesser mit dem Körpergewicht vergleicht. Dies läßt sich nach dem Vorgang von Nicolai und Zuntz<sup>7</sup> so ausführen, daß man das Herz als eine Kugel ansieht, deren Radius der halbe Transversaldurchmesser ist. Diese Annahme entspricht zwar keineswegs den wirklichen Verhältnissen; sie ist aber notwendig, wenn man den Transversaldurchmesser, der ja eine Größe der ersten Potenz ist, mit dem Gewicht, einer Größe der dritten Potenz, in direkte Relation setzen will. Die Annahme hat also lediglich den Zweck, rein rechnerisch die Beziehung auf das Körpergewicht zu ermöglichen. Auf die gleiche Art kann natürlich auch die Beziehung zu anderen Größen der dritten Potenz hergestellt werden, wie z. B. zum Rumpfvolumen. Dies Verfahren ist unter anderem von Brugsch<sup>8</sup>, Herxheimer<sup>9</sup> und W. Müller<sup>10</sup> angewandt worden.

Will man lediglich den Brustumfang bzw. die röntgenologisch gemessene Lungenbreite mit der Herzgröße in Beziehung setzen, so wird man dies direkt nach dem Vorgang von Groedel tun können, da es sich ja hier um zwei lineare Größen handelt. Groedel hat für den Quotienten basale Lungenbreite: Transversaldurchmesser, orthodiagraphisch gemessen, einen Durchschnitt von 1,91 ermittelt. Für die Fernaufnahme ändert sich dieses Mittel nicht, da die Zentralprojektion sowohl die basale Lungenbreite wie den Transversaldurchmesser in gleichem Verhältnis vergrößert.

Diese Methode des Vergleiches hat, so interessant sie an sich auch ist, den Nachteil, daß sie die Herzgröße mit der Größe eines Organs vergleicht, das den gleichen Einflüssen unterliegt wie das Herz selbst, wenigstens in bezug auf die Muskelarbeit. Wenn nämlich die Atmung bei der Arbeit stark in Anspruch genommen wird, so ist dies in der Hauptsache durch die starke Verschiebung im Säure-Basengleichgewicht zu erklären, weiter aber auch

<sup>1</sup> Schatzki, zit. auf S. 80. — <sup>2</sup> Hirsch, Dtsch. Arch. klin. Med. 64 (1899), 68 (1900). — <sup>3</sup> Dibbelt, Dtsch. med. Wschr. 1917. — <sup>4</sup> Groedel, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik. — <sup>5</sup> Dietlen, zit. auf S. 80. — <sup>6</sup> Rautmann, Untersuchungen über die Norm. Jena 1921. — <sup>7</sup> Nicolai und Zuntz, Berl. klin. Wschr. 1914. — <sup>8</sup> Brugsch, Allgemeine Prognostik. — <sup>9</sup> Herxheimer, zit. auf S. 80. — <sup>10</sup> W. Müller, Z. physik. Ther. 30 (1925).

durch die Anhaufung von Sauerstoffschulden im Körper. Diese Faktoren beanspruchen aber auch in gleicher Weise das Herz, das ebenso wie die Lungen zum Abtransport von Kohlensäure und zum Antransport von Sauerstoff stark zu arbeiten hat; es werden also beide Organe stark, wenn auch vielleicht nicht in völlig gleicher Weise, in Anspruch genommen. Eine Disharmonie in der Größenentwicklung des Herzens infolge körperlicher Anstrengung wird daher durch den Vergleich des Herzens mit den Lungen wahrscheinlich nicht so deutlich zum Ausdruck kommen, als wenn andere Organe zu diesem Vergleich herangezogen werden.

Eine recht genaue Methode ist die von Rautmann<sup>1</sup>. Er hat an größerem Material die Variation von Körperlänge, Brustumfang und Gewicht ermittelt, die zu jedem Transversaldurchmesser gehört. Hat man nun diese Maße von einer Versuchsperson, so kann man den nach Rautmann zu erwartenden Transversaldurchmesser errechnen und mit dem tatsächlich ermittelten vergleichen. Nach Rautmann fallen Abweichungen von dem so errechneten Mittel bis zu 0,6 cm nach oben oder unten noch in den Bereich des Normalen.

Dies Verfahren hat den Nachteil, daß es etwas komplizierter ist als die anderen. Außerdem überwertet es durch die Beteiligung des Brustumfangs etwas zu sehr die Entwicklung der Lungen. Für die Beurteilung der Herzgröße genügt meines Erachtens für die oben skizzierte Fragestellung der Vergleich mit dem Körpergewicht allein. Diese Methode ist einfach und daher leicht verwendbar. Sie hat den unbestreitbaren Vorteil, daß das Vergleichsobjekt, im wesentlichen die große Masse der Skelettmuskulatur, nicht denselben Einflüssen unterliegt wie das Herz und die Lungen. Für die Massenentwicklung des Muskels spielt die sich in ihm entwickelnde Sauerstoffschuld, die zudem nur eine sehr begrenzte Höhe erreichen kann, keine große Rolle, sondern die Hubböhe, die er zu überwinden hat. Es ist also anzunehmen, daß sich die gleiche körperliche Arbeit am Skelettmuskel unter gewissen Umständen anders auswirkt als am Herzmuskel, so daß eine Disharmonie in der Entwicklung beider bei ihrem Vergleich zum Ausdruck kommen muß.

Will man nun den Einfluß einer bestimmten Arbeitsform (Sportart) oder einer bestimmten Intensität des Trainings auf die Herzgröße untersuchen, so wird man auf die Auswahl der Versuchspersonen große Umsicht verwenden müssen. Es werden ganz bestimmte Vorbedingungen zu erfüllen sein, wenn man einwandfreie Ergebnisse erlangen will. Die Versuchspersonen müssen klinisch gesund und auch völlig frei von Beschwerden sein, die sich auf die inneren Organe beziehen könnten. Die Sportart, deren Einfluß Gegenstand der Untersuchung ist, muß von ihnen fast ausschließlich und mit genügender Intensität (wettkampfmäßig) und schon längere Zeit (mehrere Jahre) betrieben sein. Hierfür müssen bestimmte Nachweise (Wettkämpferfolge) vorliegen. Es eignen sich danach am besten für solche Untersuchungen die qualifizierten Teilnehmer an den Meisterschaften eines größeren Landes, nicht aber etwa die zufällig an einem lokalen Wettkampf teilnehmenden Sportsleute.

Schon aus den länger zurückliegenden Untersuchungen von Parrot<sup>2</sup> und Bergmann<sup>3</sup> ergab sich, daß zwischen der Herzgröße freilebender und domestizierter Tiere, Tieren mit großen und kleinen Arbeitsleistungen große Verschiedenheiten bestehen. So haben Haustiere ein viel kleineres relatives Herzgewicht als die Vertreter der gleichen Art, die wild leben (Hase, wildes Kaninchen — Stallkaninchen, Hausente — Wildente) (s. Tabelle 5). Vögel mit größeren Flugleistungen haben die größeren Herzen.

Am Menschen gibt es gleich exakte Untersuchungen nicht. Wir wissen lediglich aus älteren Untersuchungen von Hirsch und von Dibbelt, daß die Herzgröße des Gesunden in bestimmter fester Beziehung zur Masse der Körpermuskulatur steht.

Dagegen haben tierexperimentelle Untersuchungen eine gewisse Aufklärung gebracht.

<sup>1</sup> Rautmann, zit. auf S. 81. — <sup>2</sup> Parrot, Inaugural-Dissertation. München 1893. — <sup>3</sup> Bergmann, Inaugural-Dissertation. München 1884.



Tabelle 5

Relatives Herzgewicht (bezogen auf das Körpergewicht) verschiedener Tierarten. (Nach Grober)

Stallkaninchen . . . . .	2,40
Wildes Kaninchen . . . . .	2,76
Hase . . . . .	7,75
Eichhorn . . . . .	6,40
Hamster . . . . .	4,40
Hausente . . . . .	6,98
Wildente . . . . .	11,02
Moorschneehuhn . . . . .	11,08
Alpensneehuhn . . . . .	16,30

Külbs<sup>1</sup>, Grober<sup>2</sup> und Bruns<sup>3</sup> haben Hunde in der Treibbahn arbeiten lassen und Kontrollhunde gleichen Wurfs bei körperlicher Ruhe gehalten. Alle drei Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß sowohl Skelettmuskulatur wie auch das Herz bei den Arbeitstieren an Masse zunahm; bei Külbs und Grober nahmen die Herzen aber auch relativ zu. d. h. mehr als die Skelettmuskeln, während dies bei Bruns lediglich in gleichem Verhältnis erfolgte. Bruns führt diesen Unterschied wohl mit Recht auf die Art der Arbeit zurück. Die von ihm angewandte Arbeitsform war von kürzerer Dauer und dafür schwerer als die von Külbs und Grober. Es kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß ein Lauf von 2—3 km bei 1000—1400 m Steigung in einer halben Stunde schon eine Art schwerathletischer Leistung darstellt. In neuester Zeit hat Thörner<sup>4</sup> an Hunden den Einfluß langdauernder Laufarbeit im Tretrad untersucht. Die Herzen der Arbeitstiere wurden, bezogen auf die Skelettmuskulatur, sowohl volumetrisch größer als auch spezifisch schwerer als die der Kontrolltiere.

Secher<sup>5</sup> trainierte Laboratoriumsratten in einer Lauftrommel. Nach ihrer Tötung wurde das Herzgewicht mit der Skelettmuskulatur verglichen und das gleiche Verhältnis bei nicht trainierten Kontrolltieren des gleichen Wurfs hierzu in Beziehung gesetzt. Das Proportionalgewicht des Herzens betrug bei den untrainierten Ratten 4,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, bei den trainierten Ratten 5,1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, was etwa dem Wert bei wilden Ratten entspricht. Die Zunahme der Herzmuskelmasse war also eine deutliche.

Petow und Siebert<sup>6</sup> haben unter anderen Gesichtspunkten ähnliche Versuche angestellt. Sie haben Ratten verschieden schnell laufen lassen, die eine Gruppe schnell, bis zum Rande der Leistungsfähigkeit, und dabei ziemlich lange, die andere wesentlich langsamer und viel längere Zeit. Es fand sich hier ein deutlicher Unterschied zugunsten des Herzgewichts bei den schneller laufenden Ratten. Die anderen zeigten keine Herzvergrößerung.

Hierher gehören auch die schönen Beobachtungen von M. Müller<sup>7</sup> an Pferden. Er fand, daß die schweren Kaltblüter schwerere und kapablere Herzen haben, daß aber, relativ betrachtet, die leichten Laufpferde, insbesondere auch die Rennpferde ein größeres Herzgewicht und Fassungsvermögen haben. Auch hier zeigt sich also besondere Einwirkung großer körperlicher Arbeit auf die Herzgröße.

<sup>1</sup> Külbs, Arch. f. exper. Path. 55 (1906). — <sup>2</sup> Grober, Dtsch. Arch. klin. Med. 91 (1907); Arch. f. exper. Path. 59 (1908). — <sup>3</sup> Bruns, Münch. med. Wschr. 1909. — <sup>4</sup> Thörner, Arb. physiol. 3 (1930). — <sup>5</sup> Secher, Z. exper. Med. 932 (1923); 47 (1925). — <sup>6</sup> Petow und Siebert, Z. klin. Med. 102 (1925). — <sup>7</sup> M. Müller, Med. Klin. 1911.

Wenn auch diese am Tier gewonnenen Ergebnisse nicht einheitlich sind, so lassen sie sich doch unter gewissen Gesichtspunkten verstehen. Es ist von vornherein ganz unwahrscheinlich, daß jede körperliche Arbeit zu einer gleich starken relativen Vergrößerung des Herzens führt. Eine Vergrößerung des Herzens wird vielmehr erst dann eintreten, wenn seine Arbeit über das gewohnte Maß hinausgeht, und zwar wenn der Herzmuskel genötigt ist, ein größeres Volumen Flüssigkeit zu heben (mit größerem Schlagvolumen zu arbeiten — Fr. Kraus<sup>1</sup>), d. h. seine Hubhöhe vergrößern muß (v. Weizsäcker<sup>2</sup>). Das gleiche gilt für den Skelettmuskel. Wenn das Herz in solcher Weise gezwungen wird, auf die Mehrbelastung mit Zunahme seiner Muskelmasse zu antworten, so wird es um so stärker reagieren, je stärker die Mehrbelastung ist.

Es gibt nun Arbeitsarten, die das Herz und den Skelettmuskel sehr verschieden stark in Mitleidenschaft ziehen. Als Beispiel kann der Vertreter einer typischen Dauerwettkampfleistung, der Langstreckenläufer, gelten. Seine Laufgeschwindigkeit ist eine recht geringe, d. h. seine Muskeln haben keinerlei erhöhte Arbeit in der Zeiteinheit zu leisten, insbesondere wird ihre gewohnte Hubhöhe völlig ausreichen. Irgendein Grund zum Wachstum liegt für sie also nicht vor. Anders beim Herzen. Bald nach Beginn des Laufes beginnt es an Sauerstoff zu mangeln. Da er in der Zeiteinheit viel mehr Sauerstoff zur Erholung benötigt, als er aufnehmen kann, entstehen immer stärker werdende Sauerstoffschulden, was der Arbeit schließlich ein Ziel setzen würde, wenn sie nicht so weit abnimmt, daß Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffverbrauch sich die Waage halten. Die Arbeit kann also nur in einer solchen Intensität weitergeführt werden, wie es möglich ist, ohne daß das „Debt“ über die Grenze des Erträglichen hinauswächst (s. S. 47). Das Organ aber, das in erster Linie für die Beseitigung des Debts zu sorgen hat, ist das Herz. Es hat dauernd an der Grenze der Leistungsfähigkeit zu arbeiten, weil die größtmögliche Beschleunigung des Blutumlaufs zu der Verringerung des O<sub>2</sub>-Mangels erheblich beiträgt. Es zeigt sich also, daß während eines Langstreckenlaufes der Skelettmuskel in der Zeiteinheit nur eine geringe Leistung zu vollbringen hat, während das Herz dauernd maximal, unter Umständen mit vergrößertem Schlagvolumen (s. S. 17), arbeiten muß. Es würde nicht verwundern, wenn sich beide Organe infolge dieser ganz verschiedenen Anforderungen verschieden entwickeln.

Anders ist es beim Kurzstreckenlauf. Hier muß der Skelettmuskel maximal arbeiten, und auf die Zeiteinheit berechnet, ist seine Arbeit recht groß. Auch das Herz hat maximal zu arbeiten, aber nur für einen außerordentlich kurzen Zeitraum. Hier sind also die Anforderungen an beide Organe eher die gleichen.

Betrachten wir die geschilderten Versuchsergebnisse der verschiedenen Autoren unter diesen Gesichtspunkten, so wird vieles klar, und die Widersprüche zwischen den verschiedenen experimentellen Versuchsergebnissen verschwinden. Am deutlichsten wird dies bei den Versuchen von Petow und Siebert. Hier sind zwei ganz verschiedene Arbeitsarten angewendet worden. Die schnell laufenden Tiere vollbrachten eine typische Dauerleistung, die naturgemäß zu einer relativen Herzvergrößerung führen mußte. Die langsam laufenden Tiere strengten weder die Skelettmuskeln noch das Herz übermäßig an. Infolgedessen konnte bei ihnen eine disharmonische Entwicklung auch nicht auftreten.

<sup>1</sup> Fr. Kraus, Verh. Kongr. inn. Med. 1909, 316. — <sup>2</sup> v. Weizsäcker, Dtsch. Arch. klin. Med. 133 (1920).

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Herzvergrößerungen, die beim Tier offensichtlich vorkommen, auch beim Menschen vorhanden sind, bzw. ob sie so groß sind, daß sie nachgewiesen werden können. Eine große Anzahl von Autoren hat sich mit diesem Problem beschäftigt. Schieffer<sup>1</sup> hat gezeigt, daß Soldaten, die Radfahren betrieben, größere Herzen hatten als andere. Auch konnte er den Nachweis führen, daß die Art der Berufsarbeit von Einfluß auf die Herzgröße ist. Dies letztere ist von Klewitz<sup>2</sup> und in neuester Zeit von Brezina<sup>3</sup> bestätigt worden. Allerdings ist die Vergrößerung, die dieser Autor für die Herzen der Schwerarbeiter findet, ziemlich gering, und Podkaminsky<sup>4</sup> konnte bei Lastträgern überhaupt keine Vergrößerung nachweisen.

Maase und Zondek<sup>5</sup> fanden Herzvergrößerungen bei 40 Infanteristen, die im Weltkrieg täglich lange Märsche hatten machen müssen und keinerlei Herzbeschwerden hatten, sondern wegen Verletzungen ins Lazarett kamen. Dagegen konnte Eimer<sup>6</sup> bei den Teilnehmern am Heeresgepäckmarsch 1927 keine Herzvergrößerung finden, obwohl anzunehmen ist, daß die Versuchspersonen auf diese Anstrengung längere Zeit hindurch trainiert waren. Die Beobachtungen von R. Kaufmann<sup>7</sup> können in diesem Zusammenhang nicht verwertet werden, weil bei seinen Versuchspersonen krankhafte Störungen am Herzen nicht auszuschließen sind.

Ausgedehnte Untersuchungen an einer Reihe von Sportzweigen sind von Herxheimer<sup>8</sup> und Deutsch und Kauf<sup>9</sup> angestellt worden. Der erstere stützte sich zunächst auf die Herzmasse von 171 ausgesucht trainierten Leuten, Teilnehmern an den Deutschen Kampfspielen 1922. Diese Ergebnisse sind später noch durch Untersuchungen an Rennradfahrern und Rennrudern (W. Müller<sup>10</sup>) ergänzt worden. Sie sind in der Tabelle 6 enthalten.

Tabelle 6

Sportart	Boxen	Mehrkampf	Schwimmen	Schwerathletik	Mittelstreckenlauf	Langstreckenlauf	Rudern	Marathonlauf	Skilanglauf	Amateurradfahrer	Berufsrennfahrer
Zahl der Fälle . . . . .	—*	17	15	29	19	12	35	27	16	38	12
Durchschnittl. Quotient	—*	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
		67,2	63,8	63,3	60,3	57,2	55,8	55,2	50,8	47,5	44,6

Vergleich des Quotienten  $\frac{\text{Herzvolumen}}{\text{Körpergewicht}}$  bei verschiedenen Sportarten.

\* s. Tab. 8.

Aus ihr ersieht man, daß eine Reihe von Sportarten keine Änderungen im Verhältnis von Herzgröße zu Körpergewicht hervorbringt, so Mehrkampf, Schwimmen, Schwerathletik und Boxen, deren Werte im Normbereich liegen, während andere, wie Langstreckenlauf, Marathonlauf, Skilanglauf, Rennrudern und Rennradfahren, alles typische Dauerleistungen, Herzvergrößerungen hervorbringen, die teilweise recht erheblich sind.

<sup>1</sup> Schieffer, Dtsch. Arch. klin. Med. 89 (1907). — <sup>2</sup> Klewitz, Münch. med. Wschr. 1918. — <sup>3</sup> Brezina, Arch. f. Hyg. 95 (1925). — <sup>4</sup> Podkaminsky, Arb. physiol. I (1929). — <sup>5</sup> Maase und Zondek, Z. klin. Med. 81 (1915). — <sup>6</sup> Eimer, Z. exper. Med. 60 (1928). — <sup>7</sup> R. Kaufmann, Münch. med. Wschr. 1916; Wien. Arch. inn. Med. 1 (1920). — <sup>8</sup> Herxheimer, zit. auf S. 80. — <sup>9</sup> Deutsch und Kauf, Sport und Herz. Berlin und Wien 1925. — <sup>10</sup> W. Müller, zit. auf S. 81.

Deutsch und Kauf haben einen etwas anderen Weg eingeschlagen. Sie haben fast 4000 Sportsleute aus Wien und Umgebung untersucht, also weniger Gewicht auf die Auswahl nach der Intensität der betriebenen Sportart, als auf die Zahl der Untersuchten gelegt. Denn es versteht sich von selbst, daß unter 4000 Sportsleuten aus relativ kleiner Bevölkerungsmenge die Mehrzahl nicht in einem einzigen Sportzweig hochtrainiert sein wird. Trotzdem haben auch sie bestimmte Unterschiede zwischen den einzelnen Sportarten gefunden (Tabelle 7).

Tabelle 7  
(Nach Deutsch und Kauf [gekürzt])

Sportart	Proz. der Fälle, die eine Herzvergrößerung zeigten
Rudern . . . . .	27,3
Ski . . . . .	18,2
Radfahren . . . . .	15,3
Schwimmen . . . . .	14,9
Ringen . . . . .	11,0
Touristik . . . . .	9,4
Schwerathletik . . . . .	9,3
Leichtathletik . . . . .	8,8
Fechten . . . . .	4,4
Boxen . . . . .	3,1
Fußball . . . . .	2,7

Relativ geringe Vergrößerungen fanden sich beim Fechten, Boxen, Fußball, Schwerathletik und Leichtathletik, stärkere bei Ringen, Touristik und Schwimmen, recht erhebliche bei Radfahren, Rudern und Skilaut. Es zeigt sich also, daß gerade in den drei letztgenannten Sportarten volle Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Herxheimer besteht.

Im einzelnen ist dazu zu bemerken, daß in bezug auf den vergrößerten Einfluß des Schwimmens die Ergebnisse von Deutsch und Kauf besonders beachtlich sind, da ihnen hier im Gegensatz zu den anderen Sportarten besonders viel gut trainierte Versuchspersonen zur Verfügung standen, die nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppiert werden konnten, was bei den Untersuchungen von Herxheimer nicht möglich war. Die einzige wesentliche Differenz zwischen Deutsch und Kauf einerseits und Herxheimer andererseits findet sich bei den Läufern. Die ersteren haben hier keinen Unterschied in bezug auf die Länge der Laufstrecke festgestellt. Dies erklärt sich aber vielleicht daraus, daß ihnen nicht genügend hochtrainierte Versuchspersonen aus den längeren Laufstrecken zur Verfügung standen.

Die Herzgröße von Marathonläufern ist inzwischen noch mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Gordon, Leviné und Wilmaers<sup>1</sup> haben keine Vergrößerungen gefunden, schließen dies aber aus einigen Beobachtungen, die sie nach dem Lauf angestellt haben, indem sie einzelne Läufer 60 Minuten nach dem Lauf, andere viele Tage später untersuchten. Die ersteren Beobachtungen sind aber deshalb nicht verwertbar, da um diese Zeit noch Herzverkleinerungen als direkte Anstrengungsfolge die Regel sind. Die später gemessenen Herzen sind auffallend groß. Auch die späteren Mitteilungen von Gordon<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gordon, Leviné und Wilmaers, Arch. int. Med. 33 (1924). — <sup>2</sup> Gordon, Amer. J. Roentgenol. 14 (1925).

sind nicht beweisend, da sie lediglich besagen, daß die Herzen bereits trainierter Marathonläufer sich innerhalb zweier Jahre nicht vergrößerten. Aus neuester Zeit stammen Beobachtungen von Hug<sup>1</sup>, die aber der Methodik wegen (es handelt sich um Nahzeichnungen) nicht verwertbar sind.

An Ruderern hat Filip<sup>2</sup> die Ergebnisse von W. Müller und Deutsch und Kauf bestätigen können.

An Skiläufern hat Knoll<sup>3</sup> dagegen keine Herzvergrößerung finden können. Bei Kaup, Gotthardt, Hoferer und Spatz<sup>4</sup> finden wir jedoch Angaben, die in dem Quotienten Herzvolum: Körpergewicht recht gut mit denen von Herxheimer übereinstimmen. Diese Autoren sehen dementsprechend die Herzen ihrer Skiläufer gegenüber denen von Untrainierten als vergrößert an, finden aber gegenüber trainierten Läufern und Schwimmern keinen Unterschied. Jüngst hat Hug<sup>5</sup> an 91 hervorragend trainierten Skiläufern Untersuchungen angestellt, in denen er eine Herzvergrößerung nicht feststellen konnte. Diese Untersuchungen sind aber wegen methodischer Mängel, auf die ich an anderer Stelle näher eingegangen bin (Handbuch von Bethe, Bergmann, Ellinger, Emden, Bd. 15, 1. Hälfte), nur beschränkt verwertbar. Missiuro<sup>6</sup> hat demgegenüber bei den internationalen Skiwettkämpfen in Zakopane 1930 eine deutliche Herzvergrößerung bei den Langläufern gefunden. Damit dürften die Einwände von Knoll<sup>7</sup>, die ich an gleicher Stelle zurückgewiesen habe, endgültig widerlegt sein.

Abgesehen von diesen Untersuchungen aus einer einzelnen Sportart sind noch Mitteilungen von Eimer<sup>8</sup> und von Širl<sup>9</sup> zu erwähnen. Letzterer gibt an, daß die Herzgröße von 626 sporttreibenden jungen Männern der Intensität der Übung parallel ging. Ersterer fand bei den Teilnehmern eines akademischen Olympias keine Herzvergrößerungen, sondern nur bei den Altakademikern. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß die Versuchspersonen wohl kaum als besonders hochtrainiert gelten konnten. Dies traf lediglich für einzelne zu.

Ältere Arbeiten, die ohne Röntgenuntersuchungen ausgeführt sind (Henschen<sup>10</sup>, Holst<sup>11</sup>) müssen wegen der Größe des methodischen Fehlers hier außer Betracht bleiben.

In neuerer Zeit hat Rautmann<sup>12</sup> sich in verschiedenen Veröffentlichungen mit dem Problem der Herzvergrößerung durch den Sport beschäftigt. Die Quintessenz seiner Ausführungen ist die, daß es normalerweise überhaupt keine Herzvergrößerungen im Sport gebe. Er sucht dies mit Hilfe seines korrelativen Meßverfahrens zu beweisen. Da jede Zunahme an Körpergewicht erfahrungsgemäß mit einer Zunahme an Herzgröße verknüpft sei, aber auch zu einem vergrößerten Brustumfang und zu einer größeren Körperlänge ein größeres Herz gehöre, so seien die hierdurch zu erwartenden Größenänderungen des Herzens nicht als irgendwie krankhaft zu bezeichnen und könnten auch nicht durch die betreffende Sportart bedingt sein, soweit diese nicht auch eine Ände-

<sup>1</sup> Hug, Schweiz. med. Wschr. 1928. — <sup>2</sup> Filip, Rev. méd. de l'est. 54 (1926). —

<sup>3</sup> Knoll, Der Skiwettkäufer. Bern 1924. — <sup>4</sup> Kaup, Gotthardt, Hoferer und Spatz, Münch. med. Wschr. 74 (1927). — <sup>5</sup> Hug, Die sportärztlichen Ergebnisse der II. Winterolympiade. Bern 1928. — <sup>6</sup> Missiuro, Concours de ski. Warschau 1932. — <sup>7</sup> Knoll, Arb.physiol. 5 (1932). — <sup>8</sup> Eimer, Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg 1925. —

<sup>9</sup> Širl, Čas. lék. čes. 1927. — <sup>10</sup> Henschen, Mitt. med. Klin. Upsala, Jena 1899. —

<sup>11</sup> Holst, Aarbok 1920 Foreningen Ski Idraetens Fremme. — <sup>12</sup> Rautmann, Klin. Wschr. 1927; Brugschs Erg. d. ges. Med. 1927.

rung des gesamten Organismus (eben in Beziehung auf Gewicht und Brustumfang) hervorgerufen habe. Rautmann stützt sich bei seinen Darlegungen auf seine Normuntersuchungen, die er während des Krieges an einer großen Zahl von Fliegerkandidaten ausgeführt hat. Eigene Untersuchungen an einem großen Vergleichsmaterial von Sportsleuten fehlen ihm leider, und so ist er darauf angewiesen, die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren nach seinem Verfahren umzurechnen. Dies Fehlen eigenen Vergleichsmaterials ist ein großer Mangel, die jeden etwaigen methodischen Fehler aus einem nur relativen zu einem absoluten werden läßt. Dieser Mangel wird dadurch besonders fühlbar, daß die „Normwerte“ von Rautmann gegenüber den übrigen an untrainierten Gesunden gewonnenen Werten, wie sie z. B. von Hammer<sup>1</sup>, Groedel<sup>2</sup>, Otten<sup>3</sup> und v. Teubern<sup>4</sup> angegeben sind, recht groß erscheinen, worauf ich schon früher hingewiesen habe.

An sich wird man die Rautmannsche Betrachtungsweise durchaus anerkennen können. Ein Herz wird nur dann als vergrößert anzusehen sein, wenn es stärker vergrößert ist, als es nach den hierfür bedeutungsvollen Körpermaßen angenommen werden kann. Seine Schlüsse sind nur deshalb nicht maßgebend, weil er auf Grund seiner zu hohen Normwerte glaubt, daß erfahrungsmäßig bei keiner Sportart bisher in der Regel Herzvergrößerungen festgestellt worden seien. Er hat z. B. die Werte von Deutsch und Kauf nach seiner Methode geprüft und hierbei nur geringe Unterschiede zwischen den verschiedenen Sportarten gefunden. Er vergißt aber, daß das Charakteristische der

Tabelle 8

	Mehrkampf	Kurzstreckenlauf	Langstreckenschwimmen	Schwerathletik	Mittelstreckenlauf	Kurzstreckenradfahren	Boxen	Rudern	Langstreckenradfahren	Marathonlauf
Berechnung nach dem Herzquotienten										
Anzahl . . . .	23	33	19	28	24	16	18	25	14	46
Gewicht . . . .	79,06	66,05	79,51	79,43	65,28	69,52	61,18	75,20	68,62	59,39
Transversaldurchmesser	13,36	12,65	13,57	13,875	13,13	13,41	13,04	14,06	13,91	13,47
Herzquotient	1 63,3	1 62,3	1 63,8	1 56,8	1 55,1	1 55,1	1 52,7	1 51,7	1 48,7	1 46,4
Herzquotient der Vp. von 1922 u. 1923	1 67,2	1 63,8	1 63,8	1 63,3	1 60,3	—	1 72,5	1 55,8	1 47,5	1 44,6
Berechnung nach dem korrelativen Meßverfahren										
Anzahl . . . .	19	22	15	23	19	13	16	25	13	31
Größe . . . .	181	174	176	172	175	171	170	180	171	167
Gewicht . . . .	78,0	66,7	80,5	78,0	65,6	69,5	60,1	74,8	68,4	60,1
Brustumfang .	95,5	89,0	101,8	101,1	90,1	91,0	93,4	96,0	92,4	88,4
Transversaldurchmesser	13,28	12,52	13,63	14,37	13,16	13,52	12,96	14,13	13,79	13,42
Soll nach Rautmann	14,4	13,4	15,1	15,1	13,4	13,9	13,5	14,2	13,9	13,2
Differenz . . .	-1,12	-0,88	-1,47	-0,73	-0,24	-0,38	-0,54	-0,07	-0,11	+0,22

<sup>1</sup> Hammer, zit. auf S. 80. — <sup>2</sup> Groedel, zit. auf S. 81. — <sup>3</sup> Otten, Dtsch. Arch. klin. Med. 105 (1912). — <sup>4</sup> v. Teubern, Fortschr. Röntgenstr. 24 (1917).

Versuchspersonen der Wiener Autoren das eine ist, daß es sich um außerordentlich viele und daher nicht unter dem Gesichtspunkt hervorragender Training oder Leistungsfähigkeit ausgesuchte Individuen handelt, bei denen daher auch keine großen Unterschiede erwartet werden können. Er vergißt auch, daß ich an meinem ganz anders gearteten Material auch nach seiner Berechnungsart sehr große, weit außerhalb der Fehlergrenzen liegende Unterschiede zwischen den einzelnen Sportarten gefunden habe (s. Tabelle 8). Wenn seine eigenen Normalwerte hier zugrunde gelegt werden sollten, würden die Vertreter der verbreitetsten Sportarten nach meinen Untersuchungen deutlich verkleinerte Herzen haben. Und dies wird man nicht für wahrscheinlich halten können. Aus diesem Grunde ist auch seine oft wiederholte Behauptung, die Skiläufer hätten keine Herzvergrößerung, ohne Beweiskraft, da die Untersuchungen, auf die er sich stützt, eben lediglich an Skiläufern und nicht auch an Kontrollpersonen ausgeführt sind.

Trotzdem ich nie daran gezweifelt habe, daß meine Beobachtungen in dieser Richtung zu Recht bestehen, habe ich wegen der relativen Kleinheit meines Materials die Gelegenheit benutzt, in Amsterdam, anläßlich der olympischen Spiele 1928, nochmals eine Reihe hervorragend gut trainierter Sportsleute aus einer Anzahl von Sportarten zu untersuchen. Hier hat sich wieder genau das gleiche Bild ergeben wie bei meinen früheren Beobachtungen; sie sind in der Tabelle 8 niedergelegt. Es

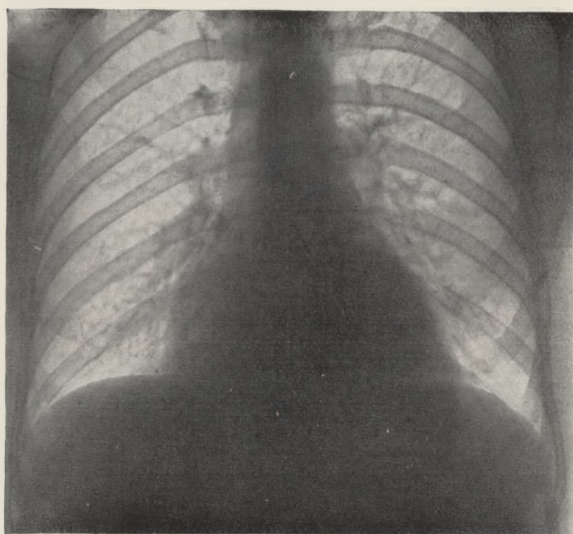


Abb. 18. Ruderer. Sieger im Riemenzweier. 79,5 kg.

kann nun keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Vertreter der Dauersportarten wirklich vergrößerte Herzen haben.

Der besseren Anschaulichkeit wegen sind Fernaufnahmen eines Ruderers und zweier Marathonläufer, die meinen Amsterdamer Untersuchungen entnommen sind, beigelegt (s. Abb. 18—20).

Aus den Amsterdamer Untersuchungen ergibt sich weiter, daß die Herzgröße der Boxer keineswegs so gering ist, wie es nach den Ergebnissen von 1922 den Anschein hatte. Ihre Herzgröße ist eher gegen die Norm vermehrt. Die Differenz ist wohl darauf zurückzuführen, daß 1922 die untersuchten Boxer infolge der Jugend des Boxsports in Deutschland noch nicht genügend lange Jahre unter der Einwirkung harten Boxtrainings gestanden hatten.

Es muß von vornherein von größter Bedeutung scheinen, ob es sich bei der beschriebenen Herzvergrößerung um eine Hypertrophie oder eine Dilation oder um beides handelt. An Äußerungen hierüber ist in der Literatur

kein Mangel. Ich selbst habe von jeher den Standpunkt vertreten, daß es sich bei diesen Herzen nicht um Schädigungen der Herzkraft handeln könne, da die Leistungsfähigkeit der betreffenden Individuen ja gerade besonders groß sei.

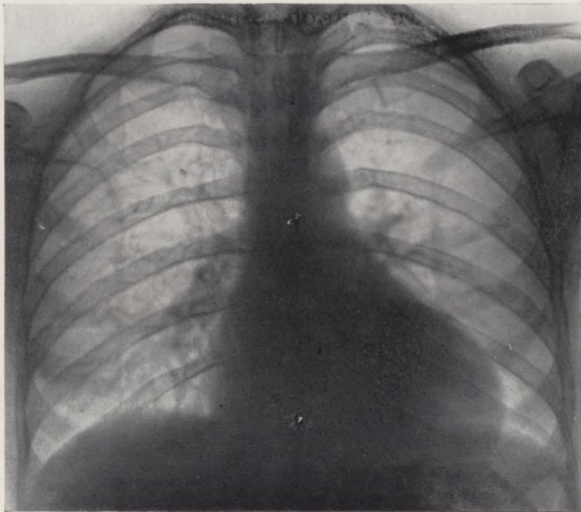


Abb. 19. Marathonläufer. 60,9 kg.

hervor, daß man schon kurze Zeit nach Aussetzen des Trainings (4—6 Wochen) eine Rückbildung der Herzvergrößerung nachweisen könne. Diese Erweiterung

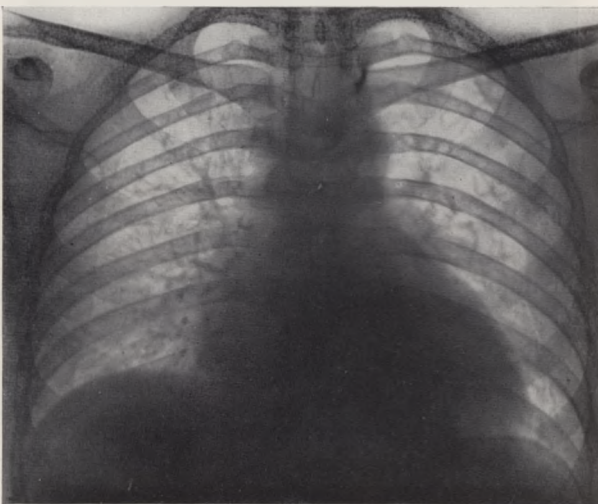


Abb. 20. Marathonläufer. Zweiter der Olympiade 1928. 71,0 kg.

sei gewissermaßen das „Negativ“ des Erholungsprozesses, und je länger sie andauere, um so anstrengender sei auf das Herz eingewirkt worden. Bleibe sie bestehen, so sei dies ein Zeichen der Überanstrengung und die Folge davon, daß sich das Herz während der harten Arbeit zu oft und zu stark habe kontrahieren und verkleinern müssen. Bruns und Ewig<sup>2</sup> nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Zunächst sei eine Dilatation vorhanden, an die sich nach längerer Zeit — Jahren — sportlicher intensiver Betätigung eine Hypertrophie schließe. Schenk<sup>3</sup> glaubt

<sup>1</sup> Deutsch, Wien. med. Wschr. 78 (1928); Med. Klin. 1929, 16. — <sup>2</sup> Ewig, Münch. med. Wschr. 72 (1925). — <sup>3</sup> Schenk, Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg 1925.

Sie sei gegenüber den Herzen anderer sicher gesteigert. Eine gesteigerte Leistungsfähigkeit sei aber auf die Dauer nur möglich, wenn der Muskel kräftiger sei, d. h. mehr heben könne. Die Hypertrophie sei also für diese Herzen das Wesentliche. Deutsch und Kauf vertreten einen dem diametral entgegengesetzten Standpunkt, von dem Deutsch<sup>1</sup> auch in neuester Zeit nicht abzuweichen scheint. Nach ihnen handelt es sich um eine (krankhafte) reine Dilatation. Dies gehe daraus

hervor, daß man schon kurze Zeit nach Aussetzen des Trainings (4—6 Wochen) eine Rückbildung der Herzvergrößerung nachweisen könne. Diese Erweiterung sei gewissermaßen das „Negativ“ des Erholungsprozesses, und je länger sie andauere, um so anstrengender sei auf das Herz eingewirkt worden. Bleibe sie bestehen, so sei dies ein Zeichen der Überanstrengung und die Folge davon, daß sich das Herz während der harten Arbeit zu oft und zu stark habe kontrahieren und verkleinern müssen. Bruns und Ewig<sup>2</sup> nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Zunächst sei eine Dilatation vorhanden, an die sich nach längerer Zeit — Jahren — sportlicher intensiver Betätigung eine Hypertrophie schließe. Schenk<sup>3</sup> glaubt



an eine Dilatation auf Grund einer geänderten Regulation im vegetativen Nervensystem — erhöhter Vagustonus —, an die sich später eine Arbeitshypertrophie anschließt. Kirch<sup>1</sup> hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß eine tonogene Erweiterung der linken Kammer durch ihre Verlängerung zustande kommen könne, die röntgenologisch nicht nachweisbar sei.

Eine Reihe von Autoren hat sich demgegenüber für das Vorliegen von Hypertrophie ausgesprochen, so Ackermann<sup>2</sup>, Lampé, Weltz, Heinrich und Straubel<sup>3</sup>, Jundell<sup>4</sup>, Shaw<sup>5</sup>. In diesem Fall dürfte die Meinung der Mehrheit der Autoren das Richtige treffen. Rufen wir uns die experimentellen Ergebnisse von Külbs, Grober, Bruns, Secher, Petow und Siebert, M. Müller, Thörner ins Gedächtnis zurück, so finden wir keinen Grund, an dem Vorliegen einer echten Massenzunahme des Herzmuskels zu zweifeln. Der Einwand von Deutsch und Kauf, denen das relativ rasche Zurückgehen der Vergrößerung auffiel, ist nicht stichhaltig. Denn wir beobachten das Auftreten der Hypertrophie schon in recht kurzer Zeit im Experiment, und ebenso auch ihr Verschwinden. Dieser Vorgang hat seine Parallele im Auftreten einer Herzhypertrophie bei der Entstehung von Klappenfehlern. Auch hier kann man unter Umständen eine überaus rasche Volumzunahme des Herzens beobachten. Freilich ist hier auch die Belastung des Herzens eine andauernde, während sie im sportlichen Training nur für gewisse kurze Zeiträume eintritt, also nicht so intensiv wirken kann. Daraus erklärt es sich vielleicht auch zum Teil, warum wir die größten Herzen erst bei Sportsleuten finden, die schon mehrere Jahre lang hart trainiert haben.

Einerseits ist der Wachstumsreiz für das Herz wahrscheinlich nur optimal, wenn er in einer gewissen Frequenz und in einer bestimmten Dauer auf das Herz einwirkt, andererseits aber wird mit zunehmender Trainiertheit und Größe die Leistungsfähigkeit des Organismus größer, so daß hieraus wieder größere Anforderungen an das Herz resultieren und sich neue, größere Wachstumsreize ergeben. Insofern dürfte die Ansicht von Bruns und Ewig von der erst nach Jahren auftretenden Hypertrophie eine gewisse Grundlage haben. Nur ihre Ansicht von der vorausgehenden Dilatation ist bisher nicht bewiesen. Es ist nicht recht ersichtlich, wodurch eine wesentliche Dilatation entstehen soll, da das Schlagvolumen während der Arbeit nur in sehr begrenzter Weise zunehmen kann und aus vielen und immer wieder bestätigten Untersuchungen zur Genüge bekannt ist, daß das Herz sich nach akuten Anstrengungen verkleinert und dann langsam wieder zum Ausgangswert zurückkehrt. Nach den Darlegungen von Bohnenkamp<sup>6</sup> ist diese Herzhypertrophie wahrscheinlich wie die anderen Hypertrophien des Herzens eine Spannungshypertrophie. Für sie gelten einerseits ähnliche Bedingungen wie bei der Hypertension, denn auch bei der Muskelarbeit ist der Blutdruck erhöht. Andererseits nimmt nicht nur der Druck im Herzen, sondern auch, wie erwähnt, das Schlagvolumen etwas zu (s. S. 17). Ist aber das Schlagvolumen erhöht, so sind auch die Spannungsverhältnisse in den Muskelfasern des Herzens entsprechend verändert.

Eine Dilatation, die der Hypertrophie entspricht, d. h. eine entsprechende

<sup>1</sup> Kirch, Z. Kreislaufforschg 20 (1928). — <sup>2</sup> Ackermann, Z. klin. Med. 106 (1927). —

<sup>3</sup> Lampé, Weltz, Heinrich und Straubel, Dtsch. Arch. klin. Med. 1925. —

<sup>4</sup> Jundell, Nord. med. Ark. (schwed.) 1912 II. — <sup>5</sup> Shaw, Guy's Hosp. Gaz. 35 (1921). —

<sup>6</sup> Bohnenkamp, Klin. Wschr. 8, 10 (1929).

größere Herzhöhle, muß natürlich angenommen werden. Ich hatte kürzlich Gelegenheit, ein solches Herz autoptisch zu kontrollieren. Es handelte sich um einen 22jährigen Boxer von 77 kg Körpergewicht, der im Boxkampf aus voller Gesundheit heraus gestorben war, ohne daß sich am Herzen makroskopisch oder mikroskopisch ein krankhafter Befund erheben ließ. Das Herz wog 510 g, die linke Kammerwand war  $1\frac{1}{2}$  cm dick<sup>1</sup>.

Schon 1912 hat Jundell<sup>1</sup> darauf hingewiesen, daß die Anstrengungshypertrophie des Herzens keine schädlichen Folgen hinterlasse, sondern sich mit Aufhören des Trainings zurückbilde. Die Beobachtungen von Jundell<sup>2</sup> haben durch die Untersuchungen von Deutsch und Kauf eine Bestätigung gefunden. Denn es geht aus ihnen hervor, daß die Herzvergrößerung, die Deutsch und Kauf freilich als Dilatation auffassen, sich zurückzubilden beginnt, wenn die Anstrengung des Trainings aufhört. Da die Tierversuche von Secher diese Beobachtungen durchaus bestätigen, dürfen wir vielleicht annehmen, daß die Herzhypertrophie bei Sportsleuten, wenigstens in ihren höheren Graden, eine temporäre Erscheinung ist, die auf die Periode des harten Trainings beschränkt ist. Daraus ergibt sich prognostisch weiter, daß irgendwelche Nachwirkungen im Sinne einer Schädigung von ihr nicht zu erwarten sind. Allerdings fehlen hier noch Beobachtungen an zahlreicherem Material. Eigene Untersuchungen gemeinsam mit Hahn und Brose<sup>3</sup> haben übrigens gezeigt, daß eine Reihe älterer Sportsleute, die in ihrer Jugend viel Wettkampfsport getrieben und hervorragende Leistungen vollbracht hatten, keineswegs besonders große Herzen hatten. Die Funktion ihres Kreislaufapparates war ausgezeichnet. Die Besorgnisse, die früher zuweilen gegenüber etwaigen schädlichen Spätwirkungen solcher Herzvergrößerungen geäußert wurden, scheinen danach unbegründet zu sein.

Die Form dieser vergrößerten Herzen ist äußerst verschieden. Die Faktoren, die beim untrainierten Gesunden eine Rolle spielen, sind auch hier maßgebend. Es ist sehr wesentlich, ob es sich um einen langgestreckten, schmalen Brustkorb handelt oder um einen kurzen, gedrungenen mit hochstehendem Zwerchfell. In dem ersteren Falle ist das Herz median gestellt, ebenfalls ursprünglich schmal. Vergrößert es sich unter dem Einfluß der Anstrengung, so wird aus ihm ein großes Kugelherz, dem man gewissermaßen noch seine frühere Form ansieht. Die quergestellten Herzen in breitem Brustkorb dagegen vergrößern sichtbar ihren linken und rechten Medianabstand; sie laden unter Umständen, besonders im Zustand überwiegender Expiration, weit nach beiden Seiten aus, so einen stark vergrößerten Eindruck hervorrufend, der nur zum Teil durch den Hochstand des Zwerchfells bedingt ist. Die Herzen, die in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehen, zeigen verschiedene Formen. Sie können Aortenform aufweisen — entschnabelartig nach links ausladen — oder auch mitral konfiguriert sein.

Viele dieser Herzen haben eine Eigenschaft gemeinsam: es sind auffallend schlaffe Herzen, die teigartig dem Zwerchfell aufliegen und bei seinem Höhertreten gewissermaßen auseinanderquellen. Ihre Spitze lädt dann stark nach links aus, weshalb Munk ihnen die Bezeichnung „schlaffes Spitzherz“ gegeben hat. Läßt man die Träger solcher Herzen den Valsalvaschen Versuch anstellen,

<sup>1</sup> Die Zahlen verdanke ich Herrn P. Franckel. — <sup>2</sup> Jundell, zit. auf S. 91. —

<sup>3</sup> Hahn, Herxheimer und Brose, Dtsch. med. Wschr. 1925.

so beobachtet man eine außerordentlich schnelle und starke Reaktion. Es ist mehrfach der Versuch gemacht worden, diesen stark positiven Ausfall des Valsalva zum Beweise einer Schwachwandigkeit, also Dilatation des Herzens zu verwenden (Mosler<sup>1</sup>, Ewig). Dies scheidet aber meines Erachtens daran, daß einerseits die verschiedenen Versuchspersonen sehr verschieden stark pressen, und daß andererseits selbst dann, wenn man durch methodische Vorrichtungen einen gleichmäßigen Preßdruck erreicht hat, die Ansprechbarkeit des Herzervenapparates eine individuell so verschiedene ist, daß bei gleichem Druck die verschiedensten Effekte entstehen. Dies sieht man am besten bei den Kollapszuständen infolge starken Pressens, die Bürger und Petersen<sup>2</sup> eingehend studiert haben.

Diese Eigentümlichkeit der schlaffen Haltung des Herzens bei trainierten Sportsleuten ist von mir und von Schenk als zentral bedingt und von einer Umstellung im vegetativen System hervorgerufen bezeichnet worden, auf die später noch einzugehen sein wird. Sie steht in auffallender Parallele zu dem Verhalten des Skelettmuskels, der bei Trainierten im Ruhezustand ebenfalls einen schlaffen, besonders weit entspannten Eindruck macht.

Diese Änderung der Herzform, die vorläufig nicht exakt zahlenmäßig ausgedrückt werden kann, steht offenbar in engem Zusammenhange mit dem, was wir Herztonus nennen. Da auch hierüber noch wenig Sicheres bekannt ist, sollten die einschlägigen Beobachtungen hier lediglich registriert werden. Ihre endgültige Deutung wird erst dann möglich werden, wenn das Gesamtproblem des Herztonus weiter geklärt sein wird.

### b) Pulsfrequenz

Harte körperliche Arbeit hat ohne Zweifel einen Einfluß auf die Ruhepulszahl. G. Kolb<sup>3</sup> hat schon am Ende des vergangenen Jahrhunderts bei Rennrudern, die 20—25 Jahre alt waren, eine durchschnittliche Ruhepulszahl von 63 in der Minute gefunden. Ausnahmsweise hat er auch 42 Schläge in der Minute beobachtet. Külbs und Brustmann<sup>4</sup> beobachteten meist Zahlen von 54—72, aber auch niedrigere Werte. Henschen<sup>5</sup> beschreibt bei seinen Skiläufern Pulsfrequenzen bis herunter zu 52. Michell<sup>6</sup> fand bei Athleten im ersten Trainingsjahr im Durchschnitt 69, im 2. Jahr 64,5, im 3. 56,8 Schläge. Auch Lindhard<sup>7</sup> beschreibt als Wirkung des Trainings ein Sinken der Pulsfrequenz bei einem Radrennfahrer, den er längere Zeit beobachtete. Ich selbst habe<sup>8</sup> bei 35 hervorragend trainierten Sportsleuten, größtenteils Inhabern von Rekordleistungen, eine durchschnittliche Pulsfrequenz von 60 (maximal 79, minimal 44) gefunden. Bei 11 untrainierten Polizeibeamten habe ich im Laufe eines 8wöchigen Trainings einen Abfall der Frequenz von 80 auf 71 Schläge festgestellt. Bei jugendlichen Sportsleuten habe ich eine Bradykardie dagegen in der Regel nicht beobachten können; 65 jugendliche Rennrunderer wiesen eine durchschnittliche Pulszahl von 84 auf.

<sup>1</sup> Mosler und Balsamoff, Mosler und Burg, *Klin. Wschr.* 1924, 1925. —

<sup>2</sup> Petersen, *Z. exper. Med.* 61 (1928). — <sup>3</sup> Kolb, *Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit.* Braun & Co., Berlin, o. J. — <sup>4</sup> Külbs und Brustmann, *Z. klin. Med.* 77. — <sup>5</sup> Henschen, *zit. auf S. 87.* — <sup>6</sup> Michell, *Text Book of Physiol.* New York 1919. — <sup>7</sup> Lindhard, *Pflügers Arch.* 161 (1915). — <sup>8</sup> Herxheimer, *Z. klin. Med.* 98 (1924).

Aus der neuesten Zeit kann ich aus eigener Beobachtung mitteilen, daß ich bei einem hochtrainierten und sehr leistungsfähigen Rennruderer an einem Trainingstage eine Frequenz von 36 (im Sitzen) fand. Das Elektrokardiogramm zeigte keine Besonderheiten. Der gleiche Ruderer hatte sonst eine Frequenz von 44—48. In der gleichen Periode des Trainings hatten 3 Mann aus einem Rennvierer dauernd Pulszahlen unter 50, ohne daß eine Verminderung ihrer Leistungsfähigkeit oder subjektive Beschwerden vorhanden waren. Es ist selbstverständlich, daß die Bradykardie in ihrer Stärke bei den verschiedenen Sportarten verschieden auftritt. Ausgeprägt ist sie bei den Dauerleistungen, sei es beim Laufen, Radfahren, Rudern oder beim Skilaufen. Schenk<sup>1</sup> hat z. B. bei Leichtathleten deutliche Unterschiede gefunden, die sich nach der Länge der trainierten Laufstrecke richteten.

Die Genese dieser Bradykardie ist nicht völlig geklärt. Soviel ist sicher, daß der Körper, der früher mit einer höheren Pulsfrequenz im Gleichgewicht war, ihre Senkung nur ertragen kann, wenn entweder das Schlagvolumen steigt oder der Sauerstoffverbrauch sinkt oder der Sauerstoff des arteriellen Blutes besser ausgenutzt wird. Die zweite Möglichkeit ist durch zahlreiche Untersuchungen ausgeschlossen. Der O<sub>2</sub>-Verbrauch des Trainierten ist niemals erniedrigt. Die dritte Möglichkeit würde zur Voraussetzung haben, daß die Umlaufzeit des Blutes niedriger wäre als bei Untrainierten. Auch hierfür haben wir bisher keinen Anhalt. So ist es am ehesten wahrscheinlich, daß es sich um ein vergrößertes Ruheschlagvolumen handelt. Dies würde damit übereinstimmen, daß die Bradykardie gerade nach denjenigen Leistungen auftritt, bei denen wir (s. S. 17) auch während der Anstrengung ein vergrößertes Schlagvolumen annehmen müssen, nämlich den Dauerleistungen. Auch führen diese zur Hypertrophie und entsprechender Vergrößerung der Herzhöhlen, was das Auftreten eines größeren Schlagvolumens ohne weiteres verständlich machen würde.

Im Zusammenhang mit anderen Veränderungen (z. B. der Atemfrequenz und des Blutdrucks) liegt es nahe, an Regulationsverschiebungen im vegetativen Nervensystem zu denken, worauf ich wohl als erster aufmerksam gemacht habe. Diese Zusammenhänge sollen gesondert behandelt werden. Versuche, die Bradykardie durch Gaben von Atropin aufzuheben, blieben in vielen Fällen erfolglos<sup>2</sup>. Hieraus kann ein bindender Schluß auf den Einfluß des Vagustonus aber kaum gezogen werden, weil der mangelhafte Effekt sowohl auf einen fehlenden Einfluß des Vagus wie aber auch auf dessen besondere Stärke zurückgeführt werden kann.

Die praktische Bedeutung der Bradykardie liegt darin, daß aus ihr auf einen gewissen Trainingszustand des Körpers geschlossen werden kann. Dieser Schluß gilt nicht für alle Fälle, weil eine Bradykardie von unter 60 auch habituell ohne jedes vorhergegangene Training beobachtet werden kann. Immerhin ist sie aber in den meisten Fällen Trainingsfolge, und als solche unter Heranziehung der Anamnese ohne weiteres zu diagnostizieren. Schädliche Folgen der Bradykardie für den Kreislaufapparat im besonderen und den Organismus in seiner Gesamtheit sind nicht bekannt. Sie muß im allgemeinen als gutes Zeichen gelten. So hat z. B. Campbell<sup>3</sup> auf Grund der Erfahrung, daß die körperlich Leistungsfähigsten unter seinen Versuchspersonen die niedrigste Pulszahl

<sup>1</sup> Schenk, zit. auf S. 90. — <sup>2</sup> Herxheimer, Münch. med. Wschr. 1921. —

<sup>3</sup> Campbell, Guy's Hosp. Rep. 75 (1925).

hatten, vorgeschlagen, die Pulszahl zusammen mit Körpergewicht und vitaler Kapazität zu einem Test der körperlichen Leistungsfähigkeit zu verwenden.

Meldolesi und Milani<sup>1</sup> haben zum Ausdruck gebracht, daß Bradykardie höherer Grade, zwischen 45 und 55 Schlägen, bereits ein Zeichen von Übertraining sei. Dem kann ich nach meinen Beobachtungen nicht beipflichten. Wir sehen so außerordentlich oft niedrige Pulszahlen, ohne daß eine Minderung der Leistung oder andere Zeichen von Übertraining festzustellen sind, daß es uns nicht möglich erscheint, hier von Übertraining zu reden. Es muß allerdings zugegeben werden, daß in einer geringen Reihe von solchen Fällen Zeichen von Erschöpfung von seiten irgendeines Organs vorkommen. Hier hat aber die Bradykardie gar nichts mit diesem Ereignis zu tun. Sie zeigt lediglich an, daß eine starke Beanspruchung des Körpers stattgefunden hat. Im übrigen werden Fälle von Übertraining auch bei Pulszahlen oberhalb von 55 beobachtet.

Die Bradykardie ist keine bleibende Erscheinung. Mit dem Aussetzen des Trainings geht sie wieder zurück, insbesondere in ihren höheren Graden. Ein geringer Rest läßt sich oft noch nach längeren Zeiträumen finden.

Die nach jeder erheblichen körperlichen Arbeit auftretende Frequenzsteigerung verläuft bei Trainierten und Untrainierten verschieden. Von einer ganzen Reihe von Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß für die Beurteilung der Leistung des Herzens es weniger auf die absolute Steigerung der Frequenz nach der Anstrengung ankomme, als auf die Zeit ihrer Rückkehr zum Ausgangspunkt. Diese Beobachtung ist ganz sicher richtig. Zwar wird auch die Steigerung der Frequenz vom Trainingszustand beeinflußt. Der Untrainierte reagiert auf die gleiche Arbeit meist mit höherer Frequenz als der Trainierte. Aber man beobachtet auch zuweilen bei sehr gut trainierten Menschen starke Beschleunigungen, die dann allerdings außerordentlich rasch zurückgehen, was bei Untrainierten nicht der Fall ist. Am deutlichsten treten diese Unterschiede in Erscheinung, wenn man Rekonvaleszenten zum Vergleich mit Gesunden heranzieht, wie dies Staehelin<sup>2</sup> getan hat. Bei ihnen bleibt die Pulszahl ungewöhnlich lange auf einem höheren Niveau.

Auch während einer Trainingsperiode läßt sich beobachten, wie sich die Pulsfrequenz nach der gleichen Arbeit verschiedenartig verhält. Gillespie, Gibson und Murray<sup>3</sup> sahen bei dosierter Ergometerarbeit, daß die Pulszahl im Laufe des Trainings weniger hoch anstieg. Ackermann<sup>4</sup> beobachtete nach 20 Kniebeugen ein rascheres Abfallen zur Norm bei Ruderern, Hartwell und Tweedy<sup>5</sup> das gleiche nach einem 45 Sekunden dauernden Lauf bei jungen Mädchen; Scott<sup>6</sup> sah, daß im Laufe eines 4monatigen täglichen Trainings im Ballspiel der Unterschied zwischen der Pulszahl im Liegen und im Stehen kleiner wurde, was im gleichen Sinne zu verwerthen ist. Auch andere Untersucher haben über ähnliche Ergebnisse berichtet.

Dieser Einfluß des Trainings ist offenbar ein zweckmäßiger, da das raschere Sinken der Pulszahl darauf hinweist, daß der Kreislaufapparat mit der von ihm geleisteten Mehrarbeit rascher fertig geworden ist. Trotzdem ist ihre Genese ebensowenig geklärt wie die der Trainingsbradykardie, ja noch weniger, weil

<sup>1</sup> Meldolesi und Milani, Cuore 1924. — <sup>2</sup> Staehelin, Dtsch. Arch. klin. Med. 67 (1900). — <sup>3</sup> Gillespie, Gibson und Murray, Heart 12 (1925). — <sup>4</sup> Ackermann, zit. auf S. 91. — <sup>5</sup> Hartwell und Tweedy, J. of Physiol. 46 (1913). — <sup>6</sup> Scott, Mil. Surgeon 55 (1924).

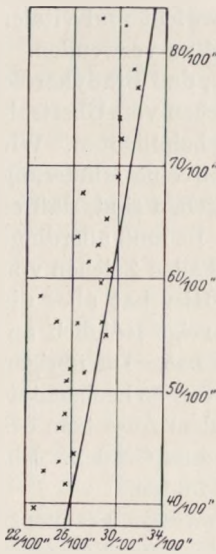


Abb. 21. Verkürzung der Systolendauer nach Muskelarbeit bei Untrainierten. Die Kurve gibt die Verkürzung durch Frequenzerhöhung ohne Muskelarbeit wieder. Ordinate: Pulsperiode. Abszisse: Systolendauer in  $\frac{1}{100}$  Sekunden.

weitgehend von der Dauer der Pulsperiode abhängig ist, in der gleichen Weise wie bei untrainierten Gesunden, etwa nach der Formel  $s = 8,22 \cdot \sqrt[3]{p}$  von Fridericia<sup>4</sup>, für die ich eine andere Konstante, nämlich 7,57 errechnet habe.  $p$  bedeutet in ihr die Dauer der Pulsperiode in hundertstel Sekunden.

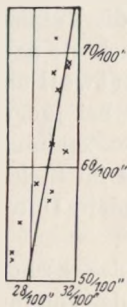


Abb. 22. Verkürzung der Systolendauer nach Muskelarbeit bei Rekordleuten. S. Abb. 21.

bei der Arbeit noch eine ganze Reihe anderer Faktoren in Betracht zu ziehen sind, deren Funktion in der Ruhe wahrscheinlich eine konstante ist. Hierzu gehört z. B. die strömende Blutmenge und die Blutgeschwindigkeit. Der raschere Abfall der Pulszahl könnte z. B. schon allein dadurch seine Erklärung finden, daß durch Vermehrung der strömenden Blutmenge und stärkere Öffnung bisher geschlossener Kapillaren die Sauerstoffversorgung der arbeitenden Bezirke verbessert würde. Hierüber fehlen jedoch noch Untersuchungen.

Das Ruheelektrokardiogramm trainierter Menschen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Elektrokardiogramm untrainierter Gesunder. Immerhin ist es schon Kraus und Nicolai<sup>1</sup> aufgefallen, daß bei ausgesucht kräftigen Leuten — Gardefüsiliere — besonders oft eine ungewöhnlich hohe Nachschwankung (F) vorkam. Bei den von mir untersuchten Rekordleuten war sie in mehr als der Hälfte der Fälle (19 von 35) deutlich erhöht. Diese Beobachtung ist in jüngster Zeit von Messerle<sup>2</sup> und Hoogerwerf<sup>3</sup> bestätigt worden. Dieser fand im übrigen die Vorhofsacke bei Olympiakämpfern besonders niedrig und die Überleitungszeit recht lang, bis zu 0,24 Sekunden, was er auf einen Vaguseinfluß zurückführt. Bei einigen Siegern fand er die seltene U-Zacke ausgeprägt.

Die Dauer der einzelnen Elektrokardiogrammabschnitte weicht im übrigen bei den Trainierten offenbar, wie meine Untersuchungen an Rekordleuten ergeben haben, nicht erheblich von den als Norm bekannten Werten ab. Insbesondere schwankt die Systolendauer, die ja

Das Elektrokardiogramm nach Muskelarbeit zeigt bestimmte Veränderungen, die jedoch grundsätzlich für Trainierte und Untrainierte die gleichen zu sein scheinen, mit der Einschränkung natürlich, daß die Intensität der Anstrengung beim Trainierten erheblich größer sein muß, wenn die gleichen Veränderungen im Elektrokardiogramm resultieren sollen wie bei einer kleinen Anstrengung des Untrainierten (s. S. 13).

Die Systolendauer scheint eine Ausnahme von dieser Regel zu machen. Ihre Verkürzung infolge der Frequenzerhöhung bei Arbeit ist bei Untrainierten in der Regel stärker,

<sup>1</sup> Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und des kranken Menschen. — <sup>2</sup> Messerle, Z. exper. Med. 60 (1928). — <sup>3</sup> Hoogerwerf, Arb.physiol. 2 (1929). — <sup>4</sup> Fridericia, Acta med. scand. (Stockh.) 53/54 (1920).

als sie der Formel von Fridericia entspricht, während bei Trainierten die Verkürzung nach dieser Regel erfolgt. Die beigegebenen Abb. 21 und 22 erläutern diesen Unterschied gut. Die Gründe, die zu einer geringeren Verkürzung der *s* bei Trainierten führen, sind unklar.

### c) Blutdruck

Über das Verhalten des Blutdrucks vor und nach sportlichen Anstrengungen existieren eine ganze Reihe von Feststellungen, die nicht alle übereinstimmen. Dies hat wohl zum größeren Teil seinen Grund in der Methodik, die trotz ihrer Einfachheit recht verschieden gehandhabt werden kann. Voraussetzung für eine einwandfreie Blutdruckmessung ist neben anderem, daß die Versuchsperson weder unter dem Einfluß einer nicht allzu lange vorhergegangenen körperlichen Leistung noch unter dem einer psychischen Erregung steht. Gerade gegen den letzten Punkt ist viel gesündigt worden. Mancher Fall von angeblicher Blutdrucksteigerung erklärt sich daraus, daß die Versuchsperson kurz vor Beginn eines Wettkampfes untersucht wurde und hier natürlich unter dem Einfluß des sog. Startfiebers stand, einer starken psychischen Spannung, die erfahrungsgemäß bei dazu disponierten Menschen zu ganz erheblichen Drucksteigerungen führt. Auch die allererste Blutdruckmessung bei einem bisher noch nicht untersuchten Menschen darf nicht als einwandfrei gelten, weil die ungewohnte Umgebung und die Erwartung irgendeiner bisher unbekanntem besonderen Empfindung ebenfalls zu einer psychischen Anspannung führen. Auch das unwillkürliche Anhalten des Atems führt hier indirekt zu Fehlern, da es einen Valsalvaeffekt hervorruft. Die zweite Messung ergibt nach meiner Erfahrung sehr oft einen niedrigeren Wert, der bis zu 20 mm niedriger liegen kann. Dies sollte man bei der Untersuchung von Sportsleuten nicht außer acht lassen.

Untersucht man unter solchen Voraussetzungen besonders gut trainierte Sportsleute, die sich zur Zeit der Untersuchung nicht in einem besonders harten und anstrengenden Training befinden, so findet man den systolischen Blutdruck auffallend niedrig. Ich selbst habe bei den von mir untersuchten 35 Rekordleuten ein Mittel von 100,2 mm Hg gefunden<sup>1</sup>, während man nach den sonst bei Gesunden gewonnenen Erfahrungen Werte zwischen 125 und 105 mm erwarten dürfte, also in der Umgebung von 115 mm. Aus dem gewonnenen Mittelwert ergibt sich ohne weiteres, daß die niedrigsten Werte weit unter dem liegen, was wir bei gesunden Untrainierten zu sehen gewohnt sind. Tatsächlich waren Werte unterhalb von 80 mm Hg nicht gerade selten. Vergegenwärtigt man sich hierbei, daß es sich um Menschen handelt, die sich auf der Höhe ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit befinden, bei denen also von einem Daniederliegen des Kreislaufes nicht gesprochen werden kann, so erkennt man, daß hier die Kreislaufdynamik gegenüber dem Untrainierten eine modifizierte sein muß. Ich habe schon früher ausführlich darauf hingewiesen, daß diese Verhältnisse kaum einwandfrei geklärt werden können, solange wir nicht eine einwandfreie Methode zur Messung der Arterienwandspannung besitzen. Solange unsere Blutdruckmessung nicht diesen Faktor auszuschalten vermag, hat es wenig Zweck, sich über die Veränderungen der Kreislaufdynamik beim Trainierten

<sup>1</sup> Herxheimer, zit. auf S. 93.

Vorstellungen zu machen, die mehr oder weniger theoretischer Natur bleiben müssen. Hasebroek<sup>1</sup> hat sich entschieden für die ursächliche Bedeutung peripherer Faktoren eingesetzt. Diese Ansicht soll nicht bestritten werden. Ein exakter Beweis für die Art und den Grad der Beteiligung der Peripherie ist aber noch zu erbringen.

Während der Ruheblutdruck bei Untrainierten nicht in hartem und anstrengendem Training befinden, als auch im Training zu bezeichnen ist, liegen die Verhältnisse wesentlich komplizierter, wenn der Trainingszustand kein gleichmäßig hoher, sondern ein wechselnder ist. Dies trifft z. B. zu, wenn eine Rudermannschaft sich ins harte Renntraining begibt. Sie wird nun täglich einer sehr anstrengenden körperlichen Leistung ausgesetzt, und meist hat sie nicht ausreichend Zeit, sich an diese Steigerung ihrer Leistung anzupassen, sondern schon vorher kommt es zu einer neuen Steigerung. Da eine ausreichende Möglichkeit der Erholung nicht besteht, machen sich die Folgen der täglichen Anstrengung alsbald bemerkbar. Es kommt zunächst nicht zu dem Absinken des Blutdrucks, den wir bei Hochtrainierten als Endeffekt sehen, sondern der Druck bleibt auf einer Höhe, die wir für den Untrainierten als durchaus normal bezeichnen können. Denn er liegt in der Nähe des Mittels von 115 mm. Er bleibt auf dieser Höhe eine ganze Zeit lang, ebenso lange, als die geschilderten Bedingungen zutreffen. Wenn die Anforderungen, die der Trainer stellt, noch täglich wachsen, wenn die Mannschaft also täglich vor höhere Leistungen gestellt wird, kann es nicht zu einem völligen Ausgeruhtheitsein kommen, und der Druck bleibt auf seinem alten Niveau. Ist aber einmal der gewünschte Trainingszustand erreicht und beschränkt sich der Trainer darauf, ihn durch leichtes Training, das größere Ruhepausen aufweist, zu erhalten, so ändert sich das Bild sofort. Es kommt jetzt zu einem deutlichen Absinken, das sehr viel stärker wird, wenn das eigentliche Renntraining aufhört. Dies Verhalten wird sehr gut durch eine Kurve illustriert (Abb. 23), die eigene Beobachtungen an den Trainingsleuten eines großen Berliner Rudervereins wiedergibt, die während einer Trainingsperiode gewonnen sind<sup>2</sup>.

Seither sind diese Beobachtungen mehrfach bestätigt worden, so unter anderem von Ewig<sup>3</sup>, Ackermann<sup>4</sup>, Filip<sup>5</sup>, die das niedrige Niveau des Ruheblutdrucks bei gut Trainierten ebenfalls feststellen konnten. Walthard<sup>6</sup> sah bei Ruderern ebenso wie ich ein Absinken des Druckes in einer Trainingsperiode.

Von Interesse ist, das Verhalten des Blutdrucks bei Jugendlichen zu verfolgen. Hier ergibt sich nämlich eine ähnliche Feststellung wie bei der Pulsfrequenz: Der Blutdruck ist hier wesentlich höher als bei den trainierten Erwachsenen. Der Durchschnitt des maximalen Druckes war bei 65 von mir beobachteten Versuchspersonen 120,2 mm Hg, wobei Grenzwerte nach oben von 140—155 mm vorkamen. Diese Beobachtung ist inzwischen auch von Filip beschrieben. Praktisch wichtig ist es zu wissen, daß eine solche relative Höhe des Blutdruckes niemals vergesellschaftet ist mit einer Bradykardie, wie sie im Training beobachtet wird. Ist Bradykardie vorhanden, so ist auch der Blutdruck in den allermeisten Fällen besonders niedrig, zum mindesten aber nicht höher als beim Untrainierten. Findet man Bradykardie mit erhöhtem

<sup>1</sup> Hasebroek, Z. physik. Ther. 28 (1924); Klin. Wschr. 4 (1925). — <sup>2</sup> Z. klin. Med. 103 (1926). — <sup>3</sup> Ewig, zit. auf S. 90. — <sup>4</sup> Ackermann, zit. auf S. 91. — <sup>5</sup> Filip, zit. auf S. 87. — <sup>6</sup> Walthard, Z. physik. Ther. 32 (1927).



Blutdruck vereint, so muß man an Block oder Überleitungsstörung denken. Ich habe einen Fall beobachten können, in dem ein Blutdruck von 140 mm in Verbindung mit einer Pulszahl von 52 diesen Verdacht wachrief — es handelte sich um einen 17jährigen Jugendruderer — und in dem das Elektrokardiogramm später einen totalen Block ergab. Diese Schädigung war, wie sich herausstellte, in der frühesten Kindheit mit einem Scharlach akquiriert worden.

Trainingsveränderungen zeigt auch die Blutdruckamplitude. Während sie normalerweise 20 bzw. 27—30 mm (Gibson, Strasburger) beträgt, habe ich bei den schon öfter zitierten Rekordleuten Werte von 39,3 mm im Mittel gefunden. Diese Vergrößerung spricht ebenso wie der niedrige maximale Druck für bedeutende Änderungen in der Kreislaufdynamik, ohne daß diese näher umschrieben werden könnten. In erster Linie muß man wohl an die Vergrößerung des Schlagvolumens denken, wenn man nach kardialen Ursachen sucht und die Peripherie außer Betracht läßt. Die Vergrößerung des Schlagvolumens könnte dadurch die Amplitude vergrößern, daß die durch das Röhrensystem fließende größere Flüssigkeitswelle dem Druckabfall mehr Spielraum ließe. Die Verhältnisse werden aber durch das Hinzutreten peripherer Faktoren sicherlich kompliziert.

Über das Verhalten des Blutdrucks nach Muskelarbeit ist experimentell wenig bekannt, soweit der Einfluß des Trainings in Betracht kommt. Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf das Verhalten des Blutdrucks nach Arbeit ohne Rücksicht auf den Einfluß des Trainingszustandes.

Nach den Erfahrungen über das Verhalten der Pulsfrequenz nach Arbeit unter der Wirkung fortschreitender Übung dürfen wir wohl annehmen, daß auch der Blutdruck ähnlichen Veränderungen ausgesetzt ist. Dies bedeutet, daß die Arbeitsschwankungen des Blutdrucks mit fortschreitender Übung an Intensität abnehmen. Wissen wir doch aus den schon weiter zurückliegenden Untersuchungen von Masing<sup>1</sup> u. a., daß der Blutdruck bei einer Arbeit, die mit großer Willensanstrengung ausgeführt wird, initial höher ansteigt als ohne diese. Andererseits ist es eine Erfahrungstatsache, daß zu einer Leistung eine um so größere Willensanspannung gehört, je ungewohnter sie ist, d. h. je geringer der Übungszustand in bezug auf sie ist. Wir dürfen also wohl erwarten, daß die initiale Blutdrucksteigerung im Beginn einer Anstrengung um so geringer sein wird, je ausgeprägter der Trainingszustand ist. Ist aber diese Steigerung nicht so groß, so wird sich auch der Abfall zum Ruhewert entsprechend rascher vollziehen.

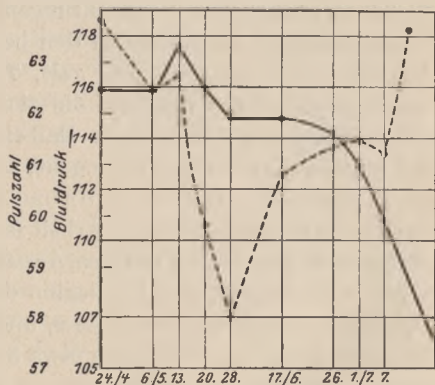


Abb. 23. Entwicklung von Pulsfrequenz (---) und Blutdruck (—) während einer Trainingsperiode bei Rennruderern. (Aus Z. klin. Med. 103, [1928].)

<sup>1</sup> Masing, Dtsch. Arch. klin. Med. 74 (1902).

## d) Formelemente des Blutes

Nach Michell<sup>1</sup> ist beim Trainierten die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt. Diese Angabe ist in der jüngeren Literatur mehrfach bestätigt worden. So fanden Schneider und Havens<sup>2</sup>, daß nach einer längeren Trainingsperiode sowohl Hämoglobin wie Erythrozyten vermehrt waren. Langdauernde schwere Arbeit führt ihrer Meinung nach nicht zu einer Zerstörung von roten Zellen. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu den Ergebnissen von Broun<sup>3</sup>, der bei Hunden nach langdauernder schwerer Arbeit zwar eine Vermehrung des Plasmavolumens, aber ein Absinken des Zellvolumens fand, das er wohl mit Recht auf Zerstörung von roten Zellen zurückführt.

Auch Egoroff, Tschirkin und Kaufmann<sup>4</sup> schließen aus ihren Beobachtungen — Trainingsversuchen am Menschen am Velotrab —, daß die Muskelarbeit die Erythropoese fördere. Aus den Zahlen von Ackermann und Lebrecht<sup>5</sup>, die sie bei hochtrainierten Ruderern feststellten (vielfach 6 Millionen rote und mehr), ist das gleiche zu schließen. Auch wir verfügen über ähnliche, nicht veröffentlichte Beobachtungen. So konnten wir bei einem 44jährigen Radrennfahrer, der früher zu den besten seiner Klasse gehört hatte und noch jetzt als sehr leistungsfähig galt, 7120000 Erythrozyten zählen.

Demgegenüber besitzen die tierexperimentellen Ergebnisse von Broun keine allzu große Beweiskraft. Daß eine gewisse erhöhte Anzahl von roten Zellen bei schwerer Arbeit zugrunde geht, scheint zwar erwiesen und wird auch durch die Befunde von v. Liebermann und Acel<sup>6</sup> gestützt, die eine Resistenzverminderung der Erythrozyten nach Arbeit fanden. Es tritt aber offenbar nach längerer Dauer der Arbeit eine gewisse Anpassung ein. Auch aus den Versuchen von Broun ergibt sich, daß im Beginn des Trainings eine stärkere Zerstörung von roten Zellen stattfand als später, und daß nach 14 Tagen ein Wiederansteigen der Werte folgte, so daß nach etwa 3 Wochen der Ausgangswert wieder erreicht war. Dies läßt die Möglichkeit offen, daß nach noch längerer Zeit die Ausgangswerte sogar überschritten werden; dann würde ein Widerspruch zwischen den tierexperimentellen Resultaten und den Ergebnissen am Menschen nicht mehr bestehen. Die in jüngster Zeit von Thörner<sup>7</sup> veröffentlichten negativen Ergebnisse von Untersuchungen an Olympiakämpfern und seine Tierexperimente lassen ebenfalls eine Nachwirkung im Sinne einer zweiten, positiven Phase nicht ausschließen. Doch kann diese Frage bisher nicht als abgeschlossen gelten.

Als Endeffekt längeren harten Trainings dürfen wir wahrscheinlich schon jetzt eine Vermehrung des Hämoglobins und der roten Zellen ansehen. Die Genese dieser Erscheinung ist vorläufig ganz unklar. Sie hat eine gewisse Parallele in der Polyglobulie im Hochgebirge. Es hat den Anschein, als ob in beiden Fällen der Sauerstoffmangel bzw. der erhöhte Sauerstoffbedarf ursächlich beteiligt seien. Während im Hochgebirge der verminderte Sauerstoffgehalt der Luft das Wesentliche ist, ist es bei der schweren körperlichen Arbeit die erhöhte Sauerstoffzehrung der Gewebe, die es beide wünschenswert erscheinen lassen,

<sup>1</sup> Michell, zit. auf S. 93. — <sup>2</sup> Schneider und Havens, Amer. J. Physiol. 36 (1914/15). — <sup>3</sup> Broun, J. of exper. Med. 36 (1922), 37 (1923). — <sup>4</sup> Egoroff, Tschirkin und Kaufmann, Z. klin. Med. 106 (1927). — <sup>5</sup> Ackermann und Lebrecht, Z. klin. Med. 107 (1928). — <sup>6</sup> v. Liebermann und Acel, Z. Hyg. 99 (1923). — <sup>7</sup> Thörner, Arb.physiol. 2 (1929); 5 (1932).

mehr Sauerstofftransportmöglichkeiten im Blut, d. h. mehr rote Zellen zur Verfügung zu haben.

Andererseits sind die roten Blutzellen auch Träger der Puffersubstanzen, so daß ihre Vermehrung auch der Alkalireserve zugute kommen würde. Tatsächlich ist nach langem und intensivem Training auch diese vermehrt, wie Untersuchungen von verschiedener Seite, auf die noch weiter unten einzugehen sein wird, ergeben haben.

Anhangsweise sei noch vermerkt, daß nach Untersuchungen von Burge<sup>1</sup> der Gehalt des Blutes an Katalase während einer Trainingsperiode anstieg.

Auch das weiße Blutbild erfährt im Trainingszustand gewisse Veränderungen. Über Änderungen der Gesamtzahl der Weißen fehlen bisher zwar sichere Erfahrungen. Dagegen sind über die Verschiebungen im Differentialbild einheitliche Ergebnisse erhalten worden. Herxheimer<sup>2</sup> hat als erster eine Vermehrung der Lymphozyten bei Hochtrainierten beschrieben. Er fand im Mittel 37%, und konnte auch während einer Trainingsperiode untrainierter Polizeibeamter ihre Zunahme unmittelbar beobachten. Ernst und Herxheimer<sup>3</sup> haben bei Reichwehrsoldaten, die gut trainiert waren, gleichartige Feststellungen gemacht. Schenk<sup>4</sup>, der die Anzahl der Lymphozyten bei Sportsleuten mit 35—40% angibt, und Ackermann und Lebrecht sowie Schulz<sup>5</sup> haben dies bestätigt. Schulz hat ferner bei 93 Reichwehrsoldaten ein Absinken der Monozyten von 6,6% auf 2% beobachtet. Er betrachtet dies als Zeichen der Anpassung an das Training.

Die bekannten Änderungen im weißen Blutbild nach harter Arbeit (Grawitz, Herxheimer, Egoroff u. a.) erfahren im Trainingszustand eine gewisse Einschränkung (Egoroff<sup>6</sup>), die wohl ebenso wie die Einwirkung des Trainingszustandes auf den Verlauf der Pulszahlkurve und des Blutdruckes mit dem geringeren Einfluß der geleisteten Arbeit auf die verschiedenen Funktionen zu erklären ist.

Die Entstehung der bleibenden Lymphozytose ist bisher nicht geklärt. Es liegt aber natürlich sehr nahe, sie in direkte oder indirekte Beziehung zu den anderen Veränderungen zu setzen, die das Blut im Trainingszustand erleidet, und auf die später noch einzugehen sein wird.

## 2. Gasstoffwechsel und Atmung

### a) Grundumsatz

Daß die Muskelarbeit den Sauerstoffverbrauch und die CO<sub>2</sub>-Abgabe steigert, ist allbekannt. Sie hat jedoch außer dieser direkten Wirkung noch Spätwirkungen, die sich auf die Zeit nach der Beendigung der Arbeit erstrecken. Es ist hier nicht die Erhöhung des O<sub>2</sub>-Bedarfs gemeint, die sich an harte Arbeit anschließt und dazu dient, die während der Arbeit entstandene Sauerstoffschuld (Debt nach Hill<sup>7</sup>) zu decken, sondern es handelt sich hier um eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches, die auch nach Auffüllung der O<sub>2</sub>-Schuld noch bestehen bleibt und über viele Stunden hin verfolgt werden kann. Sie beträgt

<sup>1</sup> Burge, Amer. J. Physiol. 63 (1923). — <sup>2</sup> Herxheimer, zit. auf S. 93. —

<sup>3</sup> Ernst und Herxheimer, Z. exper. Med. 52 (1924). — <sup>4</sup> Schenk, zit. auf S. 90. —

<sup>5</sup> Schulz, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>6</sup> Egoroff, Z. klin. Med. 100 (1924). — <sup>7</sup> A. V. Hill, Muscular Activity. Baltimore 1923.

nach Hill etwa 7% des Grundumsatzes, eine Zahl, die nach meinen Erfahrungen, durchaus zutrifft. Hill erklärt diese Steigerung mit den allgemeinen „disturbances“, die durch sehr anstrengende körperliche Arbeit im Organismus hervorgerufen werden. Es ist nämlich zu betonen, daß die Erscheinung nur nach sehr harter und intensiver Arbeit beobachtet wird.

Ich selbst habe mit Wissing und Wolff<sup>1</sup> ebenso wie Ilzhöfer<sup>2</sup> feststellen können, daß nicht nur nach Stunden, sondern sogar noch nach Tagen eine deutliche Erhöhung des Grundumsatzes beobachtet werden kann, die bis zu 10% beträgt und unter Umständen erst nach 48—72 Stunden verschwindet. Während es nach unseren ersten, an relativ wenigen Versuchspersonen ausgeführten Untersuchungen und nach denen von Hill so schien, als ob dies Verhalten die Regel sei, hat Radtke<sup>3</sup> zeigen können, daß es auch eine Reihe Ausnahmen gibt. Von seinen 9 Versuchspersonen zeigten nur 7 eine Nachwirkung der Arbeit im Sinne einer Steigerung des Grundumsatzes. Wesentlich war, daß nur harte und erschöpfende Muskelarbeit diesen Effekt hatte. Langdauernde Arbeit allein genügt zu seiner Erzielung nicht, auch wenn sie noch so lange ausgedehnt wird, solange die Leistung in der Zeiteinheit nicht eine sehr erhebliche ist.

Diese Beobachtungen über die Spätwirkungen harter Arbeit stehen in engem Zusammenhang mit älteren Untersuchungen von Benedict und Smith<sup>4</sup> und von Lindhard<sup>5</sup>, die den Grundumsatz bei im Training befindlichen Athleten erhöht fanden. Die Zahlen von Benedict und Smith freilich scheinen allein nicht sehr beweisend, und bei Lindhard handelt es sich nur um eine einzige Versuchsperson, einen gut trainierten Radrennfahrer. Sicherlich handelt es sich auch in diesen Fällen um das gleiche Phänomen einer Spätwirkung harter Arbeit.

Wenn Schneider, Clarke und Ring<sup>6</sup> sowie Dirken<sup>7</sup> und Schneider und Foster<sup>8</sup> in ihren Versuchen keine Nachwirkung sahen, so mag dies seinen Grund vielleicht in der von ihnen angewandten Arbeitsart gehabt haben. Auch Steinhaus<sup>9, 10</sup> sah eine Spätwirkung nur nach sehr anstrengender Leistung, während Wishart<sup>11</sup> mit einer sehr gemäßigten Arbeitsart (25000 mkg in 1 Stunde) nur Steigerungen um 1—2% erzielte. Recht zweifelhaft ist es übrigens, ob von den von einem Teil dieser Autoren angestellten Tierversuchen eine Lösung dieser Frage zu erwarten ist. — Mark<sup>12</sup> hat am Tag nach schwerathletischen und anderen Kämpfen bei 7 Versuchspersonen Senkungen des Grundumsatzes von im Mittel 32% (!) gesehen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß es sich hier um methodische Fehler handelt, die aus der Untersuchungsart unschwer zu entnehmen sind.

Die Ursache dieser Spätwirkung ist ungewiß. Sicher ist, daß sie nur nach intensivster Arbeit auftritt, nach einer Arbeit also, die mit einer maximalen Steigerung der Sauerstoffzunahme bzw. der Verbrennungen verknüpft ist. Diese Art der Arbeit führt gleichzeitig zu einer zeitweiligen erhöhten Dyspnoe,

<sup>1</sup> Herxheimer, Wissing und Wolff, Z. exper. Med. 51 (1926). — <sup>2</sup> Ilzhöfer, Arch. f. Hyg. 93 (1923). — <sup>3</sup> Radtke, Z. exper. Med. 55 (1927). — <sup>4</sup> Benedict und Smith, J. of biol. Chem. 20 (1915). — <sup>5</sup> Lindhard, zit. auf S. 93. — <sup>6</sup> Schneider, Clarke und Ring, Amer. J. Physiol. 81 (1927). — <sup>7</sup> Dirken, Arch. néerl. Physiol. 5 (1921). — <sup>8</sup> Schneider und Foster, Amer. J. Physiol. 98 (1931). — <sup>9</sup> Steinhaus, Amer. J. Physiol. 76 (1926); 83 (1928). — <sup>10</sup> Steinhaus und Jenkins, Amer. J. Physiol. 95 (1930). — <sup>11</sup> Wishart, Quart. J. Med. 20 (1927). — <sup>12</sup> Mark, Arb.physiol. 2 (1930).

die einen gewissen Sauerstoffmangel der Gewebe vermuten ließe, wenn nicht die  $\text{CO}_2$ -Ablüftung ihre alleinige Ursache ist. Dieser aber geht nach den Untersuchungen von Oppenheim<sup>1</sup>, Zuntz und Schumburg<sup>2</sup> u. a. mit erhöhtem Eiweißzerfall einher, der seinerseits eine längerdauernde Steigerung des  $\text{O}_2$ -Verbrauchs zur Folge haben könnte.

Andererseits ist daran zu denken, daß schon die starke Steigerung der Verbrennungen bei der Arbeit eine Rückwirkung auf die innere Sekretion der Schilddrüse im Sinne einer Mehrausschüttung von Thyroxin haben könnte. Es wird aber noch eingehender experimenteller Untersuchungen bedürfen, um diese Frage zu klären.

Der Einfluß des Trainingszustandes auf den Gasstoffwechsel in unmittelbarem Anschluß an die Arbeit ist vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Solange überhaupt Gasstoffwechselversuche bei Arbeit gemacht werden, solange ist es auch bekannt, daß der  $\text{O}_2$ -Verbrauch während und unmittelbar nach Arbeit im Laufe des Trainings abnimmt. Aus diesem Grunde ist es erforderlich, bei Arbeitsversuchen eine ganze Reihe von Vorversuchen anzustellen, bis der Verbrauch ein gewisses gleichbleibendes Niveau erreicht hat. Erst der Verbrauch, der dann gemessen wird, entspricht in Wirklichkeit der geleisteten Arbeit. Der im Anfang gemessene Mehrverbrauch ist auf die schlechtere Koordination bzw. auf die sog. psychischen Einflüsse zurückzuführen. In neuerer Zeit ist der Unterschied zwischen dem Sauerstoffverbrauch von Trainierten und Untrainierten von Loewy und Knoll<sup>3</sup> bei Skiläufern untersucht worden. Sie fanden bei Trainierten für die gleiche Arbeitsleistung trotz zweieinhalbfacher Geschwindigkeit nur ein Drittel des Kalorienverbrauches als beim Untrainierten. Wenn auch schon die praktische Erfahrung auf einen Unterschied schließen läßt, so ist doch seine Größe erstaunlich. Allerdings können die Zahlen der Verfasser keine absolute Gültigkeit beanspruchen, da der  $\text{O}_2$ -Verbrauch nur während der Arbeit untersucht wurde und nicht in der Nachperiode.

Für die  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung ist das — selbstverständlich — gleichartige Verhalten von Hellsten<sup>4</sup> nachgewiesen worden, für das Minutenvolumen von Colett und Liljestrand<sup>5</sup>.

Diese Beobachtungen dürfen uns nicht vergessen lassen, daß der Sauerstoffverbrauch für die gleiche Arbeit und unter den gleichen Faktoren — psychischen und Trainingsbedingungen — sowohl für den sportlich Hochtrainierten wie für den Untrainierten völlig gleich sein kann. Dies ergibt sich sowohl z. B. aus älteren Untersuchungen von Lindhard wie auch aus eigenen Versuchen mit Kost<sup>6</sup> aus jüngster Zeit, die beim Treppenlaufen angestellt sind, einer Arbeitsart, die eine nur sehr geringe Schulung der Koordination erfordert und daher zu solchen Experimenten sehr geeignet ist.

Henderson, Haggard und Dolley<sup>7</sup> haben angegeben, daß bei Athleten der  $\text{O}_2$ -Verbrauch zwar geringer, die umlaufende Blutmenge und das Schlagvolumen aber wesentlich größer sei als bei Untrainierten. Diese Ergebnisse scheinen wenig einleuchtend, da es nicht einzusehen ist, warum bei geringerem

<sup>1</sup> Oppenheim, Pflügers Arch. 1880. — <sup>2</sup> Zuntz und Schumburg, Physiologie des Menschen. Berlin 1901. — <sup>3</sup> Loewy und Knoll, Z. Hyg. 104 (1925). — <sup>4</sup> Hellsten, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 19 (1907). — <sup>5</sup> Colett und Liljestrand, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 45 (1924). — <sup>6</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 110 (1929). — <sup>7</sup> Henderson, Haggard und Dolley, Amer. J. Physiol. 82 (1927).

O<sub>2</sub>-Verbrauch Schlagvolumen und umlaufende Blutmenge ansteigen sollten. Dies würde auf ein ganz erhebliches Sinken der Ausnutzung schließen lassen, das in geringerem Maße schon bekannt, in so großem Umfang aber unwahrscheinlich ist.

Eine recht interessante Beobachtung hat Simonson<sup>1</sup> bei der Verfolgung der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung im Training gemacht. Er hat gesehen, daß bei fortschreitendem Training die abgegebene CO<sub>2</sub> in größerem Maße schon während der Arbeitsperiode ausgeschieden wurde, während vorher ein Teil davon in die Nachperiode fiel. Wir können dies nach unseren eigenen Erfahrungen durchaus bestätigen. Man kann bei gleichbleibendem Sauerstoffbedarf des öfteren beobachten, wie der Hauptteil der abgelüfteten CO<sub>2</sub> immer mehr an die Arbeitsperiode heran- und in sie hineinrückt. Während z. B. im Beginn des Trainings von der gesamten auf die Arbeitsleistung zu beziehenden CO<sub>2</sub>-Abgabe nur etwa 60 % in die ersten 5 Minuten fielen, waren es später 80 % und mehr, ohne daß die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung im ganzen abnahm. Man darf vielleicht aus diesem Verhalten folgern, daß es dem Trainierten leichter wird, die Arbeits-CO<sub>2</sub> abzugeben. Es ist dies ohne Zweifel eine sehr zweckmäßige Reaktion, die den ungestörten Ablauf der Arbeit begünstigt. Eine langsame Ablüftung der CO<sub>2</sub> hat eine länger dauernde Verschiebung der p<sub>H</sub> nach der sauren Seite zur Folge und bewirkt damit ein schärferes, die Arbeit hemmendes Hervortreten des toten Punktes. Diese Veränderung im Ablauf der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung mag zum größeren Teil damit zusammenhängen, daß beim Ungeübten an sich mehr CO<sub>2</sub> ausgeschieden wird, und zwar besonders viel im Beginn der Arbeit. Diese Ablüftung ist eine reflektorische und hat prophylaktischen Wert, schießt aber beim Ungeübten oft weit über das Ziel hinaus. So kommt es, daß im Lauf fortschreitender Übung die CO<sub>2</sub>-Ausscheidung stärker abfällt als der Sauerstoffverbrauch, daß also der spezifische Arbeitsrespirationsquotient sinkt, eine Beobachtung, die mir auch Simonson aus eigener Erfahrung bestätigt hat. Mit dem Absinken der Gesamtmenge abgegebener CO<sub>2</sub> wird dann auch der prozentige Anteil der ersten Erholungsminuten an ihr höher.

Immerhin wird man mit solchen Folgerungen aus Beobachtungen über den Verlauf der Erholung sehr zurückhaltend sein müssen. Die Variabilität im Verhalten des O<sub>2</sub>-Verbrauchs und der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung ist außerordentlich groß. Deshalb ist eine große Zahl von Parallelversuchen an dem gleichen Individuum und eine große Zahl von Versuchspersonen erforderlich. Folgerungen, wie sie z. B. Schmidt-Kehl<sup>2</sup> aus Unterschieden zieht, die er zwischen dem Verhalten der Erholung bei einem Kinde und einem Athleten gefunden hat, entbehren einer ausreichenden Grundlage.

Wesentlich umfangreicheres Material hat Herbst<sup>3</sup> verarbeitet. Er kommt zu der Auffassung, daß das an sich bei jedem Menschen begrenzte Sauerstoffaufnahmevermögen bei Trainierten höher sei als bei Untrainierten, und daß darin der Schlüssel zu der erhöhten Leistungsfähigkeit der ersten liege. Dieser Schluß erscheint anfechtbar, vor allem deshalb, weil nach den Untersuchungen des gleichen Autors die Ventilation noch weiter gesteigert werden kann, wenn auch bereits die maximale Grenze des O<sub>2</sub>-Aufnahmevermögens erreicht ist. Dies weist schon darauf hin, daß auch die Ventilationsfähigkeit in einer direkten

<sup>1</sup> Simonson, Pflügers Arch. 215 (1927). — <sup>2</sup> Schmidt-Kehl, Arch. f. Hyg. 100 (1928). — <sup>3</sup> Herbst, Dtsch. Arch. klin. Med. 162 (1928).

Beziehung zur Leistungsfähigkeit stehen muß. Andererseits wissen wir aus eigenen Untersuchungen mit Kost<sup>1</sup>, daß die Ventilationssteigerung nach Arbeit unmittelbar von der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung abhängig ist. Wenn im übrigen das Sauerstoffaufnahmevermögen beim Trainierten erhöht ist, so muß auch das CO<sub>2</sub>-Ausscheidungsvermögen entsprechend erhöht sein, und dies könnte ebenso für die erhöhte Leistungsfähigkeit der Trainierten verantwortlich gemacht werden. Wahrscheinlich ist es die Begrenzung aller drei Funktionen, der Ventilation, der O<sub>2</sub>-Aufnahme und der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung, die zusammen mit den Kreislaufaktoren die Leistungsfähigkeit bestimmen. Die Untersuchungen von Herbst sind übrigens zahlenmäßig nicht zutreffend, weil seine Arbeitsart (Laufen am Ort) nicht groß genug gewählt ist, um die maximalen Grenzwerte erreichen zu können.

### b) Atmungsapparat

Die Beeinflussung des Atemapparates durch die sportliche Übung ist mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Im Vordergrund des Interesses steht natürlich hier wie beim Kreislaufapparat das Bestreben, einen Anhalt für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit zu erhalten. Es ist aber durchaus noch nicht klar, welche der Funktionen des Atemapparates als Maß seiner Leistungsfähigkeit angesehen werden kann.

Mehrfach ist die Vitalkapazität als solches Maß in Anspruch genommen worden. Sie scheint sich am ehesten hierzu zu eignen, da ihre Zunahme die Gewähr dafür gibt, daß in der Zeiteinheit ein größeres Luftvolumen gewechselt werden kann.

Aus diesem Grunde wird die Vitalkapazität vielfach auch mit anderen Körpermaßen zur Beurteilung der gesamten Leistungsfähigkeit herangezogen, ja sogar auch, besonders in der amerikanischen Literatur, zur Aufstellung von Indizes verwandt.

Durch sportliche Betätigung des Ungeübten wird die vitale Kapazität nicht unerheblich vermehrt. Diese Vermehrung, die z. B. F. A. Schmidt<sup>2</sup> in Turnlehrerkursen beobachten konnte — er fand im Mittel eine Zunahme von etwa 400 ccm —, geht wohl in erster Linie auf die zunehmende Fähigkeit der Atemmuskeln zurück, ausgiebigere Bewegungen zu machen, nicht auf eine Vergrößerung des Brustvolumens. White und McGuire<sup>3</sup> beobachteten in einem militärischen Trainingslager eine Zunahme um 5—6%. Diese Zunahme der vitalen Kapazität beim Ungeübten ist eine begrenzte. Sie kann nicht weiter gesteigert werden, wenn ein gewisses Ziel erreicht ist. So konnte F. A. Schmidt in seinen Kursen eine Zunahme nur bei denjenigen Teilnehmern beobachten, die bisher noch wenig oder gar keine Leibesübungen betrieben hatten. Auch ich habe in bisher unveröffentlichten Untersuchungen an trainierenden Rennruderern während einer ganzen Sommertrainingsperiode keine deutliche Veränderung der Vitalkapazität feststellen können. Es handelte sich hier um Ruderer, die schon seit langen Jahren trainierten und als vollkommen entwickelt gelten konnten.

Da die verschiedenen Sportarten die Atmung in ganz verschiedener Weise in Anspruch nehmen, so kann es nicht verwundern, daß auch die Vitalkapazität

<sup>1</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 108 (1928). — <sup>2</sup> F. A. Schmidt, Unser Körper. 7. Aufl. Leipzig 1927. — <sup>3</sup> White und McGuire, Arch. int. Med., Nov. 1927.

verschieden stark von ihnen beeinflußt wird. Worringen<sup>1</sup> hat hierüber systematische Untersuchungen angestellt. Er fand an je 100 Individuen von gleichem Größendurchschnitt im Mittel 3950 ccm bei Schwerathleten, 4200 und 4300 bei Fußballern und Geräteturnern, 4750 ccm bei Leichtathleten, 4800 ccm bei Boxern, 4900 ccm bei Schwimmern, 5450 ccm bei Ruderern im Gegensatz zu 3250 ccm bei nichtsporttreibenden Individuen. Dies bedeutet eine ziemlich starke Zunahme gegen den Nichttrainierten. Die Tabelle von Worringen ist nicht ganz vollständig, da sie eine Reihe typischer Sportleistungen, wie das Skilaufen, Radfahren, Langstreckenlaufen nicht enthält. Sonst würde höchstwahrscheinlich der stärkere Einfluß der sog. Dauerleistungen deutlicher zur Geltung kommen, der schon in der Stellung des Ruderns an der Spitze der Tabelle einen gewissen Ausdruck findet. Es kann als sicher gelten, daß diejenigen Arten der Arbeit den stärksten Einfluß auf die Atemmuskulatur und auf den ganzen Atemapparat ausüben müssen, die mit den größten Atemvolumina einhergehen, und diejenigen Leistungen, die zu dem ausgesprochensten „Toten Punkt“ führen (s. S. 36), d. h. bei denen die stärkste Anstrengungsdyspnoe auf einen sehr kurzen Zeitraum zusammengedrängt ist oder bei denen sie in großer Heftigkeit längere Zeit hindurch anhält. Es sind dies die Arbeitsarten, die eine große Arbeit in der Zeiteinheit verlangen, bei denen es also zur Bildung größerer Mengen von Milchsäure in der Zeiteinheit und zu ihrem raschen Übergang in die Blutbahn kommt. Dies führt, wie an anderer Stelle dargelegt ist, zur stürmischen Ablüftung von überschüssiger Kohlensäure unter den Erscheinungen heftiger Atemnot. Diese Atemnot führt zu heftigen Atembewegungen und damit zu ihrer besonderen Beanspruchung und Übung. Das gleiche gilt für die ausgesprochenen Dauerleistungen, bei denen Atemvolumina bis zu 120 Liter pro Minute beobachtet werden. Da die Atemfrequenz aber in der Regel nicht über 30—35 Atemzüge steigt, so ergibt sich ein Volumen von 3—4 Liter für den einzelnen Atemzug, eine Leistung, die nur mit einer recht hohen vitalen Kapazität ausgeführt werden kann.

Wir dürfen daher erwarten, daß bei all diesen Anstrengungen, also dem Mittel- und Langstreckenlauf, dem Skilanglauf, dem Rennrudern, dem Rennradfahren eine besondere starke Beeinflussung der vitalen Kapazität stattfinden wird. Die anderen Sportarten werden auch einen gewissen Einfluß ausüben; doch wird er wesentlich geringer sein. Gewisse Arbeitsformen dagegen werden eher eine geringere vitale Kapazität zur Folge haben, so z. B. die Schwerathletik und das Ringen. Hier tritt neben dem übenden Einfluß der natürlich auch hier vorhandenen Dyspnoe ein hemmender Faktor in Erscheinung, der eine gewisse Starrheit des Brustkorbs zur Folge hat: dies ist die sog. Pressung, ein Vorgang, bei dem die Atmung, meist in tiefer Inspiration, angehalten wird, damit der Schultergürtel festgestellt werden kann. Diese Feststellung des Schultergürtels in Inspirationshaltung hat aber, wenn sie oft eintritt, eine Dehnung des Lungengewebes und damit ein relatives oder auch absolutes Emphysem zur Folge, wie wir es auch nicht selten in Berufen sehen, die dazu zwingen, den Atem in Inspiration übermäßig lange anzuhalten (Glasbläser, Posaunisten). Die Entwicklung des Emphysems hindert ihrerseits naturgemäß die Vergrößerung der vitalen Kapazität, so daß es wahrscheinlich hierdurch zu erklären ist, daß die

<sup>1</sup> Worringen, Z. physik. Ther. 31 (1926).



Schwerathleten unter den von Worrington untersuchten Sportsleuten den geringsten Wert aufweisen.

Gelegentlich ist behauptet worden, daß auch das Übertraining die vitale Kapazität verringere. Ich habe mich hiervon nicht überzeugen können. Auch Rudermannschaften, die in ihrer Leistungsfähigkeit deutlich zurückgegangen waren, weil sie zu sehr angestrengt worden waren, wiesen die gleiche vitale Kapazität auf wie vordem. Mir scheinen deshalb die Zweifel von Schmith<sup>1</sup> an dem Wert der Vitalkapazität zur Erkennung des drohenden Übertrainings sehr berechtigt.

Eine Veränderung des Atemvolumens durch das Training ist bisher nicht beobachtet. In gewissem Maße ist eine Erhöhung des Atemvolumens dann zu erwarten, wenn durch das Training infolge Spätwirkung erschöpfender Anstrengung eine Steigerung auch des Sauerstoffverbrauches hervorgerufen wird. Diese wird allerdings zum Teil dadurch wieder kompensiert, daß wir vielfach bei gut Trainierten eine höhere Ausnutzung des Luftsauerstoffs bei der Atmung finden, was mit der Steigerung der arteriellen CO<sub>2</sub>-Spannung parallel geht. Auf diese Weise wird eine Steigerung des Ruhesauerstoffverbrauches ohne Steigerung des Atemvolumens möglich.

Deutliche Veränderungen dagegen scheint die Zahl und der Typ der Atemzüge zu erleiden. Knoll<sup>2</sup> hat beobachtet, daß im Training an die Stelle der gewöhnlichen Atemzahl von 16—20 Atemzügen eine wesentlich geringere Zahl trat, in einigen Fällen 6—7 Atemzüge in der Minute. Da das Atemvolumen nicht wesentlich verändert war, muß also der einzelne Atemzug in diesen Fällen tiefer geworden sein. Es tritt also in diesen Fällen eine Bradypnoe ein, eine bemerkenswerte Parallele zu der weiter oben beschriebenen Trainingsbradypnoe. Übrigens ergibt sich auch aus Untersuchungen von Gottstein<sup>3</sup> an Kindern und von Christensen<sup>4</sup>, daß im Zustand der Übung die Mehrarbeit zunächst nicht durch eine Erhöhung der Atemfrequenz, sondern durch Vertiefung des einzelnen Atemzuges erreicht wird. Die Entstehung der Bradypnoe wird man neben ihrer zentralen Komponente, auf die noch einzugehen sein wird, vor allem mit der Zunahme der Vitalkapazität in Verbindung zu bringen haben. Die Tiefe der einzelnen Atemzüge beträgt beim Untrainierten etwa  $\frac{1}{7}$  der vitalen Kapazität. Besteht zwischen beiden Größen eine direkte Abhängigkeit, was sehr nahe liegt, so muß bei größerer Vitalkapazität eine größere Atemtiefe und damit eine Bradypnoe resultieren, bei einer Vitalkapazität von 6 Liter z. B. eine solche von 7—8 pro Minute.

Nach Knoll soll bei Sportsleuten röntgenologisch zuweilen eine stärkere Aktion der rechten Zwerchfellspanne zu beobachten sein. Hoernicke<sup>5</sup> hat den Typ der Atmung beim Geübten mit Hilfe des Pneumographen untersucht. Während die Kurve der Atmung beim Ungeübten spitz und ungleichmäßig verläuft, wird die Atmung beim Geübten langsamer, tiefer und gleichmäßiger; die Kurve bekommt dadurch ein gleichmäßiges wellenförmiges Aussehen. Es scheint mir aber noch zweifelhaft, ob diese Unterschiede lediglich auf Trainingseinflüsse zurückgehen. Gerade in bezug auf den Atemtypus gibt es so außerordentlich

<sup>1</sup> Schmith, Münch. med. Wschr. 39 (1928). — <sup>2</sup> Knoll, Körpererziehung 2 (1924); Schweiz. med. Wschr. 57 (1927). — <sup>3</sup> Gottstein, Mschr. Kinderheilk. 34 (1926). — <sup>4</sup> Christensen, Arb.physiol. 5 (1923). — <sup>5</sup> Hoernicke, Münch. med. Wschr. 1924.

große individuelle Schwankungen, daß nur Untersuchungen an einer großen Zahl von Versuchspersonen zu Schlüssen berechtigen.

Auch periodische Atmung wird zuweilen als Trainingsfolge beobachtet (Schenk und Stähler<sup>1</sup>). Sie kommt freilich auch habituell vor.

### 3. Andere Stoffwechselforgänge

#### a) Änderungen im Blutehemismus

Während die Änderungen der einzelnen chemischen Blutbestandteile nach Arbeit oft und eingehend untersucht sind, wissen wir über die Dauerveränderungen als Folge harter Arbeit viel weniger.

Der Rest-N soll in der Folge von schwerer Arbeit etwas erhöht sein. Aiello<sup>2</sup> fand bei 10 Metallarbeitern am Ende einer Arbeitswoche eine Steigerung von 30 auf 35 mg<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Schenk fand die freie organische Phosphorsäure im Blut von Sportsleuten etwas erhöht, daneben auch eine Steigerung des Kaliumgehaltes. Die Anzahl seiner Versuchspersonen ist allerdings nicht bekannt.

Zahlreicher sind die Untersuchungen über das Verhalten der Alkalireserve beim Trainierten. Herxheimer<sup>3 4</sup> hatte gefunden, daß die arterielle CO<sub>2</sub>-Spannung bei Sportsleuten ungewöhnlich hoch liegt, eine Beobachtung, die inzwischen von Ewig<sup>5</sup> bestätigt worden ist. Darauf fußend hat Wissing<sup>6</sup> zeigen können — unabhängig hiervon und gleichzeitig übrigens auch Walinski<sup>7</sup> —, daß die Alkalireserve im Blut beim Trainierten um etwa 10—12% gegenüber der Norm erhöht ist. Diese Erhöhung scheint allerdings erst nach längerem und hartem Training einzutreten. Ewig sowie Rehberg und Wissemann<sup>8</sup> haben diese Befunde bestätigen können. Der erste hat darüber hinaus nachweisen können, daß beim Trainierten zwar die arterielle CO<sub>2</sub>-Spannung und auch das Bindungsvermögen erhöht ist, daß sich aber infolge der nahezu gleichmäßigen Steigerung beider die p<sub>H</sub> nicht wesentlich verändert. Möglicherweise liegt sie um ein geringes höher. Auch der Quotient K : Ca blieb unverändert. Da die Bindungskurve bei besserem Trainingszustand etwas steiler verläuft, da bei höherer CO<sub>2</sub>-Spannung mehr CO<sub>2</sub> gebunden wird, so kann man mit Ewig auf etwas bessere Pufferung im Training schließen.

Ob allerdings bei dieser Veränderung im Blutehemismus die Erhöhung der Alkalireserve das Primäre ist, wie Ewig annimmt, scheint mir noch nicht erwiesen. Es gehen mit dieser Veränderung eine ganze Reihe anderer Verschiebungen Hand in Hand, so daß es sehr schwierig ist, von der einen oder der anderen zu beweisen, daß sie das Primäre sei. Auch mit der Annahme, daß es sich bei der Steigerung der Alkalireserve um eine Überkompensation handele, die auf die Senkung nach harter Arbeit folge (Schenk), scheint mir nicht viel gewonnen. Denn der Mechanismus dieses Vorgangs wird damit nicht erklärt, und der Hinweis auf andere Überkompensationserscheinungen im biologischen Geschehen, z. B. im Ablauf der Blutzuckerkurve unter bestimmten Bedingungen,

<sup>1</sup> Schenk und Stähler, Z. exper. Med. 67 (1929). — <sup>2</sup> Aiello, Riforma med. 39 (1923). — <sup>3</sup> Herxheimer, zit. auf S. 93. — <sup>4</sup> Herxheimer, Z. klin. Med. 103 (1926). — <sup>5</sup> Ewig, Z. exper. Med. 61 (1928). — <sup>6</sup> Wissing, Z. exper. Med. 49 (1926). — <sup>7</sup> Walinski, Veröff. Heeressan.wes. 78 (1925). — <sup>8</sup> Rehberg und Wissemann, Z. exper. Med. 55 (1927).

genügt hierzu nicht. Denn dort wird nach eingetretener Überkompensation das frühere Ruhenniveau wieder erreicht. So bleibt dieser Ausdruck vorläufig leider nur eine Beschreibung, nicht eine Erklärung des Vorgangs.

Die Milchsäurebildung und -ausscheidung während und nach der Arbeit ist von vielen Autoren untersucht worden. Das Training scheint auf die Ausscheidung nach eigenen Untersuchungen mit Wissing<sup>1</sup> keinen wesentlichen Einfluß auszuüben. Dies ist nicht weiter erstaunlich, wenn man bedenkt, daß die Milchsäureausscheidung im Harn nur einen geringen Bruchteil der während harter Arbeit gebildeten Menge ausmacht, und daß ihre Ausscheidung lediglich eine Funktion der Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blut, der Dauer seiner Erhöhung und — individuell — auch der Durchlässigkeit der Niere für Milchsäure ist. Bei der gleichen Arbeitsleistung wird die gleiche Menge Milchsäure gebildet; bei gleicher Pufferung des Muskelgewebes wird dann die gleiche Menge Milchsäure den Muskel verlassen und ins Blut übergehen und dort wiederum unter sonst gleichen Verhältnissen in derselben Zeit beseitigt werden. Eine Änderung dieser Verhältnisse ist natürlich dann denkbar, wenn das Pufferungsvermögen der Muskeln im Training verbessert oder die Sauerstoffversorgung wesentlich vergrößert wird. An diesen Faktoren wird das Training zwar vermutlich Änderungen bewirken. Sie werden aber bei harter, kurzdauernder Arbeit in bezug auf die Milchsäureausscheidung kaum zur Auswirkung kommen, da die Milchsäurebildung bei dieser Arbeitsart derart stürmisch vor sich geht, daß eine erhebliche Steigerung ihres Spiegels im Blut in jedem Fall zu erwarten ist. Ist aber diese Steigerung erst einmal eingetreten, so dauert es schon aus physikalischen Gründen eine gewisse Zeit bis zu ihrem Verschwinden.

Eine Änderung der Milchsäureausscheidung durch Training ist also nicht zu erwarten, solange Arbeitsmenge und -intensität gleichbleiben. Dies ist natürlich nur dann der Fall, wenn bereits ein gewisser Übungszustand vorliegt und der Sauerstoffverbrauch für die Arbeit gleichbleibt. Anders werden die Verhältnisse, wenn der Trainierende die Arbeit erstmalig leistet und noch nicht an die betreffende Muskeltätigkeit gewöhnt ist. Dann verbraucht er zunächst mehr Sauerstoff als später, bis die entsprechende Schulung der Koordination und der Wegfall der sog. psychischen Momente eingetreten ist. Solange aber der Sauerstoffverbrauch mit fortschreitender Übung noch abfällt, so lange ist auch ein Abfall der Milchsäurebildung zu erwarten. Unter solchen Umständen kann es dann auch zu einer geringeren Milchsäureausscheidung im Harn kommen. Es ist möglich, daß die in dieser Richtung liegenden Befunde von Lewis, Hewlett und Barnett<sup>2</sup>, die von den unsrigen abweichen, vielleicht dadurch zu erklären sind, daß bei der einen Versuchsperson, die von ihnen benutzt wurde, der Sauerstoffverbrauch während der Trainingsversuche noch absank, was bei unseren Versuchspersonen nicht der Fall war.

Im übrigen dürfte ebenso wie für die Blutmilchsäure auch für die anderen Blutbestandteile, die durch Muskelarbeit Veränderungen erfahren, ähnliches gelten wie für das Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz: Solange durch das Fortschreiten des Trainingszustandes die effektive Arbeit vermindert wird, werden auch die Änderungen in der Blutzusammensetzung geringer werden. Nachgewiesen ist dies für die anorganische Phosphorsäure im Blut von Harvard

<sup>1</sup> Herxheimer und Wissing, Z. exper. Med. 56 (1927). — <sup>2</sup> Lewis, Hewlett und Barnett, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 22 (1925).

und Reay<sup>1</sup>, für den Blutzucker von Hofmann<sup>2</sup>, was auch durch die Untersuchungen von Nolte<sup>3</sup> in gewissem Sinne bestätigt wird.

In jüngster Zeit ist von Verdina<sup>4</sup> und von Huntemüller<sup>5</sup> über eine Abnahme der Alexine im Blut von Hochtrainierten berichtet worden. Bisher konnten diese Befunde aber von keiner Seite bestätigt werden, so daß sie als zweifelhaft gelten müssen und keinerlei Rückschlüsse gestatten (s. S. 72).

#### b) Ernährungsstoffwechsel, Wasserwechsel u. a.

Über Veränderungen des Ernährungsstoffwechsels durch Trainingseinflüsse ist an exakten Tatsachen kaum etwas bekannt. Zu erwähnen ist, daß der Trainierende rein gewohnheitsmäßig auf den reichlichen Genuß von Süßigkeiten und andere Kohlehydrate eingestellt ist. Man kann die Beobachtung machen, daß in den Gaststätten auf großen Trainingsplätzen, wie beispielsweise im Deutschen Stadion in Berlin, dauernd große Mengen derartiger Substanzen, hauptsächlich Schokolade, Kuchen, süße Fruchtsäfte feilgehalten und verkauft werden. Demgegenüber spielen andere Nahrungsmittel eine auffallend untergeordnete Rolle. Damit steht die Beobachtung in Übereinstimmung, daß man in einer Periode scharfer körperlicher Arbeit weit größere Mengen von Süßigkeiten zu sich nehmen kann als sonst, während zu anderer Zeit ein Widerwille gegenüber so großen Quantitäten besteht. Es scheint also in einer Periode des harten Trainings ein gewisser Kohlehydrathunger zu bestehen, ohne daß seine Genese bisher experimentell erfaßt wäre.

Im Zusammenhang verdient die Tatsache Erwähnung, daß nach Embden und Habs<sup>6</sup> der freilich nur durch elektrische Reizung trainierte Kaninchenmuskel glykogenreicher wird. Wenn man dies auf den Menschen übertragen darf — was bei der Art des Trainings nicht ganz sicher ist —, so würde dies bedeuten, daß der Muskel bei der Arbeit nicht nur vorwiegend Glykogen verbraucht, wie dies nach den neueren Ergebnissen der Muskelphysiologie anzunehmen ist, sondern auch, daß er darüber hinaus Glykogen speichert. Procter und Best<sup>7</sup> konnten die Befunde von Embden und Habs an Hunden bestätigen, fanden aber, daß nach weiterem Training, d. h. später als 3 Wochen die anfängliche Zunahme des Glykogens wieder verschwunden war.

Inwiefern der Wasserwechsel im Körper des Trainierten Veränderungen erfährt, ist noch weniger bekannt. Wir wissen zwar aus zahlreichen Untersuchungen, daß der Körper bei schwerer Arbeit große Mengen Wasser verlieren kann. So hat Schenk<sup>8</sup> neuerdings bei Teilnehmern eines 15-km-Patrouillenmarsches eine mittlere Gewichtsabnahme von 2,726 kg gefunden. Dieser Gewichtsverlust geht lediglich auf Abgabe von Wasser durch Haut und Lungen zurück. Außerdem kommt es zu einer oft gesteigerten Wasserabgabe durch die Nieren, die schon Zuntz und Schumburg<sup>9</sup>, Henschen<sup>10</sup>, ferner Herxheimer, Kost und Wissing<sup>11</sup> beschrieben haben. Ob diese, im Training natür-

<sup>1</sup> Havard und Reay, *J. of Physiol.* 61 (1926). — <sup>2</sup> Hofmann, *Klin. Wschr.* 1928. — <sup>3</sup> Nolte, *Z. exper. Med.* 66 (1929). — <sup>4</sup> Verdina, *Giorn. Batter.* 3 (1927). — <sup>5</sup> Huntemüller, *Ergebnisse der sportärztlichen Untersuchung, II. Winterolympiade. Bern 1928.* — <sup>6</sup> Embden und Habs, *Hoppe-Seylers Z.* 171 (1927). — <sup>7</sup> Procter und Best, *Amer. J. Physiol.* 97 (1931); 100 (1932). — <sup>8</sup> Schenk, *Veröff. Heeressanwes.* 83 (1928). — <sup>9</sup> Zuntz und Schumburg, *zit. auf S. 29.* — <sup>10</sup> Henschen, *zit. auf S. 87.* — <sup>11</sup> Herxheimer, Kost und Wissing, *Z. physik. Ther.* 33 (1927).

lich vielfach wiederholte starke Abgabe von Wasser zu einer dauernden Wasserverarmung des Organismus führt, ist bisher nicht geklärt. Kohlrausch<sup>1</sup> hat bei einem trainierten Hunde keine Veränderung im Wassergehalt gefunden.

Das Verhalten der Anstrengungsalbuminurie (Jundell und Fries<sup>2</sup>) im Training ist nicht sicher bekannt. Es ist anzunehmen, daß auch sie mit fortschreitendem Training abnimmt, zumal auch dann die Verschiebungen der  $p_H$  an Intensität abnehmen, die ursächlich für ihr Zustandekommen von Bedeutung sind.

#### 4. Nervensystem

##### a) Die vegetative Umstellung

Die Veränderungen, die das Training in den Funktionen hervorruft, sind recht vielfältig, wie sich aus den vorhergehenden Abschnitten entnehmen läßt. Trotzdem muß es auffallen, daß eine ganze Reihe von ihnen in der gleichen Richtung zu liegen scheinen. Es sind dies die Bradykardie, die Bradypnoe, die arterielle Hypotonie, ferner die Neigung zur Schläffheit des Herzens, die Lymphozytose. Die ersten drei Funktionsänderungen lassen sich experimentell am Tier durch Reizung des N. vagus erzielen. Sie sind also ein Zeichen für eine Regulationsänderung innerhalb des vegetativen Systems. Aber auch das schlaaffe Spitzherz und die Lymphozytose liegen in dieser Richtung. Denn beides findet man bei Menschen, die sonst ein Überwiegen des Vagusanteils im vegetativen System aufweisen.

Dazu kommen eine Reihe von Nebensymptomen, die sich, wie ich zu zeigen versucht habe<sup>3</sup>, besonders oft bei Hochtrainierten finden: leichtes Schwitzen, Neigung zu Dermographismus, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, positives Fazialisphänomen, Neigung zu kalten Füßen und kalten Händen, Erscheinungen, die eine direkte Beziehung zum vegetativen Nervensystem besitzen und auf eine Funktionsänderung in ihm hinweisen.

Demgegenüber steht die Änderung im Verhalten des Blutehemismus: die deutliche Erhöhung der Alkalireserve, die aber, wie die Untersuchungen von Ewig<sup>4</sup> zeigen, nicht von einer Änderung in der Blut- $p_H$  begleitet sind, sondern von einer gleichsinnigen Erhöhung in der arteriellen  $CO_2$ -Spannung im Blute.

Es ist außerordentlich schwer, all diese Veränderungen in zufriedenstellender Weise zu erklären und heute kaum schon möglich. Will man es versuchen, so muß man in erster Linie beachten, daß die Organe, die von der Muskelarbeit primär betroffen werden, auch die ersten Veränderungen zeigen müssen. Es sind dies die Skelettmuskulatur, das Herz und die Lungen, unter denen die erstere ohne Zweifel am unmittelbarsten betroffen wird.

Es scheint mir eine allzu einfache und den sehr verwickelten Verhältnissen nicht gerecht werdende Erklärung, wenn alle die geschilderten Veränderungen als die Folge einer „Überkompensationsalkalose“ hingestellt werden (Schenk). In Wirklichkeit existiert ja eine Alkalose im Trainingszustand gar nicht. Denn die Vermehrung der Alkalireserve liegt zwar in der Richtung einer Alkalose. Es kommt aber nicht zu ihrer Ausbildung, weil ja gleichzeitig die freie  $CO_2$  im Blut entsprechend vermehrt wird. Übrigens würde auch durch die Tatsache, daß es bei schwerer Muskelarbeit zu einer vorübergehenden Azidose mit allen

<sup>1</sup> Kohlrausch, Arb.physiol. 2 (1929). — <sup>2</sup> Jundell und Fries, Nord. med. Ark. (schwed.) 1911, Abt. II. — <sup>3</sup> Herxheimer, zit. auf S. 93. — <sup>4</sup> Ewig, zit. auf S. 108.

Erscheinungen eines Überwiegens des Sympathikus — Tachykardie, Hypertension usw. — kommt, keineswegs erklärt werden, warum es im Anschluß hieran überkompensatorisch zu einer dauernden Alkalose kommen sollte.

Man wird vielmehr die Grundlage der Veränderungen in erster Linie im Muskel selbst zu suchen haben, von dem wir durch die Untersuchungen von Embden und Habs<sup>1</sup> wissen, daß er sich sehr rasch auf die erhöhten Anforderungen in bezug auf die Speicherung von Glykogen einzustellen vermag. Diese Speicherung ist ohne Zweifel ein äußerst zweckmäßiger Vorgang. Ebenso zweckmäßig ist es für den Muskel, wenn er Puffersubstanzen in größerer Menge retiniert. Denn in um so größerer Menge vermag er die bei harter Anstrengung gebildete Milchsäure abzufangen. Das gleiche gilt natürlich für das Blut, das wir vielleicht als einen Indikator für die Verhältnisse im Muskel ansehen dürfen. In welcher Weise allerdings diese Vermehrung der Puffersubstanzen vor sich geht, darüber vermögen wir uns ein Bild noch nicht zu machen.

Diese Vermehrung der Alkalireserve und der arteriellen  $\text{CO}_2$ -Spannung muß nun weitere Veränderungen im Chemismus nach sich ziehen. Wir müssen uns fragen, welche dieser Veränderungen als die primäre aufzufassen ist. Dabei spielen die mechanischen Verhältnisse bei der Atmung eine große Rolle.

Wenn die alveolare  $\text{CO}_2$ -Spannung erhöht ist, wird in der Zeiteinheit prozentual mehr  $\text{CO}_2$  ausgeschieden. Entsprechend wird auch prozentual — im Verhältnis zum Atemvolumen also — mehr Sauerstoff aufgenommen. Dieser Veränderung müßte — bei gleichbleibendem oder steigendem Atemvolumen — ein höherer  $\text{O}_2$ -Verbrauch, oder aber, bei kleinerem Atemvolumen, gleichbleibender  $\text{O}_2$ -Verbrauch entsprechen. Nun steigt aber bei Trainierten in der Ruhe der  $\text{O}_2$ -Verbrauch keineswegs an, sondern er ist nur im Gefolge besonders harter Trainingsarbeit einige Zeit erhöht. Wir können also empirisch mit einem Gleichbleiben des Grundumsatzes rechnen. Andererseits haben nicht nur die Bestimmungen der arteriellen  $\text{CO}_2$ -Spannung, sondern auch die Beobachtung des Sauerstoffverbrauchs beim Trainierten, die ich und Kost angestellt haben, ergeben, daß bei vielen Trainierten die Ausnutzung bedeutend erhöht ist. Prozentual wird also mehr Sauerstoff aufgenommen, d. h. das Atemvolumen wird besser ausgenutzt. Das Atemvolumen dürfte also im Trainingszustand entsprechend absinken, obwohl exakte Feststellungen hierüber wegen der großen Variabilität des Atemvolumens noch nicht vorliegen.

All dies könnte natürlich Folge einer primären, in ihrer Genese freilich ganz ungeklärten Erhöhung der Alkalireserve sein. Denn sie könnte ihrerseits die entsprechende Erhöhung der alveolaren  $\text{CO}_2$ -Spannung zur Folge haben und damit eine Verringerung des Atemvolumens bewirken.

Es könnte aber auch umgekehrt liegen. Ist z. B. die Bradypnoe (s. S. 107) eine selbständige und die primäre Funktionsänderung, so wird sich schon hieraus ein Anstieg der alveolaren  $\text{CO}_2$ -Spannung ergeben. Denn es vergeht bei der geringeren Atmungsfrequenz ein längerer Zeitraum bis zum Abfluß der  $\text{CO}_2$  aus den Alveolen. Dieser höheren  $\text{CO}_2$ -Spannung, die ihrerseits ein Ansteigen der Alkalireserve zur Folge haben müßte, damit das Säure-Basengleichgewicht ungestört bleibt, entspricht eine höhere Sauerstoffausnutzung. Dies wiederum hat ein Sinken des Atemvolumens zur Folge. Diese — peripher

<sup>1</sup> Embden und Habs, zit. auf. S. 110.

eingeleitete — Erhöhung der Alkalireserve wäre durchaus verständlich. Freilich würde sie sicherlich nicht ohne zentrale Rückwirkung bleiben, da die Entstehung der Bradyпноe ohne Mitwirkung des Atemzentrums kaum denkbar ist. Diese Mitwirkung des Atemzentrums läßt sich nicht nur in der Ruhe, sondern auch während der Arbeit beobachten. Während bei dem Untrainierten eine bestimmte Arbeit zu einer ganz erheblichen Steigerung des Atemvolumens und dadurch zu einer großen Verdünnung der abgelüfteten  $\text{CO}_2$  führt, hat die gleiche Leistung beim Trainierten nur einen viel geringeren Effekt: Das Atemvolumen steigt viel weniger an, und die  $\text{CO}_2$ -Konzentration in der Ausatemungsluft ist größer, ebenso natürlich die  $\text{O}_2$ -Ausnutzung. Dies Verhalten ist ein deutliches Zeichen einer geringeren Empfindlichkeit des Atemzentrums. Denn die abgelüftete Menge  $\text{CO}_2$  ist in beiden Fällen nur wenig, die Ventilation sehr verschieden. Beim Trainierten ist das Atemzentrum gegen den Reiz der Säure also offenbar weniger empfindlich, und es läßt sich vorstellen, daß diese Änderung auf dem Wege der Gewöhnung vor sich geht: Der oft wiederholte Reiz der Überschwemmung mit sauren Valenzen läßt die Reaktionsfähigkeit des Atemzentrums vielleicht abstumpfen. Aber dies ist nichts als eine Vermutung, die sich genau so wenig beweisen läßt wie das Gegenteil. Wesentlich für uns ist, daß es zu einer starken Verschiebung im Säure-Basengleichgewicht kommt, deren Zweckmäßigkeit uns geläufig und deren Auswirkung uns klar ist. Nur der Mechanismus ihrer Entstehung ist unserer Erkenntnis noch entzogen. Insbesondere können wir nicht sagen, ob das primäre Geschehen im Zentrum oder in der Peripherie liegt.

Zum mindesten sind aber zentrale Auswirkungen des Trainingseinflusses vorhanden. Ob auch die weiteren Folgen zentraler Natur sind, vermögen wir nicht zu sagen. Auffallend ist immerhin, daß andere Funktionen, deren vegetative Zentren dem Atemzentrum benachbart liegen, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (Pulsfrequenz, Blutdruck). Für die letztgenannten Funktionsänderungen allerdings können auch peripherische Faktoren verantwortlich gemacht werden.

So dürfte das Verhalten des Herzens bei harter Arbeit von Einfluß auf seine spätere Funktion sein. Bei Arbeit wird bekanntlich die Pulsfrequenz gesteigert. Doch geht diese Steigerung in der Regel nicht über das Dreifache der Ruhefrequenz hinaus. Andererseits wissen wir aus zahlreichen Untersuchungen, daß der  $\text{O}_2$ -Bedarf des Körpers auf ein Vielfaches steigt (bis auf das 20fache), und auch von dem Minutenvolumen des Herzens ist eine Steigerung auf mindestens das 3—4fache des Ruhewertes bekannt. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sich nicht nur die Frequenz, sondern auch das Schlagvolumen des Herzens bei der Arbeit steigert (s. S. 17). Auf diesem Wege kommt es dann zu der Hypertrophie des Herzens und der entsprechenden Vergrößerung seines Inhalts bei den hier in Betracht kommenden Sportarten. Ist aber die Herzhöhle einmal größer geworden, so wird die einzelne Kontraktion des Herzens, die ja in der Ruhe nach wie vor ein nicht wesentlich größeres Restvolumen zurücklassen wird als früher, mehr Blut fördern, und der  $\text{O}_2$ -Bedarf des Organismus wird mit weniger Herzschlägen befriedigt werden können. Auch hier ist der Mechanismus der Genese der Bradykardie keineswegs klar. Wahrscheinlich wird man sich ihn so vorzustellen haben, daß das gleichbleibende venöse Angebot für die größer gewordene Herzhöhle erst nach einem längeren Intervall

als sonst den Kontraktionsreiz auslöst, weil der entsprechende Füllungsgrad erst später erreicht wird.

Alle diese Möglichkeiten können aber bisher nicht als vollgültige Erklärungen gelten. Sie sind nur als Andeutungen der Richtung zu verwerten, in der die endgültige Erklärung gesucht werden kann. Sicher scheint davon nur, daß der erste Ausgangspunkt ihrer Ursache in der Peripherie liegen muß. Daß aber auch die Zentren an ihnen beteiligt sind, wird man angesichts der gleichen Richtung all dieser Regulationsverschiebungen für wahrscheinlich halten.

### b) Übertraining

In früheren Jahren hat man den Zustand des Übertrainings häufig als den Gegensatz zum Trainingszustand betrachtet. Dies ist aber nicht der Fall. Es handelt sich hier keineswegs um ein ebenso scharf umrissenes klinisches Bild, und es wäre ganz verkehrt, etwa die Verfassung eines Sporttreibenden nach einem theoretischen Schema in untrainiert, trainiert und übertrainiert einzuteilen.

Der Grund, warum wir den Zustand des Übertrainiertseins weniger leicht exakt fassen können, liegt meines Erachtens darin, daß es sich hierbei viel weniger um somatisch-humoral faßbare Zustände handelt, sondern um psychische.

Das Bild des Übertrainings wird z. B. von Parmenter<sup>1</sup> wie folgt geschildert: Zunächst ist die äußere Verfassung des Wettkämpfers zwar gut, aber er kann seine frühere Form nicht mehr ganz erreichen. Er kommt sich etwas tolpatschig vor. Gleichzeitig setzt eine noch kaum wahrnehmbare Reizbarkeit ein. Er mag z. B. nicht nach seiner Mannschaft oder seinen Leistungen gefragt werden. Später geht die Leistung trotz aller Anstrengungen weiter zurück. Er sieht dies ein, verliert die Freude am Training und sucht nach allerlei Erklärungen für den Rückgang. Im letzten Stadium ist das Aussehen des Wettkämpfers schlecht: er sieht blaß und hager aus, Schlaf und Appetit lassen zu wünschen übrig, er kann keine Menschen mehr sehen. Gleichzeitig macht sich unter Umständen eine erhebliche Gewichtsabnahme bemerkbar.

Zu dieser Schilderung ist wenig hinzuzufügen. Sie gibt die Schilderung eines Menschen, der seiner bisherigen Tätigkeit unlustig, müde geworden ist. Man kann sich ohne große Mühe vorstellen, daß ein solcher Zustand in vielen Berufen vorkommen könnte und sicher auch vorkommt. Auch ein rein geistiger Beruf kann dazu führen, daß ein Mensch in einen solchen Zustand hineingerät. Es scheint daher durch nichts bewiesen, daß es die muskuläre Überanstrengung in erster Linie ist, die die geschilderten Erscheinungen hervorruft.

Dies ist auch der Grund, warum alle Versuche, irgendeinen exakten Anhaltspunkt für das Eintreten des Übertrainings zu finden, bisher fehlgeschlagen sind.

Die Gewichtsabnahme, ein sicheres und untrügliches Zeichen, tritt erst in Erscheinung, wenn das Übertraining voll ausgebildet ist. Sie ist ein Symptom, das wir bei allen Arten von Überarbeitung beobachten, ebenso bei allerlei depressiven Zuständen. Sie ist also weder für das sportliche Übertraining typisch, noch gestattet sie sein frühzeitiges Erkennen.

<sup>1</sup> Parmenter, Boston med. J. 189 (1923).



Die Pulsfrequenz, die nach älteren Schilderungen erhöht sein soll, ist meist normal oder niedrig. Eine deutliche Erhöhung tritt nur bei ganz ausgesprochenen Überanstregungen auf, wie sie heute kaum mehr beobachtet werden. Nicht selten findet sich die Trainingsbradykardie. Ihre stärksten Grade werden von Meldolesi<sup>1</sup> bereits für Zeichen von Übertraining gehalten. Dies kann ich nicht bestätigen, da ich auch bei solchen Leuten oft noch ganz hervorragende Trainingsleistungen ohne irgendwelche subjektiven Störungen gesehen habe. Er ist aber insofern sicher im Recht, als die starken Grade von Bradykardie, in der Nähe von 40 und unter 40, ein Zeichen dafür sind, daß die Trainingseinflüsse besonders stark gewesen sind. Solche starken Grade mahnen also zur Vorsicht.

Die Reizbarkeit und die Unlust schließlich sind Symptome, die ärztlich sehr schwer zu beurteilen sind. Auch ist ihr Vorkommen durchaus nicht immer ein sicheres Symptom des Übertrainings, als dessen Folge wir doch eine Verminderung der äußeren Leistung erwarten müssen. Ich habe des öfteren beobachtet, daß Rennmannschaften während der ganzen Saison fast dauernd in Zank lagen und einen äußerst reizbaren Eindruck machten, ohne an Gewicht und ohne an Leistungsfähigkeit einzubüßen. Daß die vitale Kapazität bei scharfem Training zunimmt oder im Übertraining abnimmt, habe ich bei Durchtrainierten nie beobachten können und muß diesbezüglichen Beobachtungen widersprechen.

Auf alle diese Zeichen ist also kein sicherer Verlaß. Ein erhöhter Eiweißzerfall als Vorsymptom des Übertrainings, der einmal als Ursache vermutet wurde, hat sich nie exakt nachweisen lassen.

All dies spricht dafür, daß die wesentlichen Faktoren des Übertrainings auf dem Gebiet liegen, das wir heute noch als das psychische bezeichnen, so daß wir sie mit den bisherigen Mitteln nicht zu fassen vermögen. Es erübrigt sich fast, hinzuzufügen, daß gerade hier außerordentliche individuelle Schwankungen zu beobachten sind. Es gibt Menschen, die durch ihre Willenskraft über jede Schwierigkeit im Training hinwegkommen, und die sich deshalb, wie z. B. Nurmi, ein Training von beliebiger Härte gestatten können. Hierher gehört auch, daß Berufssportleute trotz ihrer viel härteren Betätigung kaum je übertrainiert sind, und hierher gehört ferner, daß Erlebnisse, die auf den Trainierenden depressiv wirken, sehr häufig ohne jede körperliche Überanstregung die Symptome des Übertrainings erscheinen lassen.

Ich habe in einer Reihe von Fällen beobachten können, daß ausgezeichnet trainierte Leute durch ein seelisches Erlebnis akut in das Stadium des Übertrainings hinübergelitten, z. B. durch den Tod eines nahestehenden Familienangehörigen oder durch eine Liebesaffäre. In diesen Fällen suchte der Trainingsmann jedesmal mit größter Energie über das Erlebnis hinwegzukommen, aber es gelang ihm nicht. Sein Interesse am Training war — gegen seinen Willen — derart abgelenkt, daß er nicht mehr zu seiner Höchstform auflaufen konnte und seine Leistung langsam, aber sicher abnahm. Der Kampf hiergegen führte zu allen Zeichen des Übertrainings. Auch Ruhemann<sup>2</sup> weist auf die engen Zusammenhänge hin, die zwischen dem Übertraining und psychischen Vorgängen (Depression) bestehen.

<sup>1</sup> Meldolesi und Milani, Cuore 1924. — <sup>2</sup> Ruhemann, Sportarzt 1930.

Unter diesen Umständen wird man zugeben müssen, daß das Übertraining keinen Gegensatz zum Trainingszustand darstellt. Es ist lediglich ein Zustand verminderter Leistungsfähigkeit aus vorwiegend psychisch-nervösen Ursachen, der während des Trainings kommen und gehen kann.

## 5. Äußere Körperform

### a) Die Muskulatur und das Wachstum

Es soll nicht die Aufgabe dieses Abschnittes sein, die gesamte umfangreiche Literatur über das Muskelwachstum zu studieren. Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß gewisse Arten der Arbeit zu Massenzunahme führen, während dies bei anderen nicht der Fall ist. Zu den erstgenannten gehört jede Arbeit, bei der die Arbeit in der Zeiteinheit über ein gewisses Maß gesteigert wird, während die Steigerung der Arbeit lediglich in ihrer absoluten Menge ohne Steigerung in der Zeiteinheit in der Regel zu der zweiten Gattung gehört. Beispiele auf dem Gebiet der Leibesübungen sind etwa die schwerathletische Übung — reine Kraftleistung — und der Langstreckenlauf. Während bei der ersten die Leistung in der Zeiteinheit sehr groß ist, ist sie bei der zweiten innerhalb des Alltäglichen.

Die Härte des Muskels nimmt naturgemäß bei der Kontraktion zu. Dies läßt sich auch zahlenmäßig (Fr. Kauffmann<sup>1</sup>, Roland Müller<sup>2</sup>) mit Hilfe elastometrischer Messung nachweisen. Die Differenz zwischen maximaler Spannung und maximaler Entspannung ist nach Jacobi<sup>3</sup> um so größer, je kräftiger der Muskel ist. Zwischen Trainierten und Untrainierten besteht in dieser Differenz kein Unterschied, doch scheint die Resistenzabnahme in der Erholung beim Trainierten beschleunigt zu sein (Marnitz<sup>4</sup>). Auffallend ist, daß hochtrainierte Dauerleister gewöhnlich eine sehr weiche Muskulatur haben, was für die Schnelligkeits- und besonders die Kraftleistungen nicht zutrifft. Zur Weichhaltung der Muskulatur und zur Vergrößerung der Spannungsbreite werden vielfach Lockerungsübungen empfohlen, die man wohl besser Entspannungsübungen nennen würde.

Über den Einfluß des Trainings auf das Wachstum und das sonstige Verhalten des isolierten Muskels sollen nur einige neuere Arbeiten Erwähnung finden. So fanden Siebert und Petow<sup>5</sup> in Bestätigung älterer Versuche von Belchradek<sup>6</sup>, daß Froschmuskelbrei von Arbeitsmuskeln Substanzen enthält, die das Wachstum von Kaulquappen fördern. Siebert<sup>7</sup> fand ferner, daß bei diesen Einflüssen die Strahlung eine offenbar wesentliche Rolle spiele. Daß die Art der angewandten Trainingsarbeit von Bedeutung ist, ergibt sich aus neueren Versuchen von Kohlrausch, der an Hunden bei verschiedenartiger Arbeit Gewichtsveränderungen fand, die sich auf verschiedenartiges Verhalten von Fett und Muskeleiweiß zurückführen ließen.

Palladin und Ferdmann<sup>8</sup> fanden im trainierten Kaninchenmuskel 10 bis 12% mehr Kreatin als im untrainierten, Ferdmann und Feinschmidt<sup>9</sup> eine

<sup>1</sup> Fr. Kauffmann, Z. exper. Med. 29 (1922). — <sup>2</sup> Roland Müller, Pflügers Arch. 206 (1924). — <sup>3</sup> Jacobi, Dtsch. Arch. klin. Med. 142 (1923). — <sup>4</sup> Marnitz, Z. klin. Med. 101 (1925). — <sup>5</sup> Siebert und Petow, Z. klin. Med. 102 (1925). — <sup>6</sup> Belchradek, C. r. Soc. Biol. Paris 86 (1922). — <sup>7</sup> Siebert, Z. klin. Med. 1928. — <sup>8</sup> Palladin und Ferdmann, Hoppe-Seylers Z. 174 (1928). — <sup>9</sup> Ferdmann und Feinschmidt, Hoppe-Seylers Z. 183 (1929).

Vermehrung der Kreatinphosphorsäure. Allerdings ist hier zu bemerken, daß das „Training“ auf dem Wege faradischer Reizung stattfand, deren trainierender Effekt immerhin fraglich erscheinen muß, besonders wenn es sich um ein zu muskulären Leistungen so ausgesprochen ungeeignetes Tier wie das Kaninchen handelt. Habs<sup>1</sup> fand den Glutathiongehalt trainierter Kaninchenmuskeln erhöht, und zwar waren besonders die roten Muskeln (semitendinosus, soleus, Kaumuskeln) und das Herz reich an Glutathion.

Von gewissem praktischen Interesse ist auch eine Feststellung von Hedvall<sup>2</sup>. Er fand bei ergographischen Untersuchungen, daß das Training einer Muskelgruppe die Ausdauer anderer Muskelgruppen erhöhte und daß umgekehrt die Ermüdung einer Muskelgruppe die Ausdauer anderer Muskelgruppen herabsetzte. In neuester Zeit hat Baranyi<sup>3</sup> auf die Veränderungen im Muskel hingewiesen, die die bekannten Erscheinungen des Muskelkaters (Turnfieber) zur Folge haben. Er konnte zeigen, daß das Überstehen des Muskelkaters die betreffende Muskelregion gegen die sonst sehr schmerzhafteste erstmalige Einspritzung einer Salzlösung unempfindlich macht. Diese Unempfindlichkeit entsteht ohne vorausgegangenen Muskelkater auch nach einer vorhergehenden ersten Einspritzung, die eine aseptische Entzündung hervorruft. Baranyi vergleicht daher den Muskelkater mit einer aseptischen lokalen Entzündung, während F. A. Schmidt<sup>4</sup> ihn für eine Art rheumatische Entzündung gehalten hat.

Von besonderer Bedeutung ist es für unsere Betrachtung, wie die Skelettmuskulatur auf den dauernden Reiz der körperlichen Arbeit, wie ihn die Leibesübungen darstellen, d. h. auf das Training reagiert. Es leuchtet ein, daß diese Reaktion anders sein wird, je nachdem es sich um einen heranwachsenden Organismus oder einen Erwachsenen handelt. Bei beiden werden außerdem konstitutionelle Momente vielfach für die Wirkung den Ausschlag geben.

Auch bei dem Jugendlichen wird es nicht allein die Stärke des Reizes sein, die den Grad der Wirkung ausmacht, sondern es wird darauf ankommen, in welchem Stadium des Wachstums sich der Organismus gerade befindet. Daß hier Perioden starken Wachstums mit Perioden relativen Stillstandes abwechseln, ist nach den Untersuchungen von Matthias<sup>5</sup> u. a. sicher. Ob diese Perioden an die Jahreszeiten gebunden sind, wie er behauptet, muß nach den Ergebnissen von Keller<sup>6</sup> fraglich erscheinen.

Die umfangreichen Untersuchungen von Godin<sup>7</sup> und Matthias erstreckten sich auf die Frage, ob durch die Leibesübungen eine Beeinflussung des Muskelwachstums überhaupt eintrete. In ihren Untersuchungen hatte sich zunächst ergeben, daß die Turner mit längerer Turnzeit einen größeren Brustumfang und auch größere Muskelumfänge, demzufolge auch ein höheres Gewicht aufwiesen als die Turner mit geringerer Turnzeit. Hiergegen konnte mit Recht eingewandt werden, daß das Turnen hier als natürlicher Auslesefaktor gewirkt habe, daß also die am besten veranlagten Turner auch am intensivsten sich damit beschäftigt hätten, so daß die Auffindung der größten Maße bei ihnen lediglich eine Folge ihrer Veranlagung, nicht ihrer Tätigkeit sei.

<sup>1</sup> Habs, *Klin. Wschr.* 1929, 2187. — <sup>2</sup> Hedvall, *Skand. Arch. Physiol.* (Berl. u. Lpz.) 32 (1915). — <sup>3</sup> Baranyi, *Verh. Berl. med. Ges.*, Juni 1932. — <sup>4</sup> F. A. Schmidt, *Unser Körper*. 7. Aufl. Leipzig 1927. — <sup>5</sup> Matthias, *Einfluß der Leibesübungen auf das Körperwachstum*. Zürich und Leipzig 1916. — <sup>6</sup> Keller, *Schweiz. Z. Gesdh.pfl.* 1922. — <sup>7</sup> Godin, *La croissance pendant l'age scolaire*. Neuenburg 1913.

Godin hat diesen Einwand zu beseitigen verstanden. Er hatte unter seinen „Nichtturnern“ 14 Schüler, die als schwächlich zu bezeichnen waren. Da ihre Entwicklung auch weiter mit der der anderen Schüler nicht gleichen Schritt hielt, wurde ihnen zur Beteiligung am Geräteturnen geraten. 7 von ihnen kamen diesem Rat nach. Fast unmittelbar darauf nahm Gewicht und Brustumfang dieser Schüler sprunghaft zu, während das der anderen 7 weit dahinter zurückblieb. Es nahm so stark zu, daß es sogar die Zunahme der Schülergruppe, die von Anfang an das Turnen mitgemacht hatte, im gleichen Zeitraum übertraf. Es hat also hier offenbar von Anfang an eine Wachstumsmöglichkeit vorgelegen, die aber des Anstoßes bedurfte. Dieser Anstoß ist bei der letzten Gruppe verspätet erfolgt; daher das späte, sprunghafte, gewissermaßen nachholende Wachstum.

Die Zahlen von Godin sind als Beweismaterial etwas klein, aber Matthias hat sie an weit größerem Material bestätigen können (Abb. 24). Es kann somit

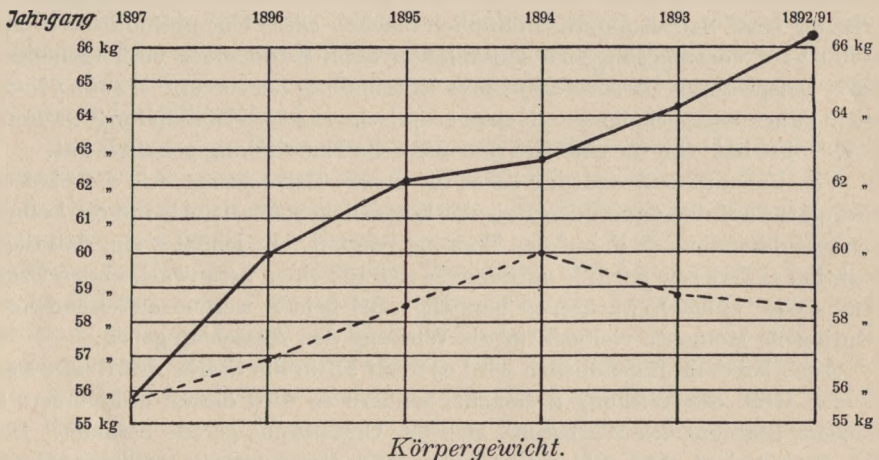


Abb. 24. Verhalten des Körpergewichts von Turnern verschiedener Jahrgänge mit kurzer (-----) und langer (—) Turnzeit. (Nach Matthias.)

als sicher erscheinen, daß die Beschäftigung mit Leibesübungen imstande ist, beim heranwachsenden Organismus einen starken Wachstumsreiz zu bilden, allerdings nur dann, wenn die konstitutionellen Vorbedingungen zum Wachstum — die Erbanlage — vorhanden ist. Im jugendlichen Alter ist dies aber mehr oder weniger stark wohl immer der Fall.

Eine weitere Bestätigung dieser Erfahrungen hat Herxheimer<sup>1</sup> beibringen können. An Jugendlichen, die leichtathletisches Sommertraining betrieben, trat schon innerhalb eines Vierteljahres eine deutliche Zunahme des Gewichtes und der Muskelumfänge in Erscheinung, der gegenüber die Kontrollpersonen stark zurückblieben. Auch hier ließ sich der Einfluß der Disposition nachweisen. Befand sich die betreffende Versuchsperson gerade in einer Periode starken Längenwachstums, so trat ein Wachstum der Muskelumfänge gar nicht oder nur in sehr geringem Grade in Erscheinung. Ähnliche Beobachtungen hatte auch schon Matthias gemacht, der ausdrücklich darauf hinweist, daß

<sup>1</sup> Herxheimer, Virchows Arch. 233 (1921).

Perioden des Längenwachstums mit denen des Breitenwachstums abwechseln. Offenbar wirkt der Wachstumsreiz in den letzteren wesentlich stärker.

Bei Erwachsenen liegen die Verhältnisse ähnlich, nur daß hier die Disposition, die Bereitschaft zum Muskelwachstum, noch eine größere Rolle spielt. Denn beim Erwachsenen müssen wir, wie schon diese Bezeichnung besagt, damit rechnen, daß die Wachstumsvorgänge im wesentlichen abgeschlossen sind. Es kann deshalb hier nur dann ein Einfluß der Leibesübungen erwartet werden, wenn noch Wachstumspotenzen aus irgendwelchen Gründen im Körper vorhanden sind. Dies wird vor allem dann zu erwarten sein, wenn früher, während der eigentlichen Wachstumszeit, die entsprechenden Reize gefehlt haben. Wenn das betreffende Individuum aber z. B. schon früh in einem körperlich anstrengenden Beruf beschäftigt war, wird man oft kaum mehr einen späteren Einfluß der Leibesübungen feststellen können, weil dann die dem Organismus innewohnenden Wachstumspotenzen durch die Berufseinwirkungen bereits ausgelöst sein werden (s. auch Kaup<sup>1</sup>).

Die Veränderungen beim Erwachsenen werden also durchweg viel geringer sein als beim Jugendlichen und nur in ganz bestimmten seltenen Fällen das gleiche Ausmaß erreichen. Eine gewisse Zunahme der Muskulatur wird nach den allgemein gültigen Gesetzen über die Muskelhypertrophie immer erfolgen, wenn die Arbeit den entsprechenden Charakter annimmt. So hat Herxheimer<sup>2</sup> bei Polizeibeamten, die zwei Ausbildungskurse mit sportlichem Training machten, im Laufe dieser Kurse deutliche Muskel- und Gewichtszunahmen beobachtet. Unter den Teilnehmern befand sich eine besondere Gruppe, die

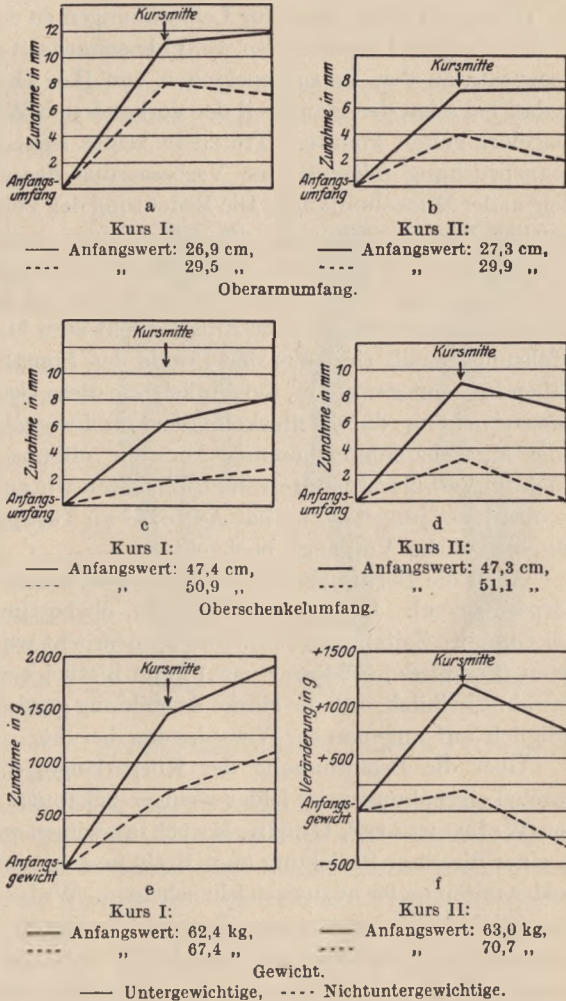


Abb. 25 a bis f.

<sup>1</sup> Kaup, Konstitution und Umwelt im Lehlingsalter. München 1922. — <sup>2</sup> Herxheimer, Klin. Wschr. 1 (1922).

durch ihr relativ geringes Gewicht auffiel und die einen besonderen graziilen Körperbau zeigte, die sog. Untergewichtigen. Diese Gruppe nahm während des Kurses besonders stark, im Anfang sogar sprungweise an Gewicht zu, ein Zeichen dafür, daß der gleiche Reiz, der bei der Mehrzahl der Kursschüler nur ein geringes Wachstum zur Folge hatte, hier eine viel größere Wachstumspotenz vorgefunden hatte und daher ein viel ausgiebigeres Wachstum hatte auslösen können (s. Abb. 25a bis f).

In ähnlicher Weise sind Untersuchungen von Kohlrausch<sup>1</sup> an Studenten der Deutschen Hochschule für Leibesübungen zu deuten. Diese waren im Mittel 23 Jahre alt und können also wohl als erwachsen gelten. Sie waren jedoch im Gegensatz zu den Versuchspersonen von Herxheimer sportlich vorgebildet, so daß bei allen der Hauptteil der vorhandenen Wachstumspotenzen als bereits ausgelöst gelten konnte. Trotzdem zeigte sich, der vielseitigen und starken Beanspruchung folgend, eine Verbesserung des Brustumfanges und ein Ansteigen der Muskelumfänge. Die Bedeutung der Veranlagung tritt aber besonders deutlich hervor. Denn die dünnsten Leute — mit dem kleinsten Index der Körperfülle — nahmen am wenigsten zu, während die größten Zunahmen bei der Mittelgruppe lagen. Bei der ersten Gruppe handelt es sich ganz offenbar um Menschen, die nach ihrer Anlage nicht zum Muskelwachstum neigen. Rein erfahrungsgemäß sind aus der Praxis des Sportlebens eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, die ähnlich wie diese Gruppe trotz absichtlich starker Beanspruchung durch muskelbildende schwerathletische Übungen nicht zu einer Muskelzunahme kommen konnten, offenbar aus dem gleichen Grunde. Auch im Verhalten des Herzens beobachten wir ausnahmsweise Entsprechendes (s. oben). In jüngster Zeit hat Arnold<sup>2</sup> an Turnphilologen verschiedener Jahrgänge ähnliche Vorgänge beobachtet.

Auch die Berufsarbeit wirkt in diesem Sinne unter gewissen Bedingungen körperformend. Es kommt darauf an, ob bestimmte Muskelgruppen in ihrer Leistung pro Zeiteinheit besonders beansprucht werden. Auf bestimmte Berufsarten (Schmiede, Schlosser usw.) kann hierbei verwiesen werden. Es ist ganz unwahrscheinlich, daß die starke Ausbildung gewisser Muskeln in diesen Berufen lediglich auf angeborener Veranlagung beruht.

Über die Beeinflussung der Körperlänge, d. h. des Knochenwachstums durch Leibesübungen ist leider weniger bekannt. Aus älteren Untersuchungen von Weissenberg<sup>3</sup>, Godin, Matthias wissen wir, daß das Längenwachstum in einer direkten Beziehung zum Breitenwachstum insofern steht, als Perioden beider miteinander abzuwechseln scheinen. Weissenberg wies darauf hin, daß das soziale Milieu einen engen Zusammenhang mit der Stärke des Längenwachstums habe. Untersuchungen von Aron<sup>4</sup> u. a. haben gezeigt, daß es gerade die körperliche Beanspruchung ist, die das Breitenwachstum in den Vordergrund treten läßt und das Längenwachstum hemmt. Am längsten sind nach Aron die Gymnasiasten, dann kommen die städtischen Volksschüler, und am breitesten sind die Landkinder. Schon aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß das Milieu bzw. die Beschäftigung für die Auswirkung des Längenwachstums entscheidend ist.

Darüber hinaus besitzt der Körper gegenüber besonderer Beanspruchung

<sup>1</sup> Kohlrausch, Z. Konstit.lehre 10 (1924). — <sup>2</sup> Arnold, Z. Konstit.lehre 16 (1932). — <sup>3</sup> Weissenberg, Das Wachstum des Menschen. Stuttgart 1911. — <sup>4</sup> Aron, Klin. Wschr. 1923.

offenbar eine gewisse Anpassungsfähigkeit; so konnte Kohlrausch<sup>1</sup> zeigen, daß unter dem Einfluß bestimmter Funktionen, z. B. des Tretens beim Fußballspiel, ein Längenwachstum der Unterschenkelknochen eintritt. Solche Veränderungen sind auch gelegentlich als Berufseinflüsse (Schlosser, Schmiede) bekannt geworden. Auch die von Kohlrausch<sup>2</sup> beschriebenen Wirbelsäulendeformitäten — Buckel der Boxer, Ringer, Radfahrer, Skiläufer — gehören wahrscheinlich hierher, da es sich nicht nur um Haltungsveränderungen handeln kann, wenn diese Deformitäten Jahrzehnte, ja das ganze Leben hindurch bestehen bleiben.

### b) Sporttypen

Die letzten Betrachtungen leiten uns zu der Behandlung der Sporttypen über. Schon im Altertum war es bekannt, daß sich die Vertreter der verschiedenen Zweige der Athleten durch ihren Körperbau unterschieden (Philostratos Flavius). In neuester Zeit haben sich Krümmel<sup>3</sup>, Kohlrausch<sup>4</sup>, Bach<sup>5</sup> und Arnold<sup>6</sup> mit diesen Problemen beschäftigt.

Schon auf den ersten Blick sieht man, daß die Angehörigen der verschiedenen Sportarten einen ganz verschiedenen Habitus aufweisen, so z. B. die Schwerathleten einerseits und die Langstreckenläufer andererseits. Es ist selbstverständlich, daß diese großen Unterschiede nicht allein durch Milieueinflüsse erworben sein können, sondern daß die angeborenen Eigenschaften hierbei eine Rolle gespielt haben müssen. Bedenkt man, daß das Skelett des

Erwachsenen sich für gewöhnlich auch unter starken äußeren Einflüssen nicht mehr ändert, daß also körperformende Milieueinflüsse sich lediglich auf die Muskulatur auswirken können, so wird man sogar zu der Auffassung kommen, daß die großen Unterschiede, die wir zwischen den einzelnen Sporttypen finden, wohl in der großen Mehrzahl angeboren und nicht erworben sind. Sie hängen damit zusammen, daß sich im Sport ein natürlicher Auslesefaktor bemerkbar macht, der die Sporttreibenden frühzeitig erkennen läßt, in welchem Sportzweig sie am leichtesten die erstrebten Erfolge erringen können. Dies ist eben diejenige Sportart, die für sie nach ihrem Körperbau am ehesten geeignet ist. Am leichtesten ist diese Auslese an der Körperlänge zu erkennen, die bei einer Reihe von Sportarten eine überragende Rolle spielt. Kohlrausch<sup>7</sup> konnte an inter-

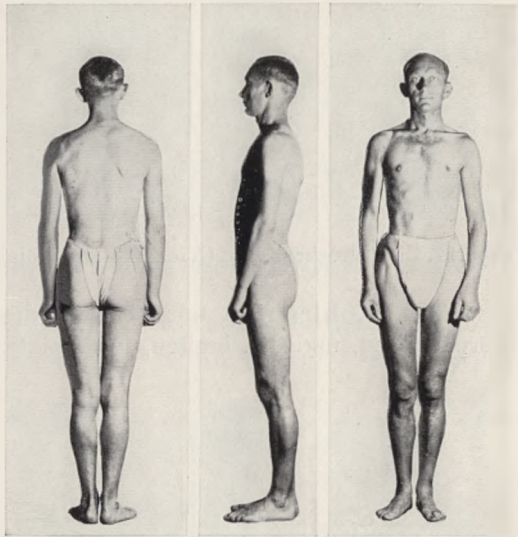


Abb. 26. Marathonläufer. (Nach Kohlrausch.)

<sup>1</sup> Kohlrausch, Münch. med. Wschr. 1924, 16. — <sup>2</sup> Kohlrausch, Z. physik. Ther. 27 (1923). — <sup>3</sup> Krümmel, Deutsche Sportschule. 1921. — <sup>4</sup> Kohlrausch, Mitt. d. gymnast. Ges. Bern 1923. — <sup>5</sup> Bach, Z. Konstit.lehre 12 (1924; 13 (1927)). — <sup>6</sup> Arnold, Körperentwicklung und Leibesübungen. Leipzig 1931. — <sup>7</sup> Kohlrausch, Arb.physiol. 2 (1929).

national gemischtem Material zeigen, daß nur die Vertreter dieser Sportarten in der Körperlänge ihr Rassenmittel überschritten. Alle anderen, bei denen es für die in Betracht kommende sportliche Leistung nicht auf die Körperlänge ankam, blieben in der unmittelbaren Nähe des Rassenmittels.



Abb. 27. Mittelstreckenläufer. (Nach Kohlrausch.)

Auch Kohlrausch unterscheidet drei körperlangen, und den breiten, untersetzten

Bach kommt auf Grund seiner Untersuchungen, die sich freilich vorwiegend auf die Teilnehmer von Turnfesten erstreckten, d. h. in der Hauptsache Geräteturner und Mehrkämpfer umfassen, zu einer Dreiteilung: Er unterscheidet Turner — relativ langrumpfige Leute mit starker Breitenentwicklung, Fünfkämpfer — langbeinig, mit geringer Breitenentwicklung, Ringler — untersetzte Gestalten mit breitem Schulter- und Beckengürtel und tiefem und breitem Brustkorb.

Typen, nämlich den schlanken, mit massigen Muskeln, zwischen denen ein Übergangstyp steht. Im einzelnen aber erkennt er, daß es darüber hinaus eine große Zahl von Einzeltypen gibt, ja, daß fast jede Sportart, wenn sie eine spezifische Anforderung an die äußere Körperform stellt, auch einen bestimmten Typus bevorzugt.

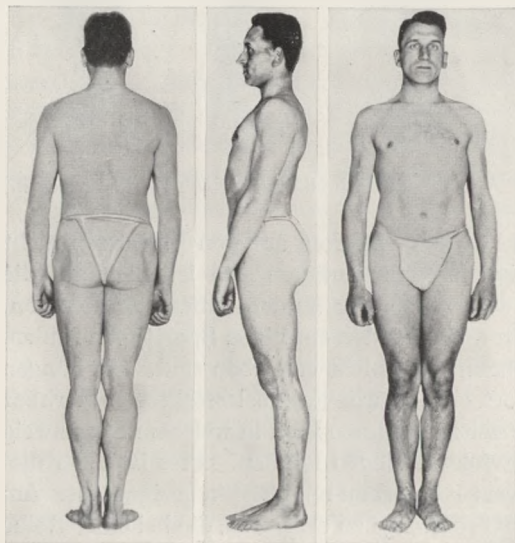


Abb. 28. Kurzstreckenläufer. (Nach Kohlrausch.)

Unter den Läufern finden wir verschiedene Typen, die sich nach der Laufstrecke richten. Der Langstrecken- und Marathonläufer z. B. ist ausgesprochen klein — 166–168 cm —, seine Muskulatur schlank und grazil, und dementsprechend ist auch seine Körperfülle nicht groß (Abb. 26). Der Mittelstreckler dagegen ist ausgesprochen lang (176 cm), was

sich durch den Vorteil erklärt, den auf dieser Strecke ein großer raumgreifender Schritt gewährleistet (Abb. 27). Bei den Kurzstreckenläufern fehlt eine so



ausgesprochene Typisierung. Ihre Körperlänge nähert sich eher dem Mittel. Während hier einerseits schlanke Muskulatur von fast grazilem Habitus beobachtet wird, kommt andererseits auch massige, kräftige Muskulatur, besonders am Oberschenkel, vor. Es hat den Anschein, daß dieser letzte Typ, vielleicht wegen des Kraftleistungscharakters des Sprints, eher zu hervorragenden Leistungen befähigt ist.

Der Skiläufer steht den anderen Läufergruppen verhältnismäßig nahe. Auch hier ist die Beinlänge eine erhebliche, weil der raumgreifende Charakter des Schrittes eine Rolle spielt. Da die Muskulatur bei ihnen durch das Gewicht der Skier und die Steigarbeit wesentlich mehr beansprucht wird, ähneln sie im übrigen mehr den Mehrkämpfern.

Von diesen bieten die Springer — und unter ihnen wieder die Hochspringer — ein besonders charakteristisches Bild. Sie sind sehr groß (178 cm) und haben lange Oberschenkel. Das Gewicht des Oberkörpers ist infolge ihrer Schlankheit relativ gering, was für ihre Arbeitsleistung von großem Vorteil ist (Abb. 29). Aber auch massigere Mehrkämpfertypen haben im Hochsprung gute Erfolge. Sie bevorzugen dann aber eine andere Sprungtechnik.

Die andere Gruppe der Mehrkämpfer, die Werfer, sind ebenfalls relativ groß. Dies ist verständlich, weil die Wurfweite um so mehr zunehmen wird, je höher die Hand des Werfenden gehalten wird. Dies trifft besonders für das Kugelstoßen zu. Sie sind aber, im Gegensatz zu den Springern, massiger gebaut, weil es sich bei den Wurfübungen um typische Kraftleistungen handelt (Abb. 30).

Ein Gerät wird um so weiter geworfen werden, je größer die Beschleunigung ist, die ihm erteilt werden kann. Umgekehrt



Abb. 29. Hochspringer. (Nach Kohlrausch.)

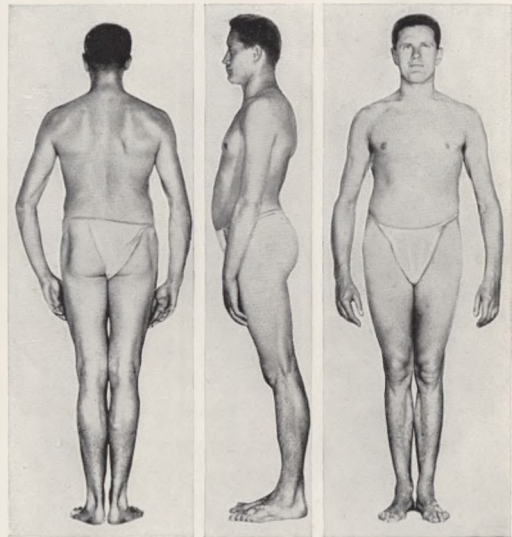


Abb. 30. Diskuswerfer. (Nach Kohlrausch.)

ist die Schwere des Gerätes von Einfluß auf die Dicke der Muskulatur. So sind die Hammerwerfer am schwersten, während erst dann die Kugelstoßer und Diskuswerfer, und schließlich die Speer- und Ballwerfer kommen.

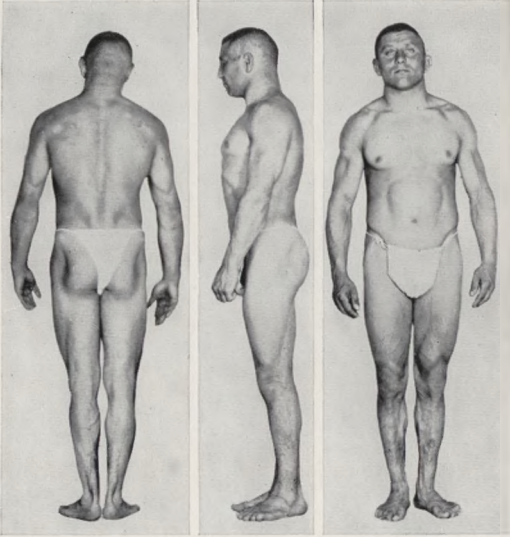


Abb. 31. Schwerathlet. (Nach Kohlrausch.)

fang des Rumpfes ist gewaltig, ebenso der der Extremitäten (Abb. 31). Hier steht als Auslesefaktor die reine Kraftleistung im Vordergrund, die dicke

Muskelpakete — große Muskelquerschnitte — große Muskelquerschnitte — zur Voraussetzung hat und zudem eine breite Unterstützungsfläche verlangt. Als solche dient in erster Linie der breite Beckengürtel; die Beine sind dagegen bei den Ringern oft auffallend dünn.

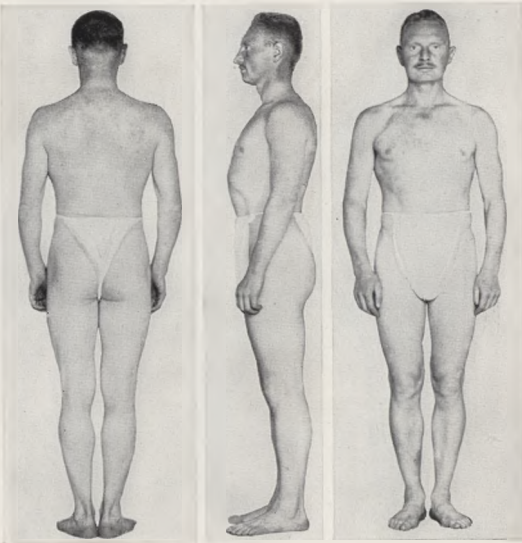


Abb. 32. Gerätturner. (Nach Kohlrausch.)

entwickelt. Die Körperlänge liegt unter dem Mittel (Abb. 32).

Die Boxer stellen keinen sehr ausgesprochenen Typ dar. Dies kommt

Der typische Mehrkämpfer liegt zwischen den hier geschilderten Typen. Dies ist verständlich, weil er sowohl zu Laufübungen wie zum Werfen und Springen geeignet sein muß. Typisch ist für ihn daher nur seine große Körperlänge und das Fehlen einer einseitigen Körperausbildung.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Schwerathleten und Ringern. Hier sind die kleineren, massigen Leute vor den größeren von gleichem Gewicht im Vorteil (168—169 cm). Dazu kommt eine starke Breitenentwicklung des Rumpfes, sowohl oben wie unten. Auch der Um-

Die Turner stehen den Schwerathleten und Ringern nahe. Auch sie haben eine etwas knollige Entwicklung der Muskulatur wie diese und auch bei ihnen ist die Schulterbreite beträchtlich, da sie die Gerätearbeit überwiegend mit Armen und Schultern leisten. Dagegen ist — im Gegensatz zu den Schwerathleten — die Hüftgegend schmal und die Beinmuskulatur relativ weniger

daher, daß die an sie gestellten Anforderungen äußerst vielseitig sind. Ein Boxkampf stellt wegen der fast pausenlosen Beanspruchung des Kämpfers eine Ausdauerleistung dar. Diese ist aber durchmischt mit Schnelligkeits- und Kraftleistungen, die gelegentlich auch schwerathletischen Charakter bekommen können (Clinch). So ähnelt der Boxer am ehesten noch dem Mehrkämpfer, ohne jedoch seine Größe zu erreichen. Besondere Körperlänge ist nämlich für den Boxer nicht förderlich, weil sie die Deckung erschwert.

Auch der Schwimmer ähnelt dem Mehrkämpfer, ohne seine Größe zu erreichen. Für ihn ist das gute Fettpolster charakteristisch, das das Muskelrelief zurücktreten läßt und seinem Aussehen die weichen Konturen verleiht, die wir sonst nur beim weiblichen Geschlecht kennen. Nur die starke Entwicklung der *Mm. pectorales* prägt sich trotz des Fettpolsters in der Regel gut aus, besonders bei den Brustschwimmern. Ob das Fettpolster der Schwimmer etwas Erworbenes oder eine angeborene Eigenschaft ist, muß dahingestellt bleiben. Man hört zwar gelegentlich die Auffassung, daß das Schwimmen — im Sinne einer Anpassung an die Wasserkälte — ein gutes Fettpolster verleihe. Beweise hierfür sind aber meines Wissens bisher nicht beigebracht worden. Es läßt sich leicht vorstellen, daß auch diese spezifische Eigenschaft durch den Auslesefaktor bedingt ist. Die Individuen, die nicht über ein genügendes Fettpolster verfügen, werden die Wasserkälte für längere Zeit nicht ertragen und automatisch aus der Reihe der Wettkämpfer dadurch ausgeschaltet, daß sie nicht zu großen Leistungen gelangen können.

Die Ruderer gehören zu den längsten Athleten. Ihre Körperlänge betrug bei den olympischen Spielen 1927 nach Kohlrausch 181 cm. Sie macht sich gleichmäßig in der Länge von Armen, Beinen und Rumpf bemerkbar und ist hier von besonderem Vorteil, weil die Länge infolge der Hebelwirkung bei der Ruderbewegung von großem Einfluß ist.

Die Radfahrer zeichnen sich nach Roth-Lutra<sup>1</sup> durch kurze Beine und einen breiten Beckengürtel aus. Der Rumpf ist demgegenüber von geringerem Umfang, und auch die Muskeln der Arme und der Unterschenkel sind verhältnismäßig wenig entwickelt.

Die wichtigsten Maße der geschilderten Sporttypen finden sich in der beifolgenden Tabelle 9.

Erkennt man an, daß die — angeborene — Eigenschaft einer bestimmten Körperform die Eignung für eine bestimmte Art der Leistung ganz verschieden gestaltet, so ergibt sich hieraus die Möglichkeit, die Wettkampfbedingungen für die Teilnehmer durch Einteilung in Leistungsklassen gleichmäßiger zu gestalten. Hierdurch würde ein Teil der Vorzüge und Nachteile ausgeglichen werden, die dem einzelnen aus seinem Körperbau erwachsen, und das Kampfmoment würde eine wesentliche Förderung erfahren, das bei allzu großen körperlichen Unterschieden oft von vorne herein ganz ausgeschaltet ist. Schiötz<sup>2</sup>, Tessmann<sup>3</sup> u. a. haben Versuche auf diesem Gebiet unternommen, wobei in den meisten Fällen die Körperlänge als Einteilungsgrundlage gewählt wurde. Es kann sich hier aber nur um die Ausgleichung der größten Unterschiede handeln. Denn ein auch nur irgendwie vollkommener Ausgleich wird

<sup>1</sup> Roth-Lutra, Z. Konstit.lehre 13 (1928). — <sup>2</sup> Schiötz, Massenuntersuchungen über die körperliche Leistungsfähigkeit von Knaben und Mädchen. Berlin 1929. — <sup>3</sup> Tessmann, Leibesübgn. 1928, 427.



9

## denen Sportarten. (Nach Kohlrausch.) Mittelwerte

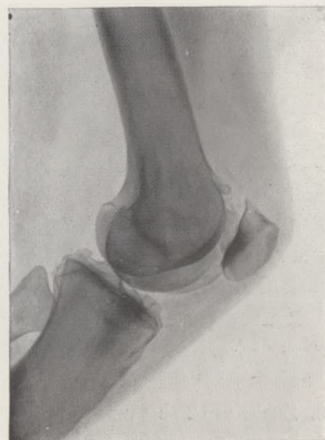
in % der Größe												
Brustbreite	Brusttiefe	Rumpflänge	Sitzhöhe	Armlänge	Spannweite	Beinlänge	Oberschenkel- länge	Unterschenkel- länge	Fußhöhe	Oberarm- umfang	Oberschenkel- umfang	Waden- umfang
16,1	11,15	31,6	52,2	—	—	54,0	28,0	21,5	4,5	15,5	29,8	20,1
15,8	11,22	30,2	—	44,0	—	54,3	27,2	22,7	4,4	15,45	29,0	19,75
16,3	11,95	30,4	57,1	—	—	54,5	27,1	22,7	4,5	15,6	30,2	20,7
15,9	11,3	29,3	56,2	44,6	104,2	54,0	27,2	22,4	4,4	15,3	29,9	20,3
17,0	11,95	30,0	52,2	45,0	104,5	54,9	27,85	22,5	4,55	16,1	30,85	19,8
16,5	11,3	30,6	51,2	44,4	104,0	54,9	28,1	22,6	4,2	16,2	30,6	20,2
16,2	11,8	30,0	51,7	44,1	104,1	53,9	27,1	22,2	4,6	16,6	31,9	21,4
16,5	11,4	30,3	51,7	44,8	103,8	53,6	26,8	22,4	4,4	16,3	30,1	20,6
17,3	12,2	31,0	52,6	44,2	103,4	53,4	26,8	22,1	4,5	15,9	31,4	21,0
17,0	12,1	29,8	51,7	45,4	104,5	54,2	27,9	21,9	4,4	16,1	32,1	20,4
15,9	12,0	29,5	52,1	44,6	105,5	53,0	26,0	22,8	4,2	16,4	30,6	20,8
16,25	11,75	30,5	52,3	43,6	104,0	53,5	26,8	22,4	4,3	16,6	31,4	20,5
16,7	11,7	30,8	51,9	44,2	104,0	53,2	26,6	22,4	4,2	16,85	30,9	20,6
17,2	12,3	30,6	52,0	44,7	102,5	53,1	53,1	22,5	4,2	17,6	31,4	20,2
17,2	12,5	31,6	52,8	44,7	105,0	53,7	27,2	22,3	4,3	18,1	31,6	20,7

gesucht hatten, auffielen und die durch dauernde Überbeanspruchung entstanden sein sollen. Zwei Beispiele für diese Beobachtungen finden sich in Abb. 33 und Abb. 34.

Freilich muß bei der Durchsicht des Baetznerschen Materials von Anfang an auffallen, daß das Trauma in der Anamnese eine relativ geringe Rolle spielt, und daß über die Häufigkeit der Befunde bei beschwerdefreien Sportsleuten



a



b

Abb. 34 a und b. Gelenkveränderungen am Kniegelenk eines Fußballspielers. (Nach Baetzner.)

und bei Nichtsporttreibenden Angaben fehlen. Demgegenüber muß darauf verwiesen werden, daß größere und kleinere Traumen an Gelenken in den meisten Sportarten an der Tagesordnung sind, und daß ihnen in vielen Fällen

sehr wenig Bedeutung beigemessen wird, so daß der Verletzte das Trauma alsbald vergißt, wenn keine erheblichen störenden Folgen zurückbleiben.

So haben denn Hackenbroch<sup>1</sup>, Knoll und Matthies<sup>2</sup> und Schmith<sup>3</sup> auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die Bedeutung der Baetznerschen Befunde anfechten können. Hackenbroch hat auf 200 Röntgenaufnahmen der großen Gelenke von hervorragenden Sportleuten nur ganz vereinzelte



Abb. 35. Kleine Exostose am Talus. Einbruch im Navikulare. (Nach Knoll und Matthies.)

krankhafte Veränderungen gefunden. Knoll und Matthies haben das Material von Baetzner, soweit es erfaßbar war, nachgeprüft. Hierbei ließ sich ein gewisser Teil als angeborene Deformität aufklären. Andere „Sportschäden“ erwiesen sich als Ausziehungen von Knochenrauhigkeiten, zum Teil in Spornform, die als Folge erhöhter Beanspruchung des dort ansetzenden Muskels entstanden waren. Unter dem eigenen Material dieser Autoren befinden sich 36 sporttreibende Polizeibeame, bei denen sich nur in 2 Fällen



Abb. 36. Zacke am Talus und am unteren Tibiaende. (Nach Heiß.)

geringfügige Veränderungen fanden, die auf Sport zurückzuführen waren, nämlich eine kleine Zacke an der Patella und eine Ausziehung an der Vorderkante der Tibia. Unter 98 Teilnehmern der internationalen Studentenmeisterschaften 1930 fanden sich 43 Veränderungen am Knochen- oder Gelenkapparat. 39 hiervon konnten als traumatisch entstanden erklärt werden, bei 2 war dies fraglich, zwei gehörten zur Gruppe der Arthritis (Arthrosis) deformans. Es waren dies Fußballspieler, und es erscheint bei der besonders großen Häufigkeit von Traumen gerade bei dieser Sportart durchaus möglich, daß auch in diesen Fällen unbeachtete Traumen vorangegangen sind. Die anderen traumatisch bedingten Befunde waren in der Mehrzahl der Fälle Exostosen am Talus und Einbrüche in das Os naviculare (Abb. 35). Die gleichen Autoren untersuchten schließlich als Vergleichsmaterial Krankenhausinsassen, die an ihren Gelenken keine Beschwerden hatten und nicht oder nur in unwesentlichem Maße Sport

<sup>1</sup> Hackenbroch, Leibesübgn. 1930, H. 6. — <sup>2</sup> Knoll und Matthies, Arch. klin. Chir. 163 (1931). — <sup>3</sup> Schmith, Arch. klin. Chir. 166 (1931).

getrieben hatten. Auch hier fanden sich zahlreiche Läsionen traumatischer Genese, aber auch verschiedentlich sichere Fälle von Arthritis deformans.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich mit Sicherheit, daß Sportschäden, die nicht traumatisch bedingt sind, zu den Seltenheiten gehören, ja, man wird sogar noch etwas weiter gehen und sagen können, daß bei allen sog. Sportschäden die traumatische Genese mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden kann. Auch Schmith hat sich in ähnlicher Weise ausgesprochen.

Man wird sich freilich unter diesen Umständen die Frage vorzulegen haben, ob nicht etwa die kleineren Traumen, die in der Anamnese fast jedes Sportmannes vorkommen, in solchen Fällen auf ein dispositionell vorbereitetes Organ eingewirkt haben, d. h. ob sie etwa nur die Rolle des zufällig auslösenden Faktors gespielt haben. Es werden nämlich, worauf auch Baetzner hingewiesen hat, eine Reihe von Schäden beobachtet, bei denen die Verletzung im Verhältnis zu dem Trauma außerordentlich stark ist (z. B. Knochenbrüche bei geringfügigen Bewegungen). Es ist schwierig, diese Frage zu beantworten, weil das dispositionelle Moment auch durch frühere Traumen gesetzt worden sein kann, ganz abgesehen von der angeborenen Disposition zu chronisch-

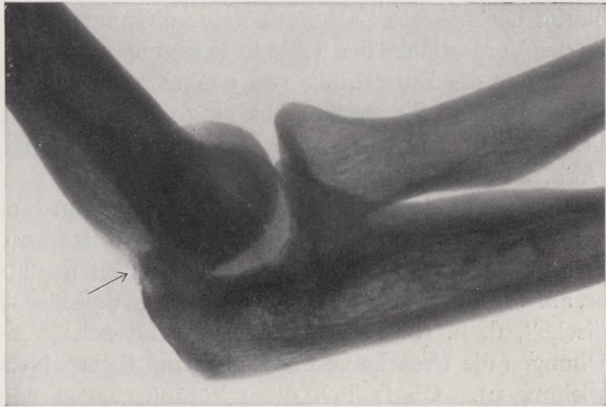


Abb. 37a. Ellbogen eines 21-jährigen Sportmanns. Geringe Veränderung am Hakenfortsatz (1929).



Abb. 37b. Dasselbe 1 Jahr später (1930). Ein freier Körper hat sich abgelöst. Ein anderer beginnt sich zu lösen. (Nach Heiß.)

arthritischen Veränderungen. Es muß sich also keineswegs um eine vorangegangene langdauernde überphysiologische Beanspruchung eines Organs handeln, die von Baetzner vorzugsweise als Ursache angeschuldigt worden ist. Die Möglichkeit der angeborenen Disposition ist von Hoske<sup>1</sup> betont worden, der die

<sup>1</sup> Hoske, Verh.-Bericht d. 7. Sportärztetagung 1930. Jena 1931.

gleichen Veränderungen bei Fußballspielern jedes Alters und jeder Trainingszeit in gleicher Intensität ausgeprägt fand.

Wertvolle Beiträge zur Kasuistik dieses Gebietes verdanken wir Heiss<sup>1</sup>, der sich vorwiegend mit dem Sprunggelenk und dem Ellbogengelenk befaßt hat. Am Sprunggelenk konnte er wahrscheinlich machen, daß eine bei Hochspringern häufig beobachtete Zacke am Talus offenbar genetisch mit einer Auszackung an der Vorderfläche der Tibia in Zusammenhang steht (Abb. 36). Am Ellbogen konnte er die Entstehung von zunächst geringen Knochenveränderungen am Olekranon und die spätere Ablösung von Knochenvorsprüngen an der gleichen Stelle bei dem gleichen Individuum im Laufe längerer Zeiträume beobachten (Abb. 37a und b).

Es ergibt sich aus den Untersuchungen von Heiss, daß gewisse Knochenveränderungen, wie die Bildung von Fortsätzen an Muskelansatzpunkten, zu Störungen führen können, wenn es zum Abriß des Fortsatzes kommt. Auch hat er, z. B. für den Speerwurf, zeigen können, daß hier wahrscheinlich „unphysiologische“, d. h. für das Ellbogen-Scharniergelenk mechanisch wenig geeignete Übungen die Ursache von Knochen und Knorpelveränderungen sind (Abscherwirkungen). Ob freilich diese Veränderungen nach Häufigkeit und krankmachender Wirkung von Bedeutung sind, läßt sich aus seinen Beobachtungen ebensowenig entnehmen wie denen von Baetzner. Auch ist dessen Annahme bisher nicht erwiesen, daß insbesondere jugendliche Athleten solchen Veränderungen am ehesten ausgesetzt sind.

## 6. Die Lebensdauer der Sportsleute

So interessant und praktisch wichtig diese Frage ist, so schwierig ist es, sie methodisch in exakter Weise zu bearbeiten. Die statistische Erfassung der Lebensdauer von Sportsleuten wird naturgemäß zunächst im Vergleich mit der Lebensdauer von nichtsporttreibenden Gesunden versucht werden. Hiergegen muß aber der sehr beachtliche Einwand erhoben werden, daß das Vergleichsmaterial biologisch nicht gleichwertig ist, da die Wettkämpfer gewöhnlich ein schon ausgesuchtes Material darstellen.

Trotzdem ist dieser Weg schon des öfteren begangen worden. Anderson<sup>2</sup> fand die Mortalität von Trägern sportlicher Auszeichnungen mit 7,2% gegenüber 12% der übrigen Kollegebesucher. Bei Seeoffizieren fand Stokes<sup>3</sup> bei den sportlich Ausgezeichneten das Gegenteil.

Hahn, Herxheimer und Brose<sup>4</sup> untersuchten 50 ältere Sportsleute, die in ihrer Jugend Inhaber von Meisterschaften oder Rekorden gewesen waren, und konnten wesentliche krankhafte Veränderungen nicht feststellen. Der Versuch einer Todesursachenstatistik von Bickert<sup>5</sup> ließ sich wegen des zu geringen Zahlenmaterials nicht durchführen. Einen wertvollen Beitrag hat Dublin<sup>6</sup> geliefert, der die Lebensdauer von 4976 Studenten, die während ihrer Studienzeit (bis zum Jahre 1905) Sportpreise erworben hatten, verfolgt hat.

<sup>1</sup> Heiss, Arb.physiol. 2 (1929); Dtsch. med. Wschr. 1931, H. 51; Leibesübgn. 1931, H. 17/18. — <sup>2</sup> Anderson, Instertate med. Journ. 19 (1912). — <sup>3</sup> Stokes, zit. nach Anderson. — <sup>4</sup> Hahn, Herxheimer und Brose, Dtsch. med. Wschr. 1925, 892. — <sup>5</sup> Bickert, Dtsch. med. Wschr. 1929, H. 1. — <sup>6</sup> Dublin, Harper's Monthly Mag. July 1928. New York.



Verglichen mit der Lebensdauer von ohne erhöhtes Risiko für ihr Leben Versicherten, hatten die Athleten eine etwas geringere Mortalität, nämlich von 91—93%. Die Sterblichkeit war am günstigsten bei den jüngsten Jahrgängen (72,6%) und oberhalb der 45 Jahre. Auffallend war das Hervortreten von Herzkrankheiten als Todesursache in den älteren Jahrgängen, die 32% gegen die Normalzahl von 20% betrug. Ob dieser letzten Feststellung eine praktische Bedeutung zukommt, ist fraglich, da gerade in den älteren Jahrgängen das Hervortreten der Herzkrankheiten auf einem Zurücktreten anderer Todesursachen beruhen könnte. Erfolgversprechend wäre hier wohl eine Todesursachenstatistik, die sich auf der Zahl der Todesfälle infolge einer zahlenmäßig gleichmäßig verteilten Krankheit, z. B. des Krebses, aufbaut. Aber auch dieses Vorgehen, das von Bickert angeregt worden ist, bietet Schwierigkeiten, die besonders in der sicheren Feststellung des Krebses als Todesursache liegen.

Ein Nachweis für eine ungünstige Wirkung des Wettkampfsportes auf die Lebensdauer ist bisher jedenfalls nicht geführt worden.

#### Anhang: Plötzliche Todesfälle im Sport

Die Zahl der Möglichkeiten, die im Sport zu plötzlichem Tode führen können, ist sehr groß. Im Verhältnis hierzu ist die Anzahl der tatsächlich beobachteten derartigen Vorkommnisse recht gering. Hier soll nicht von denjenigen Todesfällen die Rede sein, bei denen eine unglückliche Verkettung äußerer Umstände den Tod herbeigeführt hat, wie z. B. ein unbeobachteter Speerwurf oder ein Aufkommen eines Wasserspringers auf Grund, Vorkommnissen also, die typischen Unfallcharakter tragen. Es handelt sich vielmehr um diejenigen Fälle, in denen die Todesursache eher innerhalb des Organismus des Verunglückten zu liegen scheint als außerhalb.

Wir müssen uns freilich hier auf diejenigen Todesfälle beschränken, bei denen die Todesursache durch die Obduktion oder andere Umstände aufgeklärt worden ist. Andere verlohnen eine Betrachtung kaum, da die in Frage kommenden Möglichkeiten der Todesursache so außerordentlich mannigfaltig sind, daß sich der eventuelle ursächliche Zusammenhang mit einer sportlichen Leistung auch nicht annäherungsweise beurteilen läßt. Man sieht immer wieder, daß ein Todesfall, der ursprünglich einer Anstrengung zur Last gelegt wurde, eine ganz andere Ätiologie aufweist. So konnte Lachmund<sup>1</sup> in einem solchen Falle eine Aortitis luica als Todesursache aufdecken. Freilich kann auch eine Anstrengung bei anscheinend unverletztem Organismus einmal tödliche Folgen haben. Koch<sup>2</sup> beschreibt einen Fall von völligem Abriß der rechten Art. subclavia infolge Expanderziehen bei mikroskopisch intakter Arterienwand. Der Tod trat hier durch die anschließende Verblutung ein.

Auffallend häufig sind Todesfälle beim Boxen und beim Schwimmen. Im Verhältnis zu der Zahl der Boxer und der Boxkämpfe bzw. der Schwimmer sind sie zwar relativ selten. Aber es ist kaum zu leugnen, daß sie weit häufiger sind als tödliche Unglücksfälle in anderen Sportarten. Bei den Kampfspielen z. B. — mit Ausnahme des amerikanischen Fußballs, das in Europa nicht betrieben wird — gehören Todesfälle zu den allergrößten Seltenheiten, ebenso in der Leichtathletik. Es müssen also doch wohl in den beiden genannten Sport-

<sup>1</sup> Lachmund, Leibesübgn. 1930, H. 21. — <sup>2</sup> Koch, Med. Klin. 1928, H. 38.

arten größere Risiken vorhanden sein. Sie sind nicht die einzigen dieser Art, aber bei anderen, wie z. B. beim Alpinismus, liegt das Gefahrenmoment deutlich außerhalb des Organismus.

In der Mehrzahl der Boxtodesfälle spielt das subdurale Hämatom eine ursächliche Rolle. Wolff<sup>1</sup>, der auch Beobachtungen von Kohlrausch<sup>2</sup> und Munck<sup>3</sup> aufzählt, gibt an, daß in der Hälfte von 13 Fällen mit bekannter Todesursache das Hämatom nachgewiesen sei. Es entsteht offenbar nicht beim Boxen selbst, sondern dadurch, daß der im K.-o.-Zustand befindliche Boxer wie vom Schlag getroffen hinfällt und im Fallen keine Abwehrbewegung macht, die den Fall mildern könnte. Oft schlägt er unter diesen Umständen mit dem Kopf außerordentlich hart auf. So kommt es zu der subduralen Blutung.

Für die anderen Fälle kommen mehrere Ursachen in Betracht. Zunächst eine Todesursache, die P. Fränckel<sup>4</sup> als Schocktod bezeichnet hat, und die auch v. Marenholtz<sup>5</sup> und Deutsch<sup>6</sup> beobachten konnten. Es handelt sich hier um einen binnen weniger Sekunden eintretenden plötzlichen Tod, für den sich trotz genauester Untersuchung bei der Sektion keine Ursache finden läßt. Meist sind ein oder mehrere schwere Schläge auf Kopf, Hals oder Brust vorgegangen. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich hier um einen Herztod handelt, der auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zustande gekommen ist, etwa durch Schlag auf den Karotissinus oder auf die Herzgegend selbst. Den letzten Fall hat Deutsch beobachtet.

Aber auch andere Ursachen kommen vor. So hat Sury<sup>7</sup> einen Fall beschrieben, in dem es zu einem tödlichen Lungenödem durch Glottisödem kam, das durch eine lokale größere Blutung entstanden war. Wolff hat einen Fall von tödlich verlaufener Dünndarmruptur infolge Boxschlag beobachtet.

Noch zahlreicher als beim Boxen sind die tödlichen Unglücksfälle beim Schwimmen. Es vergeht kein heißer Sommertag in der Großstadt, ohne daß am nächsten Morgen die Presse von einer ganzen Reihe von Todesfällen beim Baden zu berichten weiß. Es handelt sich hier freilich weniger um Anhänger des Schwimmsportes, sondern um Badende, die des Schwimmens kundig, zum Teil auch unkundig sind. Geübte Schwimmer werden von solchen Ereignissen in der Regel nicht betroffen, falls nicht eine organische Erkrankung bei ihnen vorliegt.

Auffallend ist, daß weitaus der größte Teil der Ertrunkenen in jugendlichem Alter steht, zwischen dem 15. und 25. Jahre.

Als Ursache dieser Todesfälle sind mehrere Faktoren angeschuldigt worden. Petersen<sup>8</sup> hat nach dem Vorgang von Bürger angenommen, daß an dem Ertrinken Kollapszustände Schuld seien, die durch starke Pressung hervorgerufen würden. Diese Autoren konnten nämlich bei Übungen, die mit starker Pressung einhergehen, öfters Kollapszustände beobachten, die sich durch die starke Schwankung in der Blutversorgung und in der Vagusinnervation erklären. Sie nehmen an, daß der Schwimmer, insbesondere der Ungeübte, auch im Wasser infolge von Anstrengung, Kältereizen oder Angst zur Pressung neige.

<sup>1</sup> Wolff, Dtsch. Z. Chir. 208 (1928). — <sup>2</sup> Kohlrausch, Arch. klin. Chir. 118 (1921). — <sup>3</sup> Munck, Ugeskr. Laeg. (dän.) 85, 48 (1923). — <sup>4</sup> Fränckel, Z. ges. gerichtl. Med. 1922. — <sup>5</sup> v. Marenholtz, Med. Welt. 1932, H. 16. — <sup>6</sup> Deutsch, Wien. Arch. klin. Med. 20 (1930). — <sup>7</sup> Sury, Z. ges. gerichtl. Med. 1. — <sup>8</sup> Petersen, Z. exper. Med. 61 (1928).

Es ist aber demgegenüber darauf hinzuweisen, daß dieser Pressungseffekt relativ selten beobachtet wird. Auch konnte Ziemke<sup>1</sup> zeigen, daß in 17 obduzierten Fällen nur 6 mal die Preßatmung als Todesursache möglicherweise in Betracht kam. In den anderen Fällen waren nur unvollkommene Anhaltspunkte für die Todesursache vorhanden, wie starke Füllung von Magen und Darm ohne und mit Aspiration von Speisebrei, Brustfellverwachsungen und Hypoplasie des Herzens. Ich habe einen ähnlichen Fall beim Ertrinken beobachten können. Die Obduktion ergab einen mäßig gefüllten Magen und geringfügige pleuritische Verwachsungen, sonst nichts (s. S. 138).

Auch durch Reizung des Vestibularis kann es zum Ertrinken kommen (Güttich<sup>2</sup>). Doch hat das Einfließen von kalorisch wirksamem Wasser ins Ohr nichts zu bedeuten, solange der Kopf außerhalb des Wassers ist, und die etwa eintretende Gleichgewichtsstörung durch das Auge korrigiert werden kann. Diese Todesart scheint selten zu sein, denn im Augenblick des tödlichen Ereignisses ist der Kopf meist außerhalb des Wassers.

Die Mehrzahl der Todesfälle beim Baden bleibt somit ungeklärt. Es hat den Anschein, als ob die Füllung des Verdauungsapparates eine gewisse Rolle spielte, möglicherweise das Zwerchfell nach oben drängt und die Herztätigkeit so belastet. In der gleichen Richtung liegt ein Deutungsversuch von Margulies,<sup>3</sup> der annimmt, daß der Wasserdruck den Brust- und Bauchraum verkleinere und so den Kreislaufapparat in seiner Tätigkeit störe. Aber diese Erklärungsversuche sind nicht befriedigend, und es wäre bei der großen Zahl solcher Todesfälle eine dringende Aufgabe der Sportmedizin, die eigentliche Ursache herauszufinden. Vielleicht lassen sich dann prophylaktische und therapeutische Maßregeln treffen, die um so notwendiger sind, als die Wiederbelebungsversuche in vielen Fällen ohne Erfolg bleiben. In allen derartigen Fällen ist es übrigens dringend zu empfehlen, soweit andere Maßnahmen ergebnislos geblieben sind, eine intrakardiale Injektion von Adrenalin und Lobelin zu versuchen. Dies gilt auch für die plötzlichen Todesfälle beim Boxen, in denen der Verdacht des Schocktodes besteht.

## 7. Welthöchstleistungen nach dem Stande von 1931

### 1. Leichtathletik

#### A. Männer

##### a) Laufen

100 m	10,4 Sek.	15 km	46 : 49,5 Min.
200 m	20,6 Sek.	20 km	1 : 0,4 : 38,4 Std.
300 m	33,2 Sek.	25 km	1 : 22 : 28,8 Std.
400 m	47,0 Sek.	30 km	4 : 42 : 31,2 Std.
500 m	1 : 03,0 Min.	42,2 km (Marathon)	2 : 32 : 35,0 Std.
800 m	1 : 50,6 Min.	1 Std.	19,210 km
1000 m	2 : 23,6 Min.	2 Std.	33,056 km
1500 m	3 : 49,2 Min.	6 Std.	77,583 km
2000 m	5 : 21,6 Min.	110 m-Hürdenlauf	14,4 Sek.
3000 m	8 : 20,4 Min.	200 m-Hürdenlauf	23,0 Sek.
5000 m	14 : 28,2 Min.	400 m-Hürdenlauf	52,0 Sek.
7500 m	22 : 22,0 Min.	4 × 100 m-Staffel	40,8 Sek.
10 km	30 : 0,62 Min.		

<sup>1</sup> Ziemke, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14 (1931). — <sup>2</sup> Güttich, Münch. med. Wschr. 1927, H. 45. — <sup>3</sup> Margulies, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16 (1930).

**b) Gehen**

3 km	12 : 53,8 Min.	25 km	2 : 03 : 49,0 Std.
5 km	21 : 57,8 Min.	50 km	4 : 34 : 03,0 Std.
10 km	45 : 26,4 Min.	100 km	10 : 04 : 20,8 Std.
15 km	1 : 10 : 23,0 Std.	1 Std.	13 275 km
20 km	1 : 36 : 34,4 Std.	2 Std.	24 256 km

**c) Wurf- und Stoßübungen**

Kugelstoßen (bestarmig)	16,045 m	Diskuswerfen (bestarmig)	51,73 m
Kugelstoßen (beidarmig)	28,04 m	Diskuswerfen (beidhändig)	90,13 m
Speerwerfen (bestarmig)	72,95 m	Hammerwerfen	57,77 m
Speerwerfen (beidarmig)	117,25 m	Gewichtwerfen (1/2 Ztr.)	13,07 m

**d) Springen**

Weitsprung	7,98 m	Hochsprung ohne Anlauf	1,67 m
Weitsprung ohne Anlauf	3,475 m	Dreisprung	15,64 m
Hochsprung	2,03 m	Stabhochsprung	4,32 m

**B. Frauen**

**a) Laufen**

50 m	6,4 Sek.	1000 m	3 : 0,42 Sek.
60 m	7,6 Sek.	4 × 75 m-Staffel	38,2 Sek.
80 m	10,0 Sek.	4 × 100 m-Staffel	48,2 Sek.
100 m	12,0 Sek.	4 × 200 m-Staffel	1 : 47,6 Sek.
200 m	24,7 Sek.	10 × 100 m-Staffel	2 : 0,44 Sek.
800 m	2 : 16,8 Sek.		

**b) Springen**

80 m Hürden (8 Hürden)	12,0 Sek.	Weitsprung mit Anlauf	6,02 m
Hochsprung mit Anlauf	1,605 m	Weitsprung ohne Anlauf	2,57 m
Hochsprung ohne Anlauf	1,16 m		

**c) Wurf- und Stoßübungen**

Speerwerfen (600 g) bestarmig	42,28 m	Kugelstoßen (4 kg) beidarmig	21,47 m
Speerwerfen (600 g) beidarmig	57,05 m	Diskuswerfen (1 kg) bestarmig	39,62 m
Kugelstoßen (4 kg) bestarmig	13,70 m	Diskuswerfen (beidarmig)	66,485 m

**2. Schwimmen**

**A. Männer**

**a) Freistil**

100 m	57,4 Sek.	500 m	6 : 08,4 Min.
200 m	2 : 08,0 Min.	800 m	10 : 16,6 Min.
300 m	3 : 27,6 Min.	1000 m	12 : 27 Min.
400 m	4 : 47,0 Min.	1500 m	19 : 07,2 Min.

**b) Brustschwimmen**

100 m	1 : 14,0 Min.	400 m	5 : 50,2 Min.
200 m	2 : 44,4 Min.	500 m	7 : 36,8 Min.

**c) Rückenschwimmen**

100 m	1 : 08,2 Min.	300 m	4 : 24,0 Min.
200 m	2 : 32,2 Min.	400 m	5 : 34,2 Min.

**B. Frauen****a) Freistil**

100 m	1 : 06,6 Min.	500 m	6 : 43,2 Min.
200 m	2 : 34,6 Min.	800 m	11 : 41,2 Min.
300 m	3 : 58 Min.	1000 m	14 : 44,8 Min.
400 m	5 : 31 Min.	1500 m	23 : 17,2 Min.

**b) Brustschwimmen**

100 m	1 : 26,2 Min.	400 m	6 : 38,4 Min.
200 m	3 : 08,2 Min.	500 m	8 : 23,8 Min.

**c) Rückenschwimmen**

100 m	1 : 20,6 Min.	400 m	6 : 16,8 Min.
200 m	2 : 58,2 Min.		

**3. Eislauf**

500 m	42,6 Min.	5000 m	8 : 21,6 Min.
1000 m	1 : 28,4 Min.	10000 m	17 : 17,4 Min.
1500 m	2 : 17,4 Min.		

**4. Gewichtheben****a) Federgewicht (bis 60 kg Körpergewicht)**

Reißen links	141 Pfd.	Reißen beidarmig	191 Pfd.
Reißen rechts	150 Pfd.	Stoßen beidarmig	246 Pfd.
Stoßen links	168 Pfd.	Drücken beidarmig	185 Pfd.
Stoßen rechts	185 Pfd.		

**b) Leichtgewicht (bis 67,5 kg Körpergewicht)**

Reißen links	155 Pfd.	Reißen beidarmig	210 Pfd.
Reißen rechts	170 Pfd.	Stoßen beidarmig	234 Pfd.
Stoßen links	185 Pfd.	Drücken beidarmig	202 Pfd.
Stoßen rechts	215 Pfd.		

**c) Mittelgewicht (bis 75 kg Körpergewicht)**

Reißen links	170 Pfd.	Reißen beidarmig	225 Pfd.
Reißen rechts	180 Pfd.	Stoßen beidarmig	300 Pfd.
Stoßen links	200 Pfd.	Drücken beidarmig	213 Pfd.
Stoßen rechts	225 Pfd.		

**d) Halbschwergewicht (bis 82,5 kg Körpergewicht)**

Reißen links	175 Pfd.	Reißen beidarmig	238,2 Pfd.
Reißen rechts	185 Pfd.	Stoßen beidarmig	310,6 Pfd.
Stoßen links	200 Pfd.	Drücken beidarmig	222 Pfd.
Stoßen rechts	215 Pfd.		

**e) Schwergewicht (über 82,5 kg Körpergewicht)**

Reißen links	190 Pfd.	Reißen beidarmig	253 Pfd.
Reißen rechts	202 Pfd.	Stoßen beidarmig	334 Pfd.
Stoßen links	202 Pfd.	Drücken beidarmig	266 Pfd.
Stoßen rechts	227 Pfd.		

**5. Radfahren****a) Fliegender Start**

ohne Führung		mit Führung	
100 m	5,4 Sek.		
200 m	11,6 Sek.	200 m	11,6 Sek.
500 m	30,6 Sek.	500 m	29,2 Sek.
1000 m	1 : 06,8 Min.	1000 m	58,6 Sek.

## b) Stehender Start

ohne Führung		mit Führung	
100 m	9,0 Sek.		
200 m	16,0 Sek.		
500 m	34,4 Sek.	500 m	34,4 Sek.
1000 m	1 : 10,8 Min.	1000 m	1 : 08,2 Min.
3000 m	3 : 59,8 Min.		
5000 m	6 : 41,4 Min.	5000 m	5 : 28,8 Min.
10 km	13 : 29,8 Min.	10 km	11 : 02,8 Min.
20 km	27 : 05,8 Min.	20 km	22 : 11,6 Min.
50 km	1 : 08 : 35,4 Std.	50 km	56 : 50,2 Min.

## B. Klinische Erfahrungen

### I. Die sportärztliche Untersuchung

#### 1. Der Gang der sportärztlichen Beratung

Zur sportärztlichen Tätigkeit gehört nicht nur eine gute allgemeine ärztliche und insbesondere internmedizinische Vorbildung, sondern auch Erfahrung in der Praxis des Sportes. Der Sportarzt soll deswegen ausübender Sportmann sein, oder wenigstens lange Jahre mehrere Sportarten betrieben haben. Nur dann bekommt er den notwendigen Einblick in den Betrieb auf dem Sportplatz und in das Verhalten der Sporttreibenden. Nach meiner Erfahrung bedarf der Sportarzt in besonders hohem Maße des Vertrauens der von ihm Untersuchten. Hat der Untersuchte den Eindruck, daß der Sportarzt die von ihm betriebene Sportart auch nicht einmal ungefähr kennt, so wird er sofort die Überzeugung gewinnen, daß ihm die Beratung nicht viel nützen kann. Und mit Recht! Der Deutsche Ärztenbund zur Förderung der Leibesübungen verlangt deshalb, daß der Sportarzt mindestens 1 Jahr aktives Mitglied in einem anerkannten Turn- oder Sportverein gewesen ist und daß er einen Kursus mitgemacht hat, in dem die meisten Sportarten ausgeübt oder wenigstens demonstriert werden.

Wie jede poliklinische Tätigkeit, so gliedert sich auch die sportärztliche Untersuchung in die Erhebung der Anamnese, die Feststellung des Befundes und die Erteilung des Rates.

Die sportärztliche Anamnese darf sich nicht darauf beschränken, wie beim Kranken etwaige frühere Krankheiten und etwaige jetzige Beschwerden zu erfragen. Es kommt vielmehr auch darauf an, sich darüber ein Bild zu machen, wie weit der zu Untersuchende sportlich durchgebildet ist. Diese Feststellung ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil es zur Beurteilung des Befundes nicht gleichgültig sein kann, ob der Betreffende trainiert oder untrainiert ist, ob er ein alter Routinier auf seinem Gebiete oder ein Anfänger ist, ob er einer Sportart angehört, die ausgesprochene Dauerleistungen verlangt, oder ob er vorwiegend Schnelligkeits- oder Geschicklichkeitsleistungen vollbringt, schließlich auch, ob er ein Wettkämpfer ist oder nicht. Ein Sportsmann, der beispielsweise über Herzbeschwerden klagt, wird ganz anders zu beurteilen sein, wenn er ein trainierter oder ein untrainierter Mensch ist.

Es müssen also durch Befragung die Art, bzw. die Arten des betriebenen

Sports ermittelt werden. Hierbei empfiehlt es sich, bei Angabe verschiedener Sportarten, diejenige zu erfragen, die vorwiegend getrieben wird. Bei Sportarten, die viele Übungen umfassen, wie z. B. der Leichtathletik, ist es auch erforderlich, die Art der betriebenen Übungen genau zu bestimmen, denn es ist natürlich nicht gleichgültig, ob jemand Sprung- und Wurfübungen betreibt oder beispielsweise Langstreckenlauf. Ferner ist es notwendig, zu erfahren, wieviele Jahre die betreffende Sportart ausgeübt wird, und ob der Betreffende sich jetzt, zur Zeit der Untersuchung, im Training befindet.

In der Anamnese über die früheren Krankheiten weicht unser Vorgehen nicht von dem sonst üblichen ab. Bei der Erhebung der etwa vorhandenen Beschwerden kommt es sehr darauf an, ihren zeitlichen Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen festzustellen bzw. auszuschließen. Es kommt darauf an, zu wissen, ob die z. B. geklagten Herzstiche in regelmäßigem Zusammenhang mit sportlichen Anstrengungen auftreten oder ganz unabhängig davon. Von Bedeutung ist es auch, ob sie etwa während der Anstrengung oder unmittelbar hinterher oder am kommenden Abend oder am folgenden Morgen auftreten.

Die Untersuchung umfaßt die gleichen Maßnahmen wie jede gründliche ärztliche Untersuchung. Es ist auch bei der sportärztlichen Beratung die Untersuchung des Urins bei jedem Untersuchten erforderlich. Der Inspektion folgt die Perkussion und die Auskultation der Brustorgane und die Palpation des Abdomens, schließlich die übliche Untersuchung der Reflexphänomene.

Regelmäßig pflege ich auch das Gewicht festzustellen und den Blutdruck zu messen.

Als Funktionsprüfung des Kreislaufs wende ich mit Vorliebe die Ausführung von Kniebeugen mit Vorstrecken eines mittelschweren Stuhles an. Diese Übung soll von dem erwachsenen, kräftigen Mann 40mal hintereinander ausgeführt werden. Bei jugendlichen und älteren Personen, sowie bei Frauen läßt man entsprechend weniger ausführen. Diese ziemlich große Leistung bietet den Vorteil, daß sie auch den Trainierten in der Regel zwingt, sich kräftig anzustrengen. Sie führt gewöhnlich zwischen der 30. und 40. Kniebeuge zu einer deutlichen Dyspnoe und starkem Ermüdungsgefühl. Die Pulsfrequenz steigt erheblich an, etwa bis 150, 160. 2—3 Minuten nach Ende der Anstrengung ist die Atmung bereits deutlich zurückgegangen und darf nicht mehr sichtbar angestrengt sein. Die Pulsfrequenz ist hier noch beträchtlich gesteigert (s. S. 12). Gibt man nun in diesem Zeitpunkt den Untersuchten den Auftrag, so tief und so langsam zu atmen wie möglich, so kann man bei gesunden Menschen, insbesondere aber bei gut Trainierten, beobachten, daß sich während der Expiration schubweise Pulsverlangsamungen einstellen. Auch schon vorher, vor der relativen Beruhigung der Atmung, kann man manchmal diese Beobachtung machen. Es handelt sich hier um die sog. Bremsungen, die von Wenckebach als erstem beschrieben und von Kauf<sup>1</sup> näher untersucht worden sind. Ist die Atmung beruhigt, so treten diese Bremsungen in Form einer starken, respiratorischen Arrhythmie in Erscheinung. Es bedarf der Erwähnung, daß es sich hier in der Regel nicht um Extrasystolen handelt, sondern um regelrechte Vorhofkammerrhythmen. Hat der Untersucher Zweifel, ob nicht doch Extrasystolen vorliegen, so muß das Elektrokardiogramm zur Hilfeleistung herangezogen werden.

<sup>1</sup> Kauf, Wien. Arch. klin. Med. 5 (1923).

Tritt kurze Zeit nach Beruhigung der Atmung, d. h. spätestens 4 Minuten nach Ende der Anstrengung, kein deutliches Zurückgehen der Pulsfrequenz ein, so liegt ein anormales Verhalten vor. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um mehr oder weniger leichte Thyreotoxikosen, manchmal aber auch um echte Herzschädigungen.

Das Zurückgehen der Pulsfrequenz in der angegebenen Frist tritt übrigens in einer Minderzahl der Fälle nicht in einer schubweisen Verlangsamung auf, sondern ganz allmählich, etwa in Form einer parabolischen Kurve.

Diese Leistungsprüfung bietet gegenüber kleineren Belastungen, wie z. B. den früher üblichen 10 Kniebeugen ohne Stuhl, den Vorteil, daß sie wirklich eine Belastung darstellt. Für einen kreislaufgeschädigten, aber muskulösen und trainierten Menschen ist es eine Kleinigkeit, 10 Kniebeugen auszuführen.

Er wird sich hierbei ebenso verhalten, wie ein Gesunder, und um bei ihm eine Anomalie festzustellen, muß eine starke Belastung angewandt werden. Auch für die psychische Einstellung des Untersuchten zur Arbeit bietet diese Prüfung einen gewissen Anhalt.

Eine weitere Prüfung des Kreislaufapparates ist von Bürger<sup>1</sup> angegeben worden. Seine Preßdruckprobe beruht darauf, daß durch Anhalten des Atems und Pressung eine Steigerung des intrathorakalen Druckes hervorgerufen wird, die die Vorgänge im großen und kleinen Kreislauf stark beeinflußt. Da der Rückfluß zum rechten Herzen aus den Hohlvenen stark gedrosselt wird, bekommt die rechte Kammer nicht mehr genügend Blut. Auch muß sie erhöhte Kraft aufwenden, um den intrapulmonalen Druck, der die Lungenkapillaren zu sperren droht, zu überwinden.

Der Rückfluß in die linke Kammer wird unter diesen Umständen absinken und es kommt zu dem unter der Bezeichnung „Valsalvascher Versuch“ wohlbekannten Leerpumpen des Herzens. Nach Bürger geht dies einher mit einem Absinken des Blutdruckes, das verschieden stark sein kann.

Die Probe besteht darin, daß der Prüfling 20 Sekunden lang gegen ein Manometer expiriert, und zwar mit einem Preßdruck von 40—60 mm/Hg. Vorher, im Beginn und am Ende der Pressung, sowie 20 Sekunden später werden die Blutdruckwerte gemessen. Die Werte, die so erhalten werden, ergeben sich aus der Abb. 38. Bürger unterscheidet 3 Typen von Individuen. Typ II ist der Normaltyp, bei dem es während der Pressung zu einem mäßigen Blutdruckabfall um 20—30 mm Hg kommt, dem bei Aufhören des Pressens sofort ein entsprechender Anstieg folgt. Typ III zeigt einen sehr viel stärkeren Druckabfall, der bis unter 40 mm Hg, ja bis in die Nähe von 0 führen kann. Diese Menschen sind nach Bürger für Kraftleistungen, bei denen es zur Pressung kommt, ungeeignet. Typ I dagegen antwortet auf die Pressung mit einer leichten

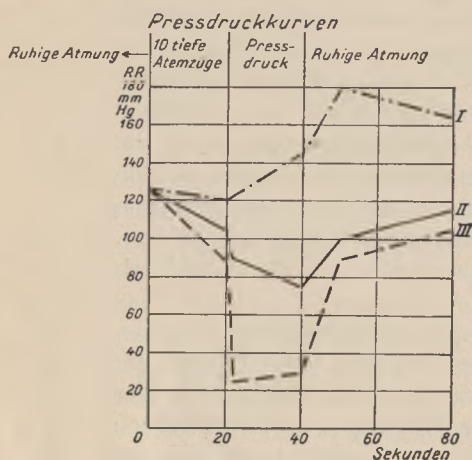


Abb. 38. Verlauf der Preßdruckprobe. (Nach Bürger.)

<sup>1</sup> Bürger, Sportphysiologische Untersuchungsmethodik, in Brugsch-Schittenhelm, Klinische Laboratoriumstechnik 3. Berlin und Wien 1928.



Drucksteigerung, die sich beim Aufhören des Preßdrucks weiter fortsetzt und recht hohe Grade erreichen kann. Dies ist die gewöhnliche Reaktion des gut Trainierten, die Bürger, Bürger und Petersen<sup>1</sup> auch bei Olympiakämpfern als die Regel feststellen konnten.

Für die sportärztliche Praxis wird sich diese Preßdruckprobe in vielen Fällen empfehlen, zumal es in der Gruppe III leicht zu Kollapszuständen kommen kann, wenn Übungen versucht werden, die mit starker Pressung verbunden sind. Auch manche Schwimmunfälle sind aus diesem Grunde auf zu großen Preßdruck zurückgeführt worden (s. S. 133). Ihr günstiger Ausfall zeigt eine gute Anpassungsfähigkeit des Kreislaufapparates an starke Druckschwankungen und eine geringe Empfindlichkeit gegenüber Reizung des vagischen Apparates an, die durch die Pressung hervorgerufen wird.

Die Feststellung anderer Körpermaße als des Körpergewichts halte ich grundsätzlich nicht für erforderlich. Die ausführliche Messung der äußeren Körperform kann, so interessant sie auch sein mag, nicht Gegenstand der einzelnen sportärztlichen Untersuchung sein, sondern nur der Bearbeitung bestimmter, anthropologischer Probleme dienen. Sie ist auch zur Beurteilung der Eignung eines Menschen für eine bestimmte Sportart keineswegs notwendig. Ob jemand eher für Schwerathletik oder für Langstreckenlauf, für Hochsprung oder für Geräteturnen geeignet ist, sieht der auch nur einigermaßen erfahrene Sportarzt auf den ersten Blick und ohne eines Meßinstrumentes zu bedürfen. Auch ist das psychische Verhalten des Untersuchten für die Eignung zu einer bestimmten Sportart mindestens ebenso wichtig wie seine äußere Körperform, die ja allein durch die Anthropometrie erfaßt werden kann. Die Technik der Anthropometrie<sup>2</sup> kann aus diesem Grunde hier ebenso wenig Darstellung finden, wie beispielsweise die Technik der röntgenologischen Herz- oder Lungenuntersuchung oder die gasanalytische Methodik, die ja zur Untersuchung sportmedizinischer Fragen in ausgiebigster Weise herangezogen wird. Diese Methoden bedürfen nur der Erörterung, soweit sie in bezug auf ihre hier zu behandelnden Ergebnisse strittig sind.

Die Apparatur der sportärztlichen Beratungsstelle ist, wie aus oben Gesagtem hervorgeht, eine überaus einfache: Wage, Hörrohr, Blutdruckapparat und Besteck zur Urinuntersuchung genügen für das Einfachste. Es darf aber nicht verkannt werden, daß in jedem Einzelfalle Spezialuntersuchungen notwendig werden können, und daß sich diese Notwendigkeit nur nach der Lage des Falles beurteilen läßt. Es kann erforderlich werden, daß in gewissen Fällen alle Register klinischer Methoden gezogen werden müssen, von der Röntgenuntersuchung des Brustkorbes und des Magens angefangen bis zum Elektrokardiogramm und Funktionsprüfungen von Nieren und Leber. Wenn dies auch in verhältnismäßig wenigen Fällen vorkommen wird, so ist doch wegen dieser Möglichkeit die Anlehnung an ein größeres Krankenhaus sehr zu empfehlen, in dem sich diese Untersuchungen durchführen lassen.

Die Aufzeichnungen der Befunde kann in der einfachsten Weise geschehen. In der von mir geleiteten sportärztlichen Beratungsstelle an der II. Medizinischen Klinik der Charité wird außer der regelmäßigen Notiz über Gewicht, Urinbefund und Blutdruck nur eine etwa erhobene krankhafte Ab-

<sup>1</sup> Bürger, Bürger und Petersen, Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>2</sup> Martin, Münch. med. Wschr. 1922, 11.

Name	Geburtsjahr	Verein od. Schule	überwiesen von	Datum
Vorname:		Beruf:		
Hauptsportart	Seit wann?	jetzt im Training	frühere Krankheiten	jetzige Beschwerden:
Befund:			Gewicht:	Rat:
			Harn:	
			Blutdruck:	
Nachträge				

Abb. 39. Sportärztliches Untersuchungsblatt der II. med. Klinik der Charité (verkleinert).

weichung von der Norm verzeichnet (Abb. 39). Man kann die Aufzeichnung aber naturgemäß auch weit ausführlicher gestalten, wie z. B. das von Kohlrausch angegebene Meßblatt (Abb. 40).

Bei der Erteilung des Rates empfehlen sich, wie auch sonst, klarste Vorschriften. In vielen Fällen wird man keinerlei Einschränkungen im Sportbetrieb vorzuschreiben brauchen. Ist aber eine Einschränkung notwendig, so gebe man dem Untersuchten eine klare Weisung, inwieweit er diese Einschränkung zu verfolgen hat, z. B. Unterlassung von Wettkämpfen, Unterlassung von Dauerleistungen oder Einschränkung der Dauerleistung auf ein gewisses Maß usw. Fehlerhaft ist es, sich mit einer allgemeinen Anweisung, wie z. B. „Vermeidung von Überanstrengung“ zu begnügen, denn abgesehen davon, daß der Untersuchte nie in solchen Fällen ein Urteil darüber hat, wo die Anstrengung für ihn anfängt, ist auch die Anstrengungsfähigkeit des einzelnen Individuums eine sehr verschiedene.

Beabsichtigt der Arzt, eine einschränkende Vorschrift zu erlassen, so möge er immer bedenken, daß das Gebot einer Einschränkung ebenso verantwortungsvoll sein kann wie eine Erlaubnis. Die Feststellung einer krankhaften Veränderung bei einem heranwachsenden Menschen wird diesen oder seine Erziehungsberechtigten oft zu großer Vorsicht veranlassen, auch wenn sie noch so unbedeutend ist. Diese Vorsichtsmaßnahmen werden unter Umständen die Fernhaltung des Adoleszenten von allen größeren Anstrengungen zur Folge haben, obgleich diese für seine körperliche Entwicklung dringend notwendig sind. Ist die Einschränkung also nicht wirklich indiziert, so ist der Schaden, der durch sie hervorgerufen wird, unter Umständen größer als der Nutzen. Die Indikation zur Einschränkung muß also in jedem Falle gewissenhaft geprüft werden. Sie darf nicht schon dann als vorliegend angesehen werden, wenn vielleicht irgendeine organische Störung vorliegen könnte. Die Besorgnis



vor einer eventuellen Schädigung darf sich nicht in einem Verbot auswirken, das als Flucht vor der Verantwortung zu deuten wäre. Läßt sich der Verdacht einer Störung nicht exakt verifizieren, so ist es besser, zunächst ohne oder mit ganz geringen Einschränkungen zu beobachten, als von vorne herein ganz zu verbieten.

## 2. Die Beurteilung der Kreislauffunktion

Wie im Abschnitt über die Trainingswirkungen dargelegt wurde, haben die besonders gut trainierten Sportsleute sehr oft eine Bradykardie (s. S. 93). Diese kann Werte von unter 50 erreichen. Wird ein solcher Wert in der Sportberatungsstelle erhoben, so darf dies demgemäß nicht als Zeichen einer Herzerkrankung bewertet werden, vielmehr muß diese Bradykardie als Zeichen eines guten Trainingszustandes gelten, vorausgesetzt, daß es sich um einen trainierten Menschen handelt. Aber nicht alle Trainierten haben eine Bradykardie; ihr Auftreten ist weitgehend von der Veranlagung des Individuums abhängig, so daß nicht etwa aus ihrem Fehlen auf einen schlechten Trainingszustand geschlossen werden darf. Es gibt auch einige seltene Fälle, in denen ganz ohne jedes Training eine Bradykardie auf habitueller Grundlage beobachtet wird.

Zu der Trainingsbradykardie gehört in der Regel auch eine andere Trainingserscheinung, nämlich ein niedriger, oder wenigstens normaler Blutdruck (s. S. 98). Wird bei einem Trainierten Bradykardie und erhöhter Blutdruck gefunden, so muß dies immer den Verdacht einer organischen Störung erwecken.

Tachykardie wird in der Sportberatung nicht selten beobachtet. Teilweise beruht sie, wie oft in der ärztlichen Sprechstunde, auf psychischen Momenten. In anderen Fällen hängt sie mit einer bestehenden mehr oder weniger starken Thyreotoxikose zusammen. Die Diagnose läßt sich leicht durch andere Symptome stützen, wie z. B. Glanzauge oder Exophthalmus, feinschlägiges Zittern der Finger, feuchte Haut und anderes. In manchen Fällen von psychisch bedingter Tachykardie gelingt es, den Untersuchten durch die als Funktionsprüfung angewandte Arbeitsleistung abzulenken, so daß die Pulsfrequenz, die beispielsweise vor der Arbeit 120 betrug, im Verlauf der Erholung auf 80 oder noch tiefer sinkt.

Die Tachykardie dieser Art ist in der Regel keine Kontraindikation gegen sportliche Anstrengung. Auch thyreotoxische Menschen leichteren Grades eignen sich oft für sportliches Training ausgezeichnet und sind sogar für gewisse Sportarten besonders geeignet, z. B. für den Kurzstreckenlauf.

Die von mir gewöhnlich angewandte Funktionsprüfung des Kreislaufs ist weiter oben besprochen worden. Geht die Abnahme der Pulsfrequenz in der Erholung nur langsam vor sich, oder tritt nur eine unmerkliche Verlangsamung ein, so besteht der Verdacht auf eine muskuläre Störung am Herzen. Oft aber ist eine leichte Thyreotoxikose der Grund der Erscheinung. Die harte Anstrengung ruft in solchen Fällen eine gewisse Reizung des gesamten Kreislaufapparats hervor, die längere Zeit bestehen bleibt und ihre Erholungsdauer verlängert. Solche Menschen eignen sich im allgemeinen nicht zu harten Dauerleistungen. Haben sie trotzdem die Absicht, diese zu betreiben, so wird man ihnen zu empfehlen haben, den zeitlichen Abstand zwischen den Leistungen

möglichst groß zu halten. Auf jeden Fall sind diese Individuen in kürzeren Abständen, etwas  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ jährlich zu kontrollieren.

Extrasystolien sind, ebenso wie in der Allgemeinpraxis, auch in der sportärztlichen Beratungstätigkeit durchaus nicht selten; gewöhnlich, insbesondere bei jüngeren Individuen, sind sie ganz belanglos, werden auch subjektiv nicht bemerkt. Handelt es sich um diese Art von Extrasystolien, so verschwinden sie nach Anstrengung für eine längere Zeit, jedenfalls so lange, bis die Beruhigung eingetreten ist. In manchen Fällen bleiben sie auch dann bestehen. Kommt es aber nach Anstrengung zu einer Vermehrung der Extrasystolen oder treten gar Extrasystolen neu auf, während sie vorher nicht vorhanden waren, so ist dies das Zeichen einer schlechten Arbeitsökonomie des Herzens während erhöhter Arbeitsleistung. Bei älteren Individuen wird dies nicht selten beobachtet, ebenso nach schwereren Infekten. Ich konnte einen Fußballspieler beobachten, der 14 Tage nach einer septischen Angina mit Tonsillarabszeß bei



Abb. 41. Extrasystolie nach Anstrengung im Gefolge einer septischen Angina.

subjektivem Wohlbefinden reichliche Extrasystolen nach Anstrengung aufwies (Abb. 41). 4 Wochen später war diese Erscheinung völlig geschwunden. Solche Individuen bedürfen natürlich größter körperlicher Schonung und dürfen sportliche Arbeit nur in vorsichtigster Dosierung betreiben.

Für die Beurteilung der Herzfunktion sind eine ganze Reihe von Funktionsprüfungen angegeben worden<sup>1 2 3</sup>, insbesondere von amerikanischer Seite, die sich meist auf das Verhältnis von Pulsfrequenz zu Blutdruck oder den Unterschied der Frequenz zwischen Liegen und Stehen, bzw. nach Arbeit, aufbauen. Auch die Vitalkapazität wird hierzu herangezogen. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß irgendeine dieser Prüfungen einen auch nur einigermaßen brauchbaren Anhalt für die Herzfunktion liefert. Alle unsere Untersuchungen, insbesondere die, die sich auf die Beobachtung der Frequenz stützen, schützen nicht davor, daß auch ein schlechtes Herz die Prüfung passiert.

Die Beobachtung des Blutdrucks bietet weniger Anhaltspunkte, als die der Pulsfrequenz. Der niedrige Blutdruck, der systolisch um 100 mm Hg oder

<sup>1</sup> Lorentz, Klin. Wschr. 1928. — <sup>2</sup> Schneider, J. amer. med. Assoc. 1920. —

<sup>3</sup> Campbell, Guy's Hosp. Resp. 75 (1925).

noch tiefer liegt, ist ein Zeichen für den gut trainierten und völlig ausgeruhten Sportsmann. Eine etwa krankhafte Hypotonie sollte hinter solchen Werten in der sportärztlichen Beratung niemals vermutet werden. Aber auch Werte bis zu 130 und 135 mm Hg systolisch sind im übrigen keine Seltenheit. Wir haben sogar höhere Werte (bis zu 160 mm Hg) nicht allzu selten gefunden, ohne daß irgendwelche sonstige Störung damit verbunden war. Solche Werte sind auch von anderer Seite (Alvarez) beschrieben worden. Möglicherweise gehören sie zur normalen Variationsbreite des Blutdrucks, zumal wir sie auch bei jugendlichen Individuen gefunden haben, die über einen langen Zeitraum hinaus völlig beschwerdefrei bleiben. Denkbar ist freilich auch, daß es sich um früheste Stadien gewinner Hypertension handelt. Natürlich bedürfen Individuen mit so hohen Blutdruckwerten der ständigen Kontrolle, wenn sich auch eine Einschränkung des Sportbetriebes beim Fehlen aller sonstigen Störungen und Beschwerden nicht empfehlen wird.

Die Blutdruckamplitude bietet in gewissen Fällen einen guten Anhalt zur Beurteilung. Sie ist insbesondere bei Jugendlichen manchmal auffallend hoch (60—80 mm). Gerade auch Jugendliche mit hohem systolischen Druck gehören gelegentlich zu dieser Gruppe. Es handelt sich hier um eine Teilerscheinung leichter Thyreotoxikose. Die hohe Blutdruckamplitude ist ja eine bei dieser Störung seit langem bekannte Erscheinung. Über die Preßdruckprobe von Bürger s. S. 138.

Die Auskultation des Herzens bietet insbesondere bei Jugendlichen sehr häufig zweifelhafte Befunde. Gerade im Alter bis zu 18—20 Jahren sind die systolischen Geräusche mit dem Punctum maximum über der Pulmonalis außerordentlich häufig. Nach meinen Beobachtungen kommen diese Geräusche in diesem Alter in über 10% der Fälle vor. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um die bekannten akzidentellen Geräusche, die für die Funktion und damit für die sportärztliche Beurteilung völlig bedeutungslos sind. Auch die nach der Anstrengung auftretenden Geräusche sind völlig belanglos. In einer gewissen kleinen Minderzahl jedoch verbirgt sich hinter dem Geräusch ein Klappenfehler. Die Differentialdiagnose ist ohne Röntgenuntersuchung nicht möglich, denn es kann sowohl die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons trotz vorhandenen Klappenfehlers fehlen, und es kann andererseits auch das Geräusch so laut sein und so charakteristisch wie bei einem Klappenfehler, ohne daß ein solcher nachzuweisen ist.

In solchen Fällen wird sich also die Röntgendurchleuchtung dringend empfehlen. Ergibt sie weder eine Herzvergrößerung im ganzen, noch die Vergrößerung eines bestimmten Herzteils, so wird man ein akzidentelles Geräusch annehmen können. Völlig gesichert ist jedoch auch diese Annahme nicht, denn ein Klappenfehler, unter Umständen auch ein angeborenes Vitium, braucht nicht unbedingt eine Veränderung der Herzform hervorzurufen.

Auffallend ist gelegentlich, insbesondere bei hochtrainierten Individuen, ein starkes Klappen des ersten Tones in der Spitze, das manchmal den Eindruck eines präsysistolischen Kreszendogeräusches erweckt. Ihm folgt sehr oft ein eben gerade gespaltener zweiter Ton, so daß der Verdacht der Mitralstenose gerechtfertigt erscheint. Die Röntgendurchleuchtung bestätigt diesen Verdacht gewöhnlich nicht. Es zeigt sich eine an der oberen Grenze oder schon oberhalb der Norm befindliche Herzgröße mit eben angedeutetem Vorspringen des linken

Vorhofes im ersten schrägen Durchmesser (Pseudomitralstenose). Ich habe diese Erscheinung nur bei Ruderern und Radfahrern beobachten können, insbesondere bei jugendlichen Radfahrern, bei denen ein der Sportart entsprechendes Wachstum des Herzens bereits eingetreten oder im Gange schien. Die Fernaufnahme des Herzens in einem solchen Falle bringt Abb. 42.

Die Beurteilung der Herzgröße gehört nach den Darlegungen in dem Abschnitt über die Trainingsveränderungen zu den schwierigsten Aufgaben des Sportarztes (s. S. 85). Die Unterschiede, auf die es hier ankommt, sind mit Hilfe der Perkussion in der Regel nicht festzustellen, aber auch die Röntgendurchleuchtung ergibt keineswegs immer sichere Resultate. Aus den früher geschilderten Untersuchungsergebnissen geht für die Praxis nur hervor, daß gewisse Dauerleistungen, insbesondere das Rennrudern, der Langstreckenlauf, das Langstreckenradfahren und der Skilanglauf zu einer beträchtlichen Herzvergrößerung führen können. Findet sich bei Angehörigen dieser Sportarten also ein abnorm vergrößertes Herz, so wird man dies nicht für krankhaft halten dürfen. Die individuelle Variabilität ist auf diesem Gebiet aber so groß, daß es sowohl möglich ist, daß sowohl ein Angehöriger dieser Sportarten ein verhältnismäßig kleines Herz besitzt, wie auch, daß ein Angehöriger anderer Sportarten ein besonders großes Herz zeigt. Man wird also aus dem Verhalten der Herzgröße nur dann klinisch eine Folgerung ziehen dürfen, wenn bei einem Vertreter der Nichtdauerleistungen eine Herzvergrößerung gefunden wird, die sicher oberhalb der Norm liegt. Die Unterschiede, auf die es hier ankommt, müssen erheblich sein. Sie werden deshalb schon bei der Durchleuchtung ohne weiteres erkannt und es erübrigt sich zu diesem Zwecke die Anfertigung von Fernaufnahmen oder Orthodiagrammen. Auch beim Fehlen jedes krankhaften Herzbefundes ist Vorsicht geboten, wenn typische Herzbeschwerden vorhanden sind, wie z. B. Schmerzen in der Herzgegend in zeitlichem Zusammenhang mit der Anstrengung oder Atemnot. Es muß immer damit gerechnet werden, daß sich eine organische Herzerkrankung der Feststellung durch die gewöhnlichen klinischen Methoden entziehen kann. In solchen Fällen wird sich die Heranziehung weiterer diagnostischer Hilfsmittel, wie z. B. des Elektrokardiogrammes, empfehlen.

Andererseits ist beim Fehlen aller Beschwerden und beim Fehlen einer Herzschildigung in der Vorgeschichte des Untersuchten übergroße Vorsicht, auch bei anscheinend organischen Herzbefunden, nicht am Platze. Es muß immer bedacht werden, daß durch das Zusammentreffen von Zufälligkeiten ein Klappenfehler oder eine andere Störung vorgetäuscht werden kann. Das Fehlen aller subjektiven Störungen muß von vorne herein den Verdacht wachrufen, daß etwa festgestellte organische Veränderungen entweder diagnostisch zweifelhaft oder funktionell gleichgültig sind. Auch muß der

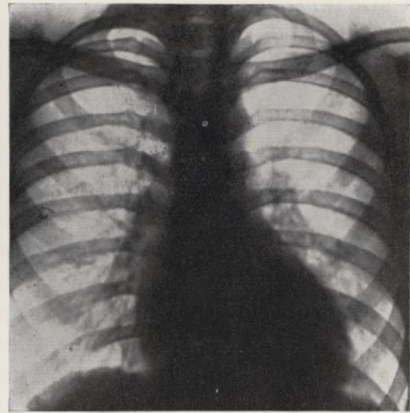


Abb. 42. Pseudomitralstenose. 19-jähriger Radfahrer. 61,5 kg.

Sportarzt in Betracht ziehen, daß die Konstatierung einer organischen Herzkrankung, insbesondere im jugendlichen Alter, schwerwiegende Folgerungen nach sich zieht. Hierzu gehört z. B. die Befreiung des Untersuchten von allen körperlichen Übungen, die Zurückstellung des Untersuchten von vielen Übungen oder gar von jeder körperlichen Betätigung, was für die gesundheitliche Entwicklung in den Wachstumsjahren einen schweren Schaden bedeuten kann. Eine solche Feststellung ist daher eine besonders verantwortliche und sollte nur nach mehrfachen Kontrollen erfolgen.

Besonderer Erwähnung bedürfen die zahlreich vorkommenden Beschwerden über Herzstiche und Herzbeklemmung, die ohne irgendwelche Zusammenhänge mit Anstrengung auftreten. Allzu leicht geschieht es, daß diese gewöhnlich rein funktionellen Beschwerden, die sich durch keine noch so geartete Untersuchung als organisch bedingt nachweisen lassen, als Folge von Überanstrengung des Herzens aufgefaßt werden und zu entsprechenden Maßnahmen führen. Dabei läßt sich vielfach gar keine Überanstrengung in der Anamnese nachweisen. Gewöhnlich gelingt es ohne Schwierigkeit, durch ein leichtes Sedativum die Beschwerden zu beheben, ohne daß es einer Einschränkung im Sportbetriebe bedarf.

### 3. Die Beurteilung der Atmungsfunktion

Eine besondere Untersuchung der Atmungsfunktion ist in der Sportberatungsstelle gewöhnlich nicht erforderlich; nur in den Fällen, in denen eine schlechte Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes vorzuliegen scheint, was sich auch in einer erhöhten Frequenz der Atmung in der Ruhe und auch besonders bei Arbeit bemerkbar machen wird, empfiehlt es sich, das Untersuchungsergebnis durch Zuhilfenahme des Spirometers oder der Gasuhr zu objektivieren. Ist ein solcher Apparat nicht vorhanden, so genügt auch gewöhnlich das Bandmaß. Eine vitale Kapazität von unter  $3\frac{1}{2}$  Liter bei einem Mann von mittlerer Größe und mittlerem Gewicht ist für den Trainierten bereits recht gering. Dem entspricht ein Brustspielraum von unter 5 cm.

Beschwerden von seiten des Atemapparates, insbesondere Husten und Auswurf, müssen naturgemäß immer den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen. In diesen Fällen empfiehlt sich die Anwendung aller diagnostischen Methoden zur Erkennung der Tuberkulose, insbesondere Kontrolle der Temperaturen und Röntgenuntersuchung.

Nicht selten werden Klagen über Atemnot geäußert, die ohne Zusammenhang mit Anstrengung auftritt. Der Betreffende hat dann das Gefühl, ständig tief atmen zu müssen, aber nicht genug Luft zu bekommen. Diese Beschwerden sind immer funktioneller Natur und können durch leichte Sedativa meist erfolgreich bekämpft werden.

### 4. Die Beurteilung der Nierenfunktion

Die Nierenfunktion bedarf hier der Erwähnung deshalb, weil gar nicht selten, insbesondere bei Jugendlichen, eine Eiweißausscheidung festgestellt wird. Hier handelt es sich in den allermeisten Fällen um eine funktionelle Albuminurie, die der orthostatischen Albuminurie nahesteht. Auch sie ist ohne jede praktische Bedeutung. Schwierig ist jedoch ihre diagnostische Abgrenzung von echten chronischen Nephritiden, denn bei Jugendlichen ist auch hier weder



der Blutdruck erhöht, noch weicht das Sediment in charakteristischer Weise von dem der chronischen Nephritis ab. Ein praktisches Hilfsmittel ist in solchen Fällen die Alkalisierung des Urins, die leicht durch Gaben von Natrium bicarbonicum (3mal täglich ein gehäufter Teelöffel) erreicht wird. Ist genügend Zeit vorhanden, so kann man dem Untersuchten auch nach Entleerung der Harnblase einen gehäuften Teelöffel Natron geben und ihn reichlich Wasser hinterher trinken lassen. Werden die nächstfolgenden Harnproben (die erste wird am besten noch nicht berücksichtigt) eiweißfrei, so kann eine nephritische Störung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch bei ihr geht zwar die Eiweißausscheidung zurück, aber sie verschwindet nie völlig.

Auch ist bei der Untersuchung des Harns zu berücksichtigen, daß jede starke Anstrengung an sich schon zu Albuminurie führt. Werden deshalb besonders große Mengen Albumen gefunden, so muß zunächst festgestellt werden, ob der Untersuchte nicht gerade vorher eine erhebliche Muskelleistung vollbracht hat (s. S. 74).

### 5. Die Beurteilung der äußeren Form

Die Beurteilung der äußeren Körperform ist insofern von praktischer Bedeutung, als von ihr die Beurteilung für die Sporteignung abhängt.

Während man bei exakter Betrachtung eine ganze Reihe von Sporttypen herausfinden kann (s. S. 121), können wir uns in der Praxis auf große Richtlinien beschränken. Gedrungene Menschen mit mäßiger Muskulatur eignen sich in der Regel als Geräteturner, Mehrkämpfer und auch für Rasenspiele. Freilich gilt dies nur, wenn die Muskulatur nicht zu massig ist. Dann kommt Schwerathletik und Ringen in Betracht. Ist das Fettpolster bei dem erstgenannten Typus besonders ausgeprägt, so kann eine gewisse Eignung zum Schwimmen vorausgesetzt werden.

Eine über den Durchschnitt hinausgehende Körperlänge (etwa ab 175 cm) prädestiniert zum Mehrkämpfer und Ruderer, auch zum Mittelstreckenläufer. In der letztgenannten Sportart freilich finden wir öfters auch gedrungene, kleinere Typen.

Schmale, verhältnismäßig kleine Menschen mit graziler Muskulatur eignen sich am meisten für die Dauerleistung, insbesondere Langstreckenlauf.

Menschen mit besonders langen Beinen sind, falls sie im übrigen in ihrem Körperbau keine Kontraindikationen zeigen, als Mittelstreckler, Skiläufer und Mehrkämpfer (Hochspringer) geeignet. Kräftige Oberschenkelmuskulatur bei mittlerer Länge des Oberschenkels wäre eine Vorbedingung zu guten Sprinterleistungen.

Es ist aber zu bedenken, daß keineswegs aus der äußeren Körperform allein Schlüsse auf die Eignung eines Individuums gezogen werden dürfen. Die Zuneigung zu einer bestimmten Sportart, die die verschiedensten Gründe haben kann, spielt eine mindestens ebenso große Rolle. Sie wird freilich dann besonders leicht entstehen, wenn der Betreffende infolge seiner besonderen körperlichen Eignung rascher Erfolg davonträgt.

Auch ist zu beachten, daß gewisse körperliche Mängel, die gegen eine spezifische Eignung sprechen, insbesondere in bezug auf Muskelumfang, durch entsprechende Anpassung und auch durch Willenskraft ausgeglichen werden können.

## II. Die sportärztliche Beratung für die verschiedenen Lebensalter und für das weibliche Geschlecht

Die Art der körperlichen Übung, sowie ihre Intensität muß sich naturgemäß der körperlichen Leistungsfähigkeit anpassen. Diese ist in den verschiedenen Lebensaltern sehr verschieden.

Schon für den Säugling gibt es eine „Säuglingsgymnastik“, die jedoch von pädiatrischer Seite keine ungeteilte Zustimmung gefunden hat. Auch für das Kleinkind bis zu 6 Jahren wird sich wohl kaum eine besondere Pflege körperlicher Betätigung als notwendig erweisen lassen, denn in diesem Alter ist der Bewegungs- und Spieltrieb, wenigstens bei gesunden Kindern, so ausgesprochen, daß er keinerlei Förderung bedarf.

Dies ändert sich freilich sofort mit dem Beginn der Schulpflicht. Der Spieltrieb bleibt zwar auch hier bestehen, aber er wird künstlich eingengt durch den Zwang zu mehr oder weniger langem Stillsitzen in der Schule. Nun muß als Gegengewicht eine planmäßige körperliche Betätigung einsetzen, die freilich mit sportlicher Betätigung noch nicht das geringste zu tun hat. Bewegungsspiele, zwangloses Umherspringen, kleine Spaziergänge und Freiübungen einfachster Art genügen vollkommen.

Im Beginn des 9. oder 10. Lebensjahres kann sich dagegen schon ein gewisser sportlicher Charakter der betriebenen Leibesübung mit Erfolg durchsetzen. Wenn auch der Wettkampf in ausgesprochener Weise hier noch keine Rolle spielen kann, so können doch, abgesehen von wettkampftätigen betriebenen Sommerspielen, auch leichtathletische Wettbewerbe, insbesondere Läufe über kürzeste Strecken (25—50 m) Platz haben. Auch die anderen volkstümlichen Übungen und Geräteübungen sind hier, entsprechend dem Alter, schon angebracht.

Eine grundlegende Änderung tritt mit dem Beginn der Reifezeit ein, etwa im 14. Jahre. Hier wird, beim Knaben wenigstens, das Bedürfnis nach kämpferischer Betätigung außerordentlich stark. Skelettmuskulatur und Knochenbau beginnen jetzt eine Stärke zu erreichen, die jeder Belastung gewachsen ist. Damit besteht die Möglichkeit, die gleichen sportlichen Leistungen anzuwenden, die auch der Erwachsene treibt. Im Beginn dieser Zeitspanne freilich muß dies in gemäßigter Form geschehen. Von den Laufstrecken z. B. wird sich hier der 100- und 200-m-Lauf allein eignen, schon deshalb, weil für größere Leistungen erst die Anpassung des Kreislauf- und Atemapparates erreicht werden muß. Mit dem 16.—17. Lebensjahr indessen kann grundsätzlich in allen Arten körperlicher Arbeit eine Betätigung erfolgen. Eine Ausnahme machen vielleicht die Mittel- und Langstreckenläufe und die diesen Leistungen in anderen Sportzweigen entsprechenden Arbeitsarten. Früher bestand die Neigung, diese Art von Leistungen, insbesondere, wenn sie wettkampfmäßig betrieben werden, für die Adoleszenten dieser Jahre auszuschließen. Theoretisch war diese Neigung wohl begründet, aber die Erfahrung hat immer wieder gezeigt, daß nachweisbare Schädigungen nicht beobachtet wurden, auch wenn Jugendliche solche Leistungen ausführten. Natürlich wird sich in solchen Fällen, besonders im Beginn, eine öfters wiederholte sportärztliche Kontrolle dringend empfehlen. Will man die Möglichkeit einer Schädigung weitgehend ausschließen, so stelle man in diesem Alter das Kampfspiel in den Vordergrund, das durch seine immer wiederholten Schnelligkeitsleistungen ebenfalls große Anforderungen an die Ausdauer

stellt, dabei aber durch die vorhandenen kurzen Erholungspausen Überanstrengungen vermeidet. Die Anforderungen an Mut, Entschlußkraft, Stehvermögen paaren sich hier in glücklicher Weise mit der ausbildenden Funktion körperlicher Anstrengung.

Allerdings muß verlangt werden, daß die Wettkämpfer in den Mannschaften ihrem Alter entsprechend gruppiert werden. Ist das nicht der Fall, so kann es leicht vorkommen, daß in dieser Periode starken Wachstums Schwache mit viel Stärkeren zu kämpfen haben, was bei dem sattsam bekannten Ehrgeiz der Jugendlichen doch hin und wieder zu einer Überlastung führen kann.

Die Leistung des Erwachsenen ist in den verschiedenen Lebensaltern ebenfalls ganz verschieden. Während die Schnelligkeitsleistungen nur in jüngeren Jahren, etwa vom 18.—26. Jahre ihren Höhepunkt finden, bleibt die Fähigkeit zur Aufwendung höchster Geschicklichkeit etwas länger bestehen. Sie reicht bis weit in das 3. Lebensjahrzehnt hinein. Dieses, das als Zeitalter der voll erreichten Muskelkraft gilt, disponiert im Sport vorwiegend zu Kraft- und Dauerleistungen. In diesen Leistungen wird hier oft ein Gipfel erreicht, der den jüngeren Individuen versagt bleibt. Jenseits des 40. Lebensjahres bleibt die Fähigkeit zur Dauerleistung oft noch lange Zeit, wenn auch mit geringen Einschränkungen, erhalten, in etwas geringerem Maße auch die zu Kraftleistungen. Schnelligkeits- und Geschicklichkeitsleistungen sind hier nur noch in unvollkommenem Maße möglich und die Erlernung neuer Sportarten stößt auf Schwierigkeiten.

Bei größeren Anstrengungen ist von diesem Alter an, insbesondere, wenn ein Trainingszustand nicht besteht, eine gewisse Vorsicht am Platze. Die Blutdruckschwankungen älterer Menschen bei Anstrengungen jeder Art sind beträchtlicher als bei jungen und damit rückt die Gefahr einer Insuffizienz näher (Masing<sup>1</sup>, Barath<sup>2</sup>, May<sup>3</sup>).

Die sportliche Betätigung der Frau ist im letzten Jahrzehnt immer wieder und von den verschiedensten Seiten lebhaft diskutiert worden. Hier stehen sich vorwiegend zwei Parteien gegenüber. Die einen erklären, daß die Frau einen von Natur aus zur körperlichen Arbeit wenig geeigneten Organismus besitze, daneben sei sie auch psychisch für einen Teil der Sportarten, insbesondere für Wettkämpfe wenig geeignet. Von ihrer uneingeschränkten körperlichen Betätigung im Sport seien Gefahren zu erwarten, und zwar direkte Körperschädigungen durch Überanstrengung, und eine Umstellung im psychischen Verhalten, etwa in der Richtung einer unerwünschten Vermännlichung.

Die andere Partei dagegen, der sich auch eine Anzahl sporttreibender Frauen angeschlossen haben, vertritt den Standpunkt, daß man die Entscheidung dieser Frage den Frauen selbst bzw. der einzelnen Frau überlassen müsse. Solange die behaupteten Schädigungen nicht exakt nachgewiesen seien, dürfe man keine generellen Verbote oder Einschränkungen aussprechen.

Mir scheint die letztgenannte Ansicht vom physiologischen Standpunkt aus weit eher begründbar. Daß körperliche Schädigungen deshalb zu erwarten sein sollen, weil die Organisation des Frauenkörpers schwächer ist als beim Mann, ist nicht anzunehmen, denn entsprechend diesem schwächeren Bau wird auch die Anstrengungsfähigkeit und die Leistung der Frau eine geringere sein. Nicht

<sup>1</sup> Masing, Dtsch. Arch. klin. Med. 74 (1902). — <sup>2</sup> Barath, Z. exper. Med. 54 (1927). — <sup>3</sup> May, Med. Klin. 1928.

umsonst bleiben ja die Rekorde im Frauensport wesentlich hinter denen der Männer zurück. Es ist bisher auch noch niemand darauf verfallen, den Jugentlichen Wettkämpfe deswegen zu verbieten, weil sie schwächer gebaut sind als Männer. Auch hier ist eben Anstrengungsfähigkeit und Leistungsfähigkeit in gleicher Weise verringert, und es ist nicht einzusehen, warum sich die Frau eher überanstrengen können soll als der Mann. Zuzugeben ist freilich, daß gewisse körperliche Übungen für die Frau, z. B. infolge der Eigenart ihres Skeletts, mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft sind. Hierher gehört z. B. der Lauf und insbesondere der Kurzstreckenlauf, der durch die relative Kürze der Beine und die Breite des Beckens in bezug auf die Koordination schwierig ist. Auch Armübungen können durch die starke Ausprägung des X-Arms bei der Frau erschwert werden. Einige Turnübungen sind schwierig, weil der Barren wegen der Breite des Beckens verhältnismäßig weit gestellt werden muß. Aber dies sind keine Gründe zum Verbot solcher Übungen. Sie können trotzdem ausgeführt werden, nur wird eben die Leistung eine verhältnismäßig schlechtere sein, während z. B. beim Schwimmen, infolge des besseren Fettpolsters der Frau und der abweichenden Gewichtsverteilung, ihre Leistung gegenüber derjenigen des Mannes eine relativ bessere sein wird.

Die besondere Schädlichkeit von Sprungübungen wegen der angeblich drohenden Schädigung der Unterleibsorgane hat sich bisher nicht nachweisen lassen; im Gegenteil konnte Mac Coy<sup>1</sup> sich von dem Auftreten solcher Schädigungen nicht überzeugen.

Die Gefahr einer Vermännlichung der Frau durch sportliche Übungen, insbesondere durch Wettkämpfe, scheint mir nicht übermäßig groß zu sein. Gewöhnlich wird sich nur ein geringer Teil der Frauen an Wettkämpfen beteiligen, nämlich soweit sie nach ihrer körperlichen und charakterlichen Veranlagung hieran Freude haben. Vielleicht sind es vorwiegend diejenigen, die einen etwas männlichen Einschlag in ihrem Wesen haben. Daß dieser männliche Einschlag jedoch durch das Betreiben solcher Übungen hervorgerufen wird, kann bisher nicht als erwiesen gelten. Auch der Einwand, daß die Anstrengung bis zur Leistungsgrenze bei der Frau unschön, unästhetisch und unfraulich sei, kann nicht durchgreifen. Auch beim Mann ist der Anblick des körperlichen Versagens oder des unmittelbar vorhergehenden Stadiums keineswegs besonders ästhetisch. Bei der Frau nimmt man nur deshalb daran Anstoß, weil wir es nicht gewöhnt sind. Erst längere Erfahrung wird zeigen, ob hier im Interesse der Volksgesundheit Einschränkungen erforderlich werden (vgl. S. 159).

### III. Die sportärztliche Beratung bei Krankheiten

#### 1. Vorbemerkungen: Die ärztliche Beurteilung verschiedener Sportarten

Die sportärztliche Tätigkeit bei Krankheiten umfaßt sowohl die Beratung bei etwa auftretenden Schädigungen, bzw. bei drohenden Schädigungen, wie auch die Anwendung sportlicher Betätigung zum Zwecke der Behandlung.

Hierbei sind eine Reihe allgemeiner Gesichtspunkte zu beachten; vor allem läßt sich keine der zu treffenden Maßregeln schematisieren. Wie auf jedem Gebiet der Therapie, muß sich die Maßnahme nach dem Zustand des Individuums

<sup>1</sup> Mac Coy, Arb.physiol. 5 (1931).

richten. Jedes Individuum wird, wie die Erfahrung zeigt, verschieden reagieren, insbesondere, wenn der Grad der vorhandenen Schädigung oder der Einschränkung der Leistungsfähigkeit nicht sicher festzustellen ist. Es ist z. B. ganz unmöglich, für einen Herzkranken bestimmte Arbeitsgrößen zu nennen, mit denen eine schematische Behandlung seines Zustandes beginnen soll. Diese Arbeitsgröße muß vielmehr in vorsichtigster Weise ausprobiert werden.

Die Maßnahmen des Sportarztes müssen sich im übrigen an die praktischen Möglichkeiten halten. Es ist sehr wenig ratsam, eine Art der Leibesübung anzuraten, zu der der Kranke offensichtlich wenig oder gar keine Neigung verspürt, auch wenn diese Sportart für seinen Zustand noch so heilsam ist. Es ist dann besser, eine andere Sportart zu wählen, die der Kranke gern ausüben wird, auch wenn ihre therapeutische Wirkung vielleicht etwas geringer ist. In manchen Fällen wird es sogar notwendig sein, der ärztlichen Überzeugung ein Opfer zu bringen. Es kommt vor, daß der Sportarzt genötigt ist, einem Menschen aus scheinbar völliger Gesundheit heraus die Ausübung einer bestimmten Sportart zu verbieten. Diese ärztliche Maßnahme, die ja nur einen Rat darstellen kann, wird bei fehlender Einsicht des Untersuchten kaum zur Ausführung gelangen. Der Betreffende wird auf Grund seines Gesundheitsgefühls und der bisher gezeigten, uneingeschränkten Leistungsfähigkeit den ärztlichen Rat in den Wind schlagen und seine Leistung, wie bisher, weiter betreiben. In solchen Fällen liegt es im Interesse des Patienten, sich mit einer weniger brüskten Einschränkung zu begnügen und ihm wenigstens einen Teil seiner bisherigen Tätigkeit zu belassen, auch wenn nach der ärztlichen Überzeugung eine völlige Aufgabe des Sportbetriebes erforderlich wäre. Bei einem Rennruderer wird man in einem solchen Fall nach Lage der Dinge vielleicht Wanderruderfahrten von nicht allzu großer Dauer erlauben können. Es ist für den Erkrankten weniger schädlich, wenn er wenigstens eine Einschränkung seiner bisherigen sportlichen Tätigkeit vornimmt, was erreichbar ist, als daß er sie unverändert weiter betreibt, was bei totalem Verbot zu erwarten ist.

Simulation und Dissimulation sind in der sportärztlichen Beratungsstelle keine seltene Erscheinung, auch bei jugendlichen und im Verkehr mit Ärzten ganz unerfahrenen Personen. Wünscht ein Sporttreibender auf jeden Fall die Zulassung zu einer bestimmten Leistung oder einem Wettkampf zu erreichen, und ist dies von der Billigung des Sportarztes abhängig, so verschwinden alle Klagen. Früher durchgemachte Krankheiten werden verschwiegen, selbst wenn sie noch so bedeutsam erscheinen und dem Untersuchten als solche auch bekannt sind. Solche Fälle habe ich besonders bei Jugendlichen beobachtet, denen es auf die, in Berlin vorgeschriebene Erlaubnis zur Teilnahme an Männerwettkämpfen ankam.

Andererseits kommt auch das Gegenteil vor. Besteht z. B. die Bestimmung, daß Jugendliche im Falle des Zurückbleibens ihrer körperlichen Entwicklung auf ärztliches Zeugnis hin an Wettspielen einer entsprechend jüngeren Altersklasse teilnehmen dürfen, so finden sich sofort Jugendliche ein, die betonen, körperlich unentwickelt zu sein („ich bin doch noch so klein“) und auch im Vorbringen von allerlei Beschwerden, insbesondere Herzbeschwerden, durchaus erfinderisch sind, die sich bei der Untersuchung nicht objektivieren lassen. Im letzten Falle ist die Entscheidung oft schwierig. Einen Anhalt für das Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, falls es sich nicht schon ganz offensichtlich

im Wuchs dokumentiert, gibt die Ausbildung des Genitalapparates und der sekundären Geschlechtsmerkmale.

Will man die verschiedenen Sportarten therapeutisch anwenden, so muß man sich zunächst einen Überblick verschaffen, welche ihrer Einwirkungen therapeutisch in Betracht kommen und welche dieser Faktoren für die einzelnen Sportarten charakteristisch sind.

Grundsätzlich müssen wettkampfmäßig und nicht wettkampfmäßig betriebene Sportarten unterschieden werden. Da die Wettkämpfe an die Grenze der Leistungsfähigkeit herankommen, ist ihre Wirkung meist auch grundsätzlich ganz anders.

In der Leichtathletik z. B. kommt es außerordentlich darauf an, ob der Langstreckenlauf als Wettkampf betrieben wird oder nur als Dauerlauf. Im ersten Falle gehört er zu den anstrengendsten Leistungen, die es überhaupt im Sport gibt, im zweiten verdient er kaum die Bezeichnung einer Anstrengung.

Die verschiedenen Laufstrecken sind in ihrer Wirkung sehr verschieden zu bewerten. Für den Kurzstreckenlauf (100—300 m) ist charakteristisch, daß er infolge der plötzlichen, sehr starken Steigerung der Leistung zu einer ziemlich ausgiebigen Blutdruckschwankung führt; im übrigen aber ist die Beanspruchung von Kreislauf- und Atemapparat hier eine verhältnismäßig geringe, weil die Leistung viel zu kurze Zeit dauert, um eine Ankurbelung dieser Funktionen bis zu ihrer höchsten Leistungsfähigkeit zuzulassen.

Der Mittelstreckenlauf (400—1500-m-Lauf) dagegen stellt schon weit größere Ansprüche. Hier kommt es oft zur Ausbildung eines typischen toten Punktes und zur Reizung der Atmungs- und Kreislauffunktion, die zu größeren Leistungen befähigt. Hier ist dementsprechend auch eine starke Überschwemmung des Körpers mit sauren Valenzen (Milchsäure) festzustellen und eine, wenn auch kurz dauernde Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts nach der sauren Seite mit allen ihren Folgeerscheinungen. Die Blutdruckschwankung ist jedoch nicht so groß wie bei den kurzen Strecken, ebenso auch bei dem Langstreckenlauf, bei dem als einer typischen Dauerleistung das Atemvolumen und das Minutenvolumen des Herzens auf ihre höchsten Werte gelangen (s. S. 40). Diese Laufübungen (Mittel- und Langstreckenlauf) können also zur Besserung der Atmungsfunktion in bedeutsamer Weise beitragen. Es werden hier Atemvolumina erreicht, wie sie bei keiner willkürlichen Atemübung erzwungen werden können. Diese Läufe sind daher eine ideale Form von Atemschulung, die freilich nur bei Menschen angewandt werden darf, die eine solche Beanspruchung des Atemapparates ertragen können. Die Beanspruchung des Brustkorbes ist, abgesehen hiervon, bei den Läufen eine geringe. Es kommt hier trotz der hohen Atemvolumina nicht zu einer Überdehnung der Lungenbläschen oder nur in geringfügigem, bald vorübergehendem Maße. Auch die Bauchmuskulatur wird beim Laufen wenig beansprucht.

Die übrigen Formen der Leichtathletik (Sprung- und Wurfübungen) sind von ganz anderer Natur wie das Laufen. Sie beanspruchen in erhöhtem Maße die Bauchmuskulatur. Auch finden sie größtenteils, insbesondere die Wurfübungen, unter Anwendung des Atemstillstandes in Inspiration (Pressung) statt, einer Arbeitsform, die starke Blutdruckschwankungen und gegebenenfalls auch eine Dehnung der Lungenbläschen durch ihre längere Festhaltung in Inspirationsstellung bedingt. Die Beanspruchung der Herz- und Atemleistung ist hier

dagegen eine geringe, da die Arbeitsdauer eine äußerst kurze ist und auf die Arbeit in jedem Falle eine längere Erholungspause folgt.

Diese verhältnismäßig geringe Beanspruchung von Kreislauf und Atmung findet sich auch bei einer großen Zahl anderer Sportarten, wie z. B. dem Geräteturnen und den meisten Rasenspielen. Hier sind die einzelnen Muskelleistungen zum Teil von beträchtlicher Größe; doch sind sie immer getrennt durch eine mehr oder weniger große Pause, so daß es zu einer sich immer weiter steigenden Beanspruchung des Stoffwechselapparates, wie z. B. beim Laufen oder Radfahren gar nicht kommen kann. Das Geräteturnen beansprucht im übrigen die Bauchmuskeln in erheblichem Maße. Auch führt es zur Pressung und ihren Folgen. Diesen letzten Nachteil haben die Rasenspiele nicht. Die Kampfspiele (Fußball, Hockey, Rugby, Tennis) bieten den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß sie im Freien und bei jeder Witterung ausgeübt werden können und vor allem, daß sie durch den ständigen und ungeheuer mannigfaltigen Wechsel der Spielhandlung und die gleichzeitige Anspannung der Aufmerksamkeit in Richtung des Spielerfolges eine psychische Ablenkung und damit Erholung von ungeahnter Größe mit sich bringen. Dabei wird eine Überanstrengung hier mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen, denn eine Summierung großer Stoffwechselleistungen findet schon deshalb nicht statt, weil zwischen den einzelnen Spielerleistungen durch den Spielcharakter automatisch Pausen eingeschaltet werden.

Das Rudern stellt in der Form des Rennruderns eine der größten Anstrengungen dar, die wir kennen. Es beansprucht dauernd und in sehr intensiver Weise das Gros aller Körpermuskeln, einschließlich der Bauchpresse. Es ist kein Wunder, daß es hier alsbald zu außerordentlich starker Anspannung von Kreislauf- und Atemapparat kommt. Es ist eine typische Dauerleistung, ebenso wie der Langstreckenlauf, der Skilanglauf und das Langstreckenradfahren.

Das Schwimmen ist ebenso wie das Laufen keine einheitliche Leistungsgruppe. Man unterscheidet auch hier Kurzstrecken-, Mittelstrecken- und Langstreckenleistungen. Charakteristisch ist die gleichmäßige Anstrengung der gesamten Körpermuskulatur, ohne daß es hierbei, übrigens ebensowenig wie beim Rudern, zum Anhalten der Atmung und damit zur Pressung kommt. Ob das Schwimmen den Fettansatz fördert, wie es verschiedentlich behauptet worden ist, muß dahingestellt bleiben. In der Regel haben die Schwimmer ein besonders gutes Fettpolster, das die Konturen ihrer Muskulatur zurücktreten läßt. Es ist sehr wohl möglich, daß dies Fettpolster nur deshalb vorzugsweise bei Schwimmern beobachtet wird, weil Menschen mit geringem Fettpolster sich für den Trainingsbetrieb im Schwimmen und überhaupt für den längeren Aufenthalt im Wasser schlecht eignen. Anhangsweise sei hier nochmals erwähnt (s. S. 150), daß in Übereinstimmung hiermit das weibliche Geschlecht mit seinem gut ausgebildeten Fettpolster im Schwimmen sich den Leistungen des Mannes weit mehr nähert, als in irgendeiner anderen Sportart.

Das Radfahren kommt in den meisten Fällen nur als Dauerleistung in Betracht. Als solche hat es, insbesondere das Straßenrennfahren, die typischen Folgen der Dauerleistung. Es ist früher gelegentlich behauptet worden, daß die gebückte Haltung des Rennfahrers eine besondere Belastung des Kreislaufapparates darstelle. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung liegt aber bisher nicht vor.

Boxen und Fechten sind verwandte Sportarten, die in der Art ihrer Beanspruchung von Kreislauf und Atmung den Dauerleistungen nahestehen. Ihre Wirkung ist aber nicht so intensiv, weil auch hier, mitten in der Leistung, immer wieder gelegentlich Phasen relativer Erholungsmöglichkeit eingeschaltet sind. Für das Fechten gilt dies in noch höherem Maße als für das Boxen.

Der Skilauf muß, wenn man vom Skispringen und von den Abfahrtsläufen absieht, als typische Dauerleistung gelten. Er hat auch ihre Folgeerscheinungen auf Kreislauf und Atmung. Gegenüber den Laufübungen ist die Arbeit des Skiläufers durch drei Faktoren erheblich erschwert, nämlich die Steigarbeit, das Gewicht der Skier und die Belastung durch den im Gebirge verminderten Luftdruck.

Die schwerathletischen Übungen (Gewichtheben, Ringen) sind Geschicklichkeits- und Kraftleistungen. Bei ihnen wird die Pressung am ausgiebigsten angewandt. Sie ist bei diesen Arten von Leistungen auch oft ein unentbehrliches Hilfsmittel. Die Blutdruckschwankung ist infolgedessen hier eine recht große.

## 2. Krankheiten des Kreislaufapparates

Die Dosierung körperlicher Arbeit bei Erkrankungen des Kreislaufapparates gehört zu den schwierigsten Aufgaben, die es in der physikalischen Therapie gibt. Nicht nur, daß die Leistungsfähigkeit jedes Kreislaufkranken eine verschiedene ist, sie kann auch von Tag zu Tag wechseln. Völlig verfehlt wäre es, die Behandlung solcher Kranken vorwiegend auf körperliche Schonung abzustellen. Dies kommt nur für schwer dekompenzierte Fälle in Betracht, bei denen jede körperliche Betätigung, ja schon das Außer-Bett-sein, eine Störung des Allgemeinbefindens hervorruft. Wird ein Kreislaufkranker durch die Therapie für längere Zeit mehr geschont als es der aktuellen Leistungsfähigkeit seines Herzens entspricht, so verlieren nicht nur das Herz, sondern auch die Skelettmuskeln an Übungszustand. Dies letzte ist aber besonders nachteilig, denn die Wiedergewinnung der verlorenen Muskelübung stellt besondere Anforderungen auch an den Kreislaufapparat, die weit höher sind, als die zur Erhaltung der Muskelübung erforderlichen. Es ist also ganz besonders schwierig, einen lange Zeit bettlägerigen Herzkranken wieder an Muskelarbeit zu gewöhnen, so daß man solche lange Schonungsperioden als schweren therapeutischen Eingriff betrachten und nur unter strengster Indikation anwenden sollte.

Therapeutisch indiziert dagegen ist es, ein in seiner Leistungsfähigkeit geschwächtes Herz soweit anzustrengen, daß die Leistung eben gerade unterhalb der oberen Leistungsgrenze bleibt. Exakt ist dieser Grad natürlich nicht festzustellen. Er läßt sich nur ungefähr beurteilen, einmal aus den unmittelbaren Folgen der Arbeit (Atemnot, Pulszahl) und dann aus dem Verhalten des Kranken im weiteren Verlauf (Erholungsfähigkeit).

Diese Art der Therapie ist in größerem Maßstab wohl zuerst von Örtel mit seiner Terrainkur angewandt worden.

Diese Grundsätze gelten sowohl für die Klappenfehler, wie für chronische Herzmuskelerkrankungen und für die arterielle Hypertension. Die Klappenfehler verhalten sich in ihrer Aktionsbreite recht verschieden. Die Mitralsuffizienz läßt, wenn sie gut kompensiert ist, große sportliche Leistungen zu. Ich habe eine Reihe solcher Kranker sportliche Wettkämpfe ohne irgendwelche



Schädigung mitmachen sehen. Auch die Kranken mit Aorteninsuffizienz können körperlich oft sehr viel leisten. Bei ihnen ist aber die Gefahr drohender Überanstrengung weit größer, weil erfahrungsgemäß die Kompensierung einer einmal versagenden Aorteninsuffizienz große Schwierigkeiten bereitet. Bei beiden Klappenfehlern wird man also, je nach dem Zustand des Kranken, sportliche Anstrengungen in weitem Maße gestatten können, natürlich nur unter immer wiederholter ärztlicher Kontrolle. Kranke mit Mitralstenose sind gewöhnlich ungünstig daran. Ich kenne zwar Fälle dieser Erkrankung, bei denen die Leistungsfähigkeit, trotz deutlicher Herzvergrößerung, uneingeschränkt ist und bei denen auch keinerlei Beschwerden bestehen. Hier handelt es sich aber durchweg um jugendliche Individuen. Um das 20. Lebensjahr herum oder etwas später treten dann gewöhnlich die ersten Beschwerden auf, die alsbald eine Einschränkung der Leistung bedingen.

Einen verhältnismäßig guten Maßstab zur Beurteilung der Schwere des Klappenfehlers bietet die Herzgröße. Ist sie kaum oder nur in mäßiger Weise verändert, so kann daraus geschlossen werden, daß der Klappendefekt nicht so schwer ist, daß er eine wesentliche kompensatorische Hypertrophie der entsprechenden Herzabschnitte erzwingt. Freilich ist dies kein absolut sicherer Maßstab, denn manche Herzen besitzen trotz vorhandener schwerer Klappendefekte nicht die Fähigkeit zu entsprechender Vergrößerung.

Bei der Beurteilung von Myokarditiden kommt es darauf an, ob es sich um infektiöse oder um arteriosklerotische Veränderungen handelt. Bei allen Prozessen, bei denen ein Infekt mitspielt, der noch nicht abgelaufen ist — das gleiche gilt auch für Klappenerkrankungen — ist eine Behandlung mit körperlicher Belastung kontraindiziert. Für Herzranke mit arteriosklerotischen Veränderungen dagegen kann eine Behandlung mit langsam steigender Muskelarbeit von großem Nutzen sein. Man wird freilich bei ihnen alle Übungen vermeiden, die mit starken Blutdruckschwankungen einhergehen.

Kranke mit totalem Herzblock können, insbesondere wenn es sich um Jugendliche handelt, von auffallender Leistungsfähigkeit sein. So konnte ich einen 16jährigen Ruderer beobachten, dessen totaler Block auf einen mit 2 Jahren durchgemachten Scharlach zurückging. Er hatte bei einer mäßigen Herzvergrößerung eine Kammerfrequenz von 52, bei dem Verhältnis von Kammer zu Vorhof wie  $2\frac{1}{2} : 1$ . Dieser Patient nahm während einer Reihe von Jahren trotz Warnung an Ruderrennen teil, und es ist mir bisher nicht bekannt geworden, daß sich irgendein Versagen des Herzens gezeigt hätte. Liljestrand und Zander<sup>1</sup> haben ebenfalls einen Fall von Herzblock mit großer sportlicher Leistungsfähigkeit beschrieben.

Extrasystolen bilden nur dann den Gegenstand der Behandlung, wenn sie Beschwerden hervorrufen, es sei denn, daß sie der Ausdruck einer organischen Herzerkrankung sind (s. S. 143). Organisch gleichgültige Extrasystolen werden durch planmäßiges Betreiben intensiver Sportübungen oft weitgehend günstig beeinflusst (G. v. Bergmann).

Die arterielle Hypertension schränkt die körperliche Leistungsfähigkeit in vielen Fällen gar nicht, in manchen nur unerheblich ein. Auch hier wird man sich in der Dosierung der Arbeit danach zu richten haben, wie das Herz bisher

<sup>1</sup> Liljestrand und Zander, Acta med. scand. (Stockh.) 66 (1927).

auf die Belastung durch die Hypertension reagiert hat. Einen Maßstab hierfür kann die Herzgröße bilden. Übungen, die mit Pressung einhergehen, sind hier aufs strengste zu vermeiden, damit Hämorrhagien vermieden werden.

Die akute Dilatation des Herzens infolge körperlicher Überanstrengung bedarf naturgemäß absoluter Schonung. Sie geht dann gewöhnlich zurück, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen. Sie ist übrigens im Sport weit seltener als früher angenommen wurde. Ich habe echte akute Dilatation in 10 Jahren nur 2- oder 3mal beobachten können.

### 3. Atmungsapparat

In neuerer Zeit wird eine besondere Atemgymnastik im Sport von manchen Seiten befürwortet. Ich halte sie für ganz unnötig. Die beste Schulung des Atemapparates für den Gesunden ist die sportliche Leistung selbst, die, wie

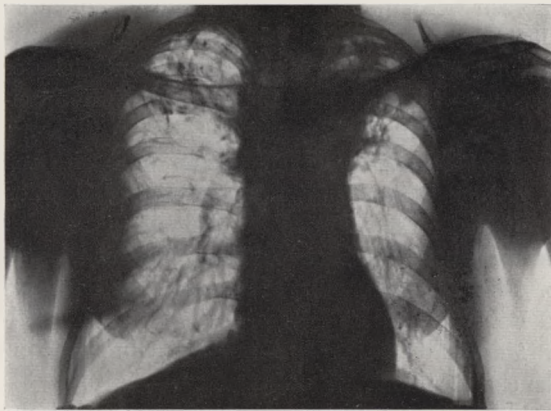


Abb. 43. Gutartige Tuberkulose eines 55jährigen aktiven Sportmannes.

weiter oben gezeigt wurde, automatisch auf dem Wege über das Atemzentrum zu einer Leistungssteigerung des Atemapparates führt, wie sich durch willkürliche Übung nie erreicht werden kann. Eine Schulung des Atemapparates durch Atemgymnastik ist, abgesehen von der Übung bestimmter Rhythmen, nur in den Fällen erforderlich, in denen eine Belastung durch sportliche Übungen zu groß ist. Die Atemgymnastik stellt dann körperliche Arbeit in geringster Dosierung dar. Sie

kommt bei allen möglichen Krankheitszuständen als solche in Betracht, insbesondere auch bei asthmatischen Erkrankungen. Gehen diese mit Emphysem einher, so sind naturgemäß alle diejenigen Übungen zu vermeiden, die zu einer Feststellung der Lunge in Inspirationshaltung führen. Dazu gehören vor allem die Schwerathletik, das Geräteturnen und die Leichtathletik, Sprung- und Wurfübungen. Alle diejenigen Übungen, die mit einer ungehinderten, zügigen Atmung einhergehen, wie Laufen, Schwimmen, Rudern sind hier indiziert. Diese Sportarten bieten auch für alle Formen schlechter Beweglichkeit des Brustkorbes ein weites und dankbares Feld der Anwendung, vor allem deshalb, weil es bei ihnen möglich ist, die Dosierung außerordentlich fein abzustufen. Ist die vitale Kapazität des Brustkorbes aus irgendeinem Grunde gesunken, so gelingt es mit Hilfe dieser Sportarten fast immer, sie zu heben, wenn auch manchmal, infolge der äußeren Verhältnisse, nur in bescheidenem Maße.

Bei Tuberkulose ist die Entscheidung über die Anwendung von Muskelarbeit besonders schwierig. Bei nachweisbar aktiven Lungenprozessen freilich

ist es selbstverständlich, daß eine irgendwie wesentliche körperliche Betätigung zu unterbleiben hat. Die starke Dehnung des Lungengewebes und die Blutdruckschwankungen stellen Gefahrenmomente dar, die nicht unterschätzt werden dürfen. Es kann nicht verantwortet werden, das Risiko einer Blutung oder anderer Dehnungs- und Zerrungseffekte in Kauf zu nehmen.

Bei den chronischen Prozessen dagegen, deren Inaktivität zwar klinisch nicht völlig sicher ist, die aber andererseits während einer langen Beobachtungszeit keinerlei Neigung zu Progredienz zeigen, kann mäßige körperliche Betätigung durchaus verantwortet werden. Sie ist sogar, worauf Bier immer wieder hingewiesen hat, von großem Nutzen für den Allgemeinzustand; freilich wird man auch hier größere Belastungen, wie Dauerleistungen oder Wettkämpfe, zu vermeiden haben. Ich habe einen 55jährigen Arbeiter beobachten können, bei dem seit 35 Jahren ein beiderseitiger, tuberkulöser Lungenprozeß nachgewiesen war. Dieser Prozeß zeigte in Abständen von 3—4 Jahren immer wieder Perioden von Aktivität, die jedesmal zu einem längeren Aufenthalt in Heilstätten führten. In der Zwischenzeit hat der Kranke regelmäßig eine ganze Reihe von Sportarten eifrig, wenn auch nicht wettkampfmäßig betrieben, so Wandern, Tennis, Eislauf, Eishockey, Fußball, Geräteturnen. Eine Schädigung hierdurch hat er nie beobachten können und sein Allgemeinzustand ist bis heute ein recht guter. Seine Tuberkulose ist freilich, wie die Abbildung zeigt, trotz ihrer relativen Ausdehnung recht gutartig (Abb. 43). Es scheint, als ob auf die Aktivierungsschübe sofort regressive Veränderungen (Schrumpfung und Kalkablagerung) gefolgt seien.

#### 4. Verdauungs- und Stoffwechsellapparat

Bei Erkrankungen des Magen-Darmtraktes sind sportliche Leistungen in der Regel kontraindiziert. Dies geht schon daraus hervor, daß für die meisten dieser Störungen körperliche Ruhe therapeutisch sehr wirksam ist. Besonderer Betonung bedarf, daß beim *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* wegen der Gefahr der Blutung alle diejenigen Übungen, die zur Pressung führen oder die Bauchmuskulatur erheblich anstrengen, vermieden werden müssen. Auch bei chronischer Appendizitis ist naturgemäß Vorsicht geboten. Die chronische Obstipation dagegen vermag bekanntlich durch alle Übungen, bei denen die Bauchpresse angewandt wird, günstig beeinflußt zu werden.

Bei Erkrankungen der Leber ist zu berücksichtigen, daß die Funktion dieses Organs anscheinend auch von seinem Reichtum an Glykogen abhängt. Da andererseits Muskelarbeit mit vermehrter Glykogenausschüttung aus der Leber einhergeht, so wird man bei ihrer Erkrankung alle länger dauernden Arbeitsleistungen vermeiden, um ihre Glykogenverarmung zu verhindern.

Die Beeinflussung der Fettsucht durch Muskelarbeit ist ein schwieriges Unternehmen, das nur selten und auch meist nur für kurze Zeit von Erfolg begleitet ist. Ist der Fettsüchtige mit seinem Kreislauf- und Atmungsapparat leistungsfähig genug, um seine Muskeln intensiv anstrengen zu können, so wird zwar in der Regel Fett eingeschmolzen. An seine Stelle tritt aber dann oft eine Vermehrung der Muskulatur, so daß die Gewichtsreduktion keine entsprechende ist. Bei der hierzu verwandten Muskelarbeit muß bedacht werden, daß sie für den Kranken maximal sein muß. Nur in diesem Falle ist der durch sie verursachte Sauerstoffverbrauch so beträchtlich, daß er ins Gewicht fällt.

Die Thyreotoxikosen vertragen je nach dem Grade ihrer Ausbildung ganz verschieden starke körperliche Belastung. Schwere Fälle von Basedow, soweit sie nicht überhaupt bettlägerig sind, dürfen nur mit größter Vorsicht zur Übung herangezogen werden, da eine weitere Belastung des Kreislauf- und Atemapparates möglicherweise nicht vertragen wird.

Leichtere Fälle dagegen, die nur eine geringe oder mittlere Steigerung des Grundumsatzes bei gutem Allgemeinzustand aufweisen, können mit gutem Erfolg sportliche Anstrengungen mitmachen. Die Umsatzsteigerung durch Muskularbeit ist hier nicht bedenklich, weil die durch die Thyreotoxikose bedingte Kreislaufbelastung nicht die Grenze der Belastungsfähigkeit erreicht und die Umsatzsteigerung durch sie gegenüber der durch Muskularbeit bedingten geringfügig ist.

Basedowoide und B-Typen dagegen können in der Regel wie Gesunde behandelt werden. Es ist jedoch darauf zu achten, daß eine Häufung von Wettkämpfen bei ihnen — vielleicht infolge der damit verbundenen psychischen Anspannung — den thyreotoxischen Zustand steigert und die Erholungsfähigkeit herabsetzt. Solche Individuen bedürfen daher öfter der Kontrolle als andere.

Beim Diabetes mellitus wirkt Muskularbeit nach der übereinstimmenden Ansicht vieler Autoren günstig. Diese Wirkung läßt sich auch experimentell dadurch nachweisen, daß eine Ersparnis an Insulin eintritt (Gerl und Hofmann<sup>1</sup>). Bei Vorliegen von Azidose wird die Anwendung von Muskularbeit gewöhnlich widerraten. Ob dies begründet ist, muß dahingestellt bleiben. Nach unseren Vorstellungen über die Wirkung der Muskularbeit müßte sie auch hier, vorsichtig angewandt, von Nutzen sein können. Hetzel und Long<sup>2</sup> konnten beobachten, daß der Blutketonspiegel während der Arbeit rascher absank als ohne sie. Die Ketonurie dagegen fand Bertram<sup>3</sup> durch Muskularbeit nicht beeinflusst. Sie muß hier so dosiert werden, daß es zwar zu einer Glykogenausschüttung aus der Leber und zu erhöhter Zuckersynthese in den Muskeln kommt, daß aber eine erhöhte Säuerung des Blutes durch Milchsäure vermieden wird.

## 5. Urogenitalapparat

Bei Nierenerkrankungen kann die Anwendung körperlicher Belastung nur unter größter Vorsicht erfolgen. Da bei jeder intensiven, körperlichen Arbeit das Nierenepithel in seiner Funktion verändert wird und es zu Eiweißausscheidung kommt, die freilich reversibel ist, muß damit gerechnet werden, daß bei organischen Schädigungen des Nierensystems diese Funktionsveränderung schädigend wirkt. Bei allen Nierenentzündungen wird man also körperliche Anstrengungen zu vermeiden haben.

In gewissen seltenen Fällen werden im Anschluß an heftige, körperliche Anstrengungen Krankheitserscheinungen beobachtet, die einer akuten Nephritis außerordentlich ähneln, und sich nur dadurch unterscheiden, daß sie nicht mit Ödemen einhergehen und sich außerordentlich rasch zurückbilden. Ich habe zwei solcher Fälle beobachten können. Der eine betraf einen Polizeibeamten,

<sup>1</sup> Gerl und Hofmann, *Klin. Wschr.* 1928, 2. — <sup>2</sup> Hetzel und Long, *Proc. roy. Soc. Lond., Serie B*, 99 (1926). — <sup>3</sup> Bertram, *Klin. Wschr.* 1928, 22.

der seit vielen Jahren Langstreckenlauf betrieb. Bei ihm trat plötzlich nach einem 25 km-Lauf, während dessen er von Zuschauern zwecks Abkühlung gelegentlich mit Wasser übergossen wurde, eine starke Hämaturie und Zylindrurie auf, die sich nach wenigen Tagen völlig zurückbildete. Ihre Folgen waren jedoch noch nach Wochen dadurch nachzuweisen, daß nach kleineren Anstrengungen, wie Treppenlaufen, starke Albuminurie und Erythrozyturie auftrat, was vorher nicht der Fall gewesen war. Nach 2 Jahren waren diese Erscheinungen völlig verschwunden. Der andere Fall betrifft einen langjährigen Rennruderer, der nach einem sehr schweren Rennen, das bei großer Hitze stattfand, zusammenklappte und reichlich Albumen im Urin für mehrere Tage aufwies, obwohl er subjektiv schon wenige Stunden nach dem Rennen völlig erholt war. Auch hier waren reichlich Erythrozyten und Zylinder nachzuweisen. Nach 3 Tagen Bettruhe waren diese Erscheinungen völlig verschwunden.

Bei Nephrolithiasis kann sich mäßige körperliche Betätigung (Reiten) empfehlen, je nachdem man einen Steinabgang herbeizuführen wünscht oder nicht.

Eine Schädigung des Urogenitalapparates der Frau durch Leibesübungen, insbesondere durch wettkampfmäßig betriebenen Sport ist von gynäkologischer Seite mehrfach behauptet worden, unter anderem von Sellheim. Dieser Autor behauptet, daß durch Wettkampfsport die Muskelfasern der Frau besonders straff werden und daß hierdurch der Geburtsverlauf erschwert werde. Diese Behauptungen hat Sellheim bisher weder klinisch noch anatomisch beweisen können, und wir müssen sie infolgedessen als haltlose Vermutungen ansehen. Soweit bisher überhaupt exakte Erhebungen über den Geburtsverlauf bei Frauen vorgenommen sind, hat sich ein schädigender Einfluß früher betriebenen Sports nicht nachweisen lassen (Casper<sup>1</sup>, Fränkel<sup>2</sup>, Düntzer und Hellendall<sup>3</sup>). Auch verschiedene Gynäkologen stimmen der Ansicht von Sellheim<sup>4</sup> rein erfahrungsmäßig nicht bei (Guggisberg<sup>5</sup>, Fränkel<sup>6</sup>). (Vgl. auch S. 149.)

Inwieweit während der Schwangerschaft Sport getrieben werden darf und welche Sportarten hier in Betracht kommen, wird von den verschiedenen Gynäkologen ganz verschieden beurteilt. Daß bei manchen Sportarten, besonders bei dazu disponierten Frauen, eine erhöhte Abortgefahr vorliegt, wird nicht zu bestreiten sein. Eine einheitliche Auffassung hierüber hat sich aber bisher nicht durchgesetzt. Sicher ist aber, daß weitgehende Einschränkungen insbesondere bei sportgewohnten Frauen, nicht erforderlich sind. Eine dankenswerte Zusammenstellung über die Ansichten verschiedener Geburtshelfer hierüber findet sich bei Moses-Rothstein<sup>7</sup>.

Während der Menstruation setzt ein Teil der Frauen mit der körperlichen Betätigung aus, da sie Beschwerden empfinden, andere, weniger empfindliche, verzichten nicht auf eine Unterbrechung des Sportbetriebes. In diesen Fällen haben sich Schädigungen durch die Fortführung, die auch unter Umständen die Austragung von Wettkämpfen umfaßte, nicht mit Sicherheit nachweisen lassen. Allgemeingültige Regeln hierüber lassen sich also wohl kaum aufstellen.

<sup>1</sup> Casper, Dtsch. med. Wschr. 1928, H. 20. — <sup>2</sup> Fränkel, Soz. Geburtshilfe. —

<sup>3</sup> Düntzer und Hellendall, Münch. med. Wschr. 1929, 44. — <sup>4</sup> Sellheim, Dtsch. Z. öff. Gesdh.pfl. 13 (1927). — <sup>5</sup> Guggisberg, Dtsch. med. Wschr. 1931, H. 49. —

<sup>6</sup> Fränkel, Soz. Gyn. und Geburtshilfe. Berlin 1908. — <sup>7</sup> Moses-Rothstein, Fortsch. Med. 50 (1932).

Nach Schöppe<sup>1</sup> halten sich 38—40% der Frauen während der Menstruation vom Sport fern, nach Brunn<sup>2</sup> taten dies von denjenigen, die schon vor der Menarche geturnt hatten, 22% vollständig, 25% teilweise; von den übrigen schonten sich 33% ganz und 50% teilweise. Nach Runge<sup>3</sup> klagten 15—20% über Beschwerden, wenn sie während der Menstruation intensiv Sport trieben. Dieser Prozentsatz scheint etwas hoch gegriffen, wenn man bedenkt, daß die meisten Frauen beim Auftreten von Beschwerden die körperliche Betätigung entsprechend einschränken (s. auch Schlesinger<sup>4</sup>).

## 6. Bewegungsapparat

Die therapeutischen Maßnahmen bei Schädigungen des Bewegungsapparates sind seit langem Gemeingut der Chirurgie. Wenn dieses Gebiet auch zum Interessenkreis der Sportmedizin gehört, so ist es doch seit langer Zeit und in eingehender Weise von chirurgischer Seite bearbeitet worden, so daß es zwecklos wäre, hier eine besondere sportmedizinische Betrachtung einzufügen. Dies vor allem auch deshalb, weil die große Mehrzahl aller Sportverletzungen keineswegs für die betreffende Sportart typisch ist, sondern ebensogut bei einem beliebigen Unfall vorkommen kann. Es soll zwar nicht geleugnet werden, daß es auch eine Minderzahl ganz typischer Sportverletzungen gibt, aber auch diese sind der Chirurgie seit langem bekannt und sollen deshalb hier nicht geschildert werden.

## IV. Die sportärztliche Beratung für die tägliche Lebensführung

Die hierher gehörigen Darlegungen können verhältnismäßig kurz gefaßt werden, denn die allgemeinen Trainingsregeln lehnen sich eng an die Vorschriften der Hygiene an, die jedem Arzt geläufig sind.

Die Ernährung des Sportsmannes soll sich nicht wesentlich von der Ernährung außerhalb des Trainings unterscheiden. Die früher zuweilen üblichen Abweichungen von der allgemeinen Ernährungsweise der gemischten Kost sind längst wieder verlassen worden. Sowohl die Bevorzugung einer übermäßigen Fleischnahrung, wie auch der Vegetarismus, haben sich als unzutraglich erwiesen.

Die einzige Abweichung in der Trainingsernährung ist vielleicht die, daß leicht resorbierbare Kohlehydrate von den Trainierenden mit besonderer Vorliebe genossen werden. Man muß sich immer wieder wundern, in wie großer Menge Süßigkeiten jeder Art, Kuchen, Schokolade, Fruchtsäfte, auf Sportplätzen feilgehalten und auch abgesetzt werden, im Gegensatz zu fetthaltigen und eiweißhaltigen Nahrungsmitteln.

Im übrigen ist es wohl nicht berechtigt, eine direkte proportionale Beziehung zwischen der Nahrungszufuhr und der körperlichen Leistungsfähigkeit anzunehmen. Die Ernährung dient der In-Betrieb-Haltung des Körpers, und auf Grund dieses Betriebsanges können Leistungen verschiedenster Art und Größe ausgeführt werden, ohne daß es einer Änderung in der Nahrungsmenge

<sup>1</sup> Schöppe, Z. Sex.wiss. 17 (1931). — <sup>2</sup> Brunn, Münch. med. Wschr. 1931, 22. —

<sup>3</sup> Runge, Dtsch. med. Wschr. 1928, H. 49. — <sup>4</sup> Schlesinger, Sportarzt 4, 6 (1928).

bedarf. Erst wenn die Arbeitsleistung eine besonders hohe Stufe erreicht, was im Sport wohl kaum je der Fall sein wird, sondern höchstens bei der Berufsarbeit, reicht die Betriebssubstanz nicht aus und es muß eine Betriebszulage in Form von Kalorien erfolgen. Ein Beispiel hierfür haben wir vielleicht in der Gewährung von Schwer-Arbeiter-Zulagen im Kriege zu sehen.

Die Regelung der Nahrungsaufnahme soll sich nach der Gewohnheit des Individuums richten. Die Einnahme größerer Nahrungsmengen innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden vor körperlicher Anstrengung oder gar Wettkämpfen ist dringend zu widerraten. Schnell resorbierbare Nahrungsmittel dagegen, wie z. B. Fruchtsäfte, können sicherlich in kleineren Mengen noch bis zu einer halben Stunde vor der Leistung genossen werden.

Auch die Menge der aufzunehmenden Getränke muß sich nach der Gewohnheit richten. Eine allzu große Belastung des Kreislaufs hiermit empfiehlt sich aus naheliegenden Gründen nicht. Die Menge von  $1\frac{1}{2}$ , höchstens 2 Liter Flüssigkeit in 24 Stunden sollte in keinem Fall überschritten werden. Aber auch eine allzu harte Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist unangebracht, weil hierdurch die Schweißsekretion eingeschränkt werden könnte. Sie ist aber ein notwendiges Mittel zur Wärmeregulation des Körpers, besonders an heißen Tagen. Bei Wettkämpfen, die längere Zeit hindurch dauern und bei denen es infolgedessen zur Wärmestauung kommen kann, wird es sich deshalb empfehlen, wenn der Wettkämpfer zwischendurch kleinere Flüssigkeitsmengen zu sich nimmt.

In bezug auf den Einfluß von Alkohol, Kaffee und Nikotin im Training wird auf die Darlegungen an anderer Stelle verwiesen (S. 162). Auch hier spielt die Gewöhnung des Trainierenden die ausschlaggebende Rolle, wenn auch ein ständiger Gebrauch solcher Genußmittel bzw. Genußgifte im Training kaum eine günstige Wirkung haben dürfte.

Ausreichender Schlaf ist für die Erreichung hoher Trainingsleistungen Vorbedingung. Nur der ausgeruhte Organismus ist in der Lage, seine gesamten Fähigkeiten zu entwickeln. Eine Menge von 8 Stunden Schlaf wird im allgemeinen als ausreichend betrachtet, oft genügt jedoch auch weniger, insbesondere im Sommer.

Die Kleidung muß sich nach den Erfordernissen der betreffenden Sportart richten, die naturgemäß ganz verschieden sind. Besonders zu achten ist auf gut sitzendes Schuhzeug, da durch schlecht verpaßtes Schuhwerk oft langwierige Störungen entstehen.

Abkühlung an sich wird sich solange nicht als schädlich erweisen, als sie begrenzte Zeit dauert und sofern sie stark ist, denn eine länger dauernde starke Abkühlung wird im allgemeinen auch subjektiv nicht vertragen und daher automatisch vermieden. Zu warnen ist dagegen vor geringfügigen, aber langdauernden Abkühlungen des Körpers, die zu einer gewissen Auskühlung führen. Bei verhältnismäßig geringen Temperaturunterschieden treten die Abwehrfunktionen der Haut noch nicht in Tätigkeit und es kann hier viel leichter zu Erkältungen kommen, als bei starken Temperaturunterschieden. Hier muß durch entsprechende Kleidung vorgebeugt werden.

Die Hautpflege bedarf im Training sorgfältiger Beachtung. Die Anwendung des Wassers in heißer oder kalter Form ist den gleichen Regeln unterworfen, wie sonst im täglichen Leben. Seine allzu oftmalige Anwendung befreit die Haut von ihrer schützenden Talgschicht und ist deshalb zu vermeiden. Bei

Schwimmern, insbesondere bei Langstreckenschwimmern und niedrigen Wassertemperaturen ist oft eine Einfettung der Haut mit einer dünnen Fett- oder Ölschicht zur Einschränkung der Wärmeabgabe empfehlenswert. Die sonstige Anwendung von Hautölen und sog. Hautfunktionsmitteln ist dagegen ganz überflüssig.

Bei Furunkulose, einer gefürchteten Trainingsstörung der Ruderer, zu deren Vermeidung wir bisher kein sicheres Mittel kennen, ist eine sorgfältige Reinigung der befallenen Hautstellen erforderlich. Auch ist täglicher Wechsel der Trainingskleidung zu empfehlen.

Die Besonnung der Haut wird oft in unverantwortlicher Weise übertrieben, besonders im Frühjahr. Die Entstehung des Erythems muß in jedem Falle verhindert, bzw. auf das geringste Maß vermindert werden. Kohlrausch empfiehlt für den 1. Tag der Bestrahlung 2mal 10 Minuten im Sporthemd und kurzer Sporthose, für den 2. Tag die gleiche Zeit und außerdem 2mal 10 Minuten ohne Sporthemd. An den darauffolgenden Tagen muß die Dosierung langsam weiter gesteigert werden, je nachdem die Haut reagiert hat.

## C. Die äußere Beeinflussung der Leistung

### I. Die Beeinflussung der Leistung durch Zufuhr von Stoffen

#### 1. Zucker

Rein erfahrungsmäßig sind die Kohlehydrate, insbesondere der leicht resorbierbare Zucker, Mittel, die die Arbeitsleistung begünstigen. Physiologisch ist dies leicht erklärlich, wie in dem Abschnitt über das Verhalten des Glykogens und des Blutzuckers auseinandergesetzt wurde. Rein experimentell hat sich diese Verbesserung der Leistung jedoch nicht immer bestätigen lassen. So fanden zwar Schumburg<sup>1</sup> und Hellsten<sup>2</sup> in Ergographenversuchen schon nach geringen Gaben Rohrzucker (30 g) eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit. Auch Gordon, Kohn, Leviné, Matton, Scriver und Whiting<sup>3</sup> glauben bei Marathonläufern durch Zuckergaben erreicht zu haben, daß die Läufer in besonders guter Verfassung ankamen. Dagegen konnte Cassinis<sup>4</sup> eine subjektive Besserung der Leistung nicht feststellen und auch Pampe<sup>5</sup> fand beim Gewichtheben objektiv keine Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch vorherige Zuckergaben. Intravenöse Zufuhr von Traubenzucker soll leistungssteigernd wirken. Doch fehlt bisher eine experimentelle Bestätigung dieser mehrfach gemachten Angabe.

#### 2. Alkohol

Der Einfluß des Alkohols auf die Muskelleistung wird sich vor allem nach der Dosierung richten. Seine pharmakologische Wirkung hängt ja auch sonst weitgehend von der angewandten Menge ab. Rein erfahrungsmäßig

<sup>1</sup> Schumburg, Z. physik. u. diät. Ther. 2 (1899). — <sup>2</sup> Hellsten, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 16 (1904). — <sup>3</sup> Gordon, Kohn, Leviné, Matton, Scriver und Whiting, J. amer. med. Assoc. 85 (1925). — <sup>4</sup> Cassinis, Arch. di fisiol. 25 (1927). — <sup>5</sup> Pampe, Arb.physiol. 5 (1932).



kann kein Zweifel darüber bestehen, daß in gewissen seltenen Fällen der Alkohol für die Muskelleistung günstig sein kann, so z. B., wenn er durch seine Wirkung aufs Großhirn Hemmungen beseitigt (z. B. beim Start zum Kurzstreckenlauf) oder wenn er im Startfieber eine gewisse dämpfende Wirkung hervorruft. Auch bei Glykogenverarmung des Körpers, z. B. während langer, anstrengender Bergtouren, kann er eine sehr erholende Wirkung haben, da hier sein Nutzen als Brennmaterial den Schaden der Giftwirkung bei weitem überwiegt. Bei allen positiven Wirkungen des Alkohols ist freilich zu erwägen, ob nicht die gleichzeitig eintretenden negativen Wirkungen stärker sind. So konnte ich bei 100 m-Läufern zeigen<sup>1</sup>, daß schon eine Menge von Alkohol, die einem Glas Kognak entsprach, die Leistung deutlich herabsetzte. Hellsten (l. c.) fand bei Ergographenversuchen, daß Alkohol zwar zunächst die Leistungsfähigkeit erhöhte. Aber schon nach 12—40 Minuten trat eine Abnahme der Muskelleistung ein. Atzler und Meyer<sup>2</sup> fanden bei Fahrradergometer-Arbeit und Einnahme der beträchtlichen Menge von 240 ccm Alkohol, daß die Leistungsfähigkeit dann erhöht war, wenn der Alkohol direkt vor der Leistung genommen wurde. 4 Stunden nach Alkohol blieb die Leistung unbeeinflusst, am nächsten Tag war sie schlechter. Simonson<sup>3</sup> fand, daß nach 3—6 ccm Alkohol die Erholung nach beendeter Arbeit beschleunigt von statten ging. Auch war der Sauerstoffverbrauch für die Arbeit um 8—15% herabgesetzt.

Nach den Untersuchungen von Galamini<sup>4</sup> soll der Alkoholgehalt des Blutes, der durch Einnahme von Alkohol erhöht worden war, bei der Muskelarbeit entweder schneller verbraucht oder schneller ausgeschieden werden. Auch Cassinis<sup>5</sup> und Bracaloni<sup>5</sup> fanden, daß der Alkoholspiegel im Blut bei Arbeit langsamer und weniger hoch anstieg. Die Ausscheidung verlief dagegen in Arbeit und Körperruhe in gleicher Weise.

### 3. Mineralische Substanzen

Die Zufuhr von Kalk ist von mehreren Seiten als Mittel zur Leistungsverbesserung angegeben worden. Methodisch einwandfreie Versuche auf diesem Gebiete sind jedoch selten. Full<sup>6</sup> hat ausgedehnte Untersuchungen am Kurzstreckenlauf, Klimmzug, Weitsprung, Weitwurf und 2-km-Lauf gemacht und eine große Anzahl von Versuchspersonen (64) herangezogen. Ein deutlicher Übungsgewinn fand sich nur bei den Weitspringern und Langstreckenläufern. Warum gerade hier eine Leistungssteigerung eintrat, ist bisher nicht geklärt. Bei der methodischen Schwierigkeit solcher Untersuchungen wird man hier wohl erst nach ausgedehnten Nachprüfungen ein endgültiges Urteil fällen können.

Die leistungssteigernde Wirkung von phosphorsauren Salzen ist zuerst von Embden, Grafe und Schmitz<sup>7</sup> beschrieben worden. Embden glaubte, die Leistungsfähigkeit der Soldaten im Marschieren während des Krieges durch Gaben von primärem Natriumphosphat verbessern zu können. Ich selbst habe den Einfluß längerer Phosphatgaben beim Gewichtstoßen, bei Hantelübungen,

<sup>1</sup> Herxheimer, Münch. med. Wschr. 1922. — <sup>2</sup> Atzler und Meyer, Arb.physiol. 4 (1931). — <sup>3</sup> Simonson, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 120 (1927). — <sup>4</sup> Galamini, Boll. Soc. Biol. sper. 2 (1920). — <sup>5</sup> Cassinis und Bracaloni, Arch. di Fisiol. 29 (1930). — <sup>6</sup> Full, Z. physik. Ther. 41 (1931). — <sup>7</sup> Embden, Grafe und Schmitz, Hoppe-Seylers Z. 113 (1921).

beim 3000 m-Lauf und beim 100 m-Schwimmen untersucht. Es fand sich beim Schwimmen und bei den Hantelübungen keine deutliche Leistungsverbesserung. Beim Gewichtstoßen war sie etwas deutlicher, ebenso beim 3 km-Lauf. Eine sichere und ständige Leistungsverbesserung durch das Phosphat läßt sich jedoch aus diesen Ergebnissen nicht entnehmen<sup>1</sup>.

Ob die Darreichung von Alkaligaben zur Erhöhung der Leistung zweckmäßig ist, ist bisher, soviel mir bekannt ist, experimentell nicht erprobt worden. Da nach Untersuchungen von Jervell<sup>2</sup> die Blutmilchsäure bei anstrengender Arbeit dann weniger hoch ansteigt (s. S. 64), so müßte hier eigentlich eine Leistungsverbesserung erwartet werden können (Schumburg<sup>3</sup>). Die chronische Zufuhr von Schwefel (als Schulbeispiel einer chronischen Mineralvergiftung) ist auf Veranlassung von Riesser durch Simonson und Richter<sup>4</sup> untersucht worden. Diese fanden den Arbeitsumsatz erhöht und die Erholung verzögert.

#### 4. Koffein

Nach Hellsten<sup>5</sup> steigert Koffein in Ergographenversuchen die Muskelleistung. Ich selbst<sup>6</sup> habe einen solchen Effekt bei 100 m-Läufern und 100-m-Schwimmern nicht feststellen können. Schirlitz<sup>7</sup> fand, daß Koffein bei Fahrradarbeit den Eintritt der Ermüdung um einige Minuten hinausshob. Diese wenigen Untersuchungen erlauben indessen keine Aussagen über die Gesamtwirkung des Koffeins bei der Arbeit. Die lange Dauer seiner Wirkung auf die psychischen Funktionen läßt die Vermutung offen, daß sie auch bei der Arbeit sehr lange anhält und vielleicht in mehreren Phasen verläuft. Wir müßten dann verschiedene Arten der Wirkung, je nach Zeitpunkt und Dauer der Anstrengung, erwarten.

#### 5. Adrenalin, Thyreoidin

Die starke Einwirkung des Adrenalins auf den Grundstoffwechsel und auf die Stoffverteilung im Muskelgewebe (Cori und Cori<sup>8</sup>, Wesselkina<sup>9</sup>) konnte von vorne herein auch eine Beeinflussung der Arbeitsleistung erwarten lassen, doch sind auch hier die Resultate außerordentlich wechselnd. Rapport<sup>10</sup> fand z. B. am Hund eine erhebliche Steigerung des Arbeitssauerstoffverbrauchs unter Adrenalin. Boothby und Vidlicka<sup>11</sup> fanden das gleiche am Menschen. Ring<sup>12</sup> dagegen fand entgegengesetzte Resultate, je nachdem, ob vor der Untersuchung Ermüdung eingetreten war oder nicht.

Die Leistungsfähigkeit fand Moura Campos<sup>13</sup> nach Adrenalin am Hund erhöht, während Campos, Cannon, Lundin und Walker<sup>14</sup> keine festen Beziehungen zwischen der Injektion von Adrenalin und der Leistungsfähigkeit feststellen konnten.

Die Vielgestaltigkeit dieser Resultate ist wohl darauf zurückzuführen, daß

<sup>1</sup> Herxheimer, *Klin. Wschr.* 1922. — <sup>2</sup> Jervell, *Acta med. scand.* (Stockh.) 24 (1928). — <sup>3</sup> Schumburg, *Arch. f. Physiol.* 1899. — <sup>4</sup> Simonson und Richter, *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 116 (1926). — <sup>5</sup> Hellsten, zit. auf S. 162. — <sup>6</sup> Herxheimer, *Munch. med. Wschr.* 1922. — <sup>7</sup> Schirlitz, *Arb.physiol.* 2 (1922). — <sup>8</sup> Cori und Cori, *J. of biol. Chem.* 92 (1931). — <sup>9</sup> Wesselkina, *Z. exper. Med.* 79 (1931). — <sup>10</sup> Rapport, *Amer. J. Physiol.* 91 (1921). — <sup>11</sup> Boothby und Vidlicka, *Amer. J. Physiol.* 68 (1924). — <sup>12</sup> Ring, *Amer. J. Physiol.* 97 (1931). — <sup>13</sup> Moura Campos, *Rev. Biol.* 1 (1929). — <sup>14</sup> Lundin und Walker, *Amer. J. Physiol.* 87 (1929).

es ganz besonders auf den Zustand des Versuchsobjekts und die Art der Leistung ankommt. Dies gilt nicht nur für das Adrenalin, sondern für alle ähnlichen medikamentösen Einflüsse.

Das Thyreoidin läßt bei längerer Dosierung nach Kommerell<sup>1</sup> den Arbeitsumsatz ansteigen. Das Erholungsvermögen ist unter Thyreoidin nach Simonson<sup>2</sup> gesteigert. Ob die Leistungsfähigkeit objektiv gehoben wird, geht aus diesen Untersuchungen nicht hervor.

## 6. Verschiedene Substanzen

Der Einfluß des Kokains ist von Thiel und Essig<sup>3</sup> als leistungssteigernd gefunden worden. Dies dürfte mit der Erfahrung übereinstimmen, daß Kokain, ebenso wie andere stark giftige Substanzen (Heroin, Strychnin) gelegentlich als Doping verwandt werden. Wie verbreitet der Gebrauch solcher Mittel ist, hat sich zahlenmäßig leider bisher niemals feststellen lassen, weil die Benutzer dieser Mittel ihre Anwendung wegen der bestehenden strengen Verbotsvorschriften verständlicherweise geheimhalten.

Über die Wirkung des Nikotins bei sportlichen Leistungen ist Exaktes nicht bekannt geworden. Die Methodik ist hier besonders schwierig, da die Ausschaltung subjektiver Einflüsse beim Rauchen methodische Vorkehrungen erfordert, die bisher nicht einwandfrei genug ausgearbeitet worden sind. Eine Untersuchung von Wiesner<sup>4</sup> erfüllt diese methodischen Voraussetzungen nicht.

Der günstige Einfluß der Einatmung sauerstoffreicher Gasgemische ist zuerst von L. Hill und Mackenzie<sup>5</sup> hervorgehoben worden. Später haben A. V. Hill (l. c.) und seine Mitarbeiter dies bestätigt.

Einatmung von Kohlensäure dagegen dürfte auch bei geringem Prozentgehalt nach den Untersuchungen von Herxheimer und Kost<sup>6</sup> die Leistungsfähigkeit herabsetzen, da die Ventilation hierdurch erschwert wird.

## II. Die Beeinflussung der Leistung durch physikalische Faktoren

### 1. Außentemperatur

Der Einfluß der Außentemperatur auf die Leistungsfähigkeit ist ein Faktor, der den meisten Sportsleuten wohlbekannt ist. Die individuelle Reaktion auf Temperaturreize ist sehr verschieden. Der eine läuft in der Sonnenglut bei höchster Temperatur zu der besten Leistung auf (besonders unter den Tennisspielern, aber auch bei den Leichtathleten werden solche Individuen beobachtet), andere dagegen fühlen sich durch allzu große Hitze in ihrer Leistungsfähigkeit schwer beeinträchtigt. Vielleicht sind diese Unterschiede darauf zurückzuführen, daß zwar die Muskulatur selbst durch die Hitze günstig beeinflusst wird, daß aber die Wärmeabgabe, die ja zur Regulation der Körpertemperatur dringend erforderlich ist, bei manchen Sportsleuten so verzögert ist, daß sie die Regulation und damit die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt.

<sup>1</sup> Kommerell, Pflügers Arch. 227 (1931). — <sup>2</sup> Simonson, zit. auf S. 163. — <sup>3</sup> Thiel und Essig, Arb.physiol. 3 (1930). — <sup>4</sup> Wiesner, Veröff. Heeressan.wes. 78 (1925). — <sup>5</sup> L. Hill und Mackenzie, J. of Physiol. 39 (1909). — <sup>6</sup> Herxheimer und Kost, Z. klin. Med. 116 (1931).

Die vorliegenden experimentellen Ergebnisse sind bisher nicht allzu reichlich. Nach den Untersuchungen von Berner, Garrett, Jones und Noer<sup>1</sup> steigt bei schwerer Arbeit und hoher Außentemperatur die Körperwärme rascher. Dies ist von W. Strauss<sup>2</sup> bestätigt worden, und zwar geht die Steigerung der Körpertemperatur um so rascher vor sich, je höher die Außentemperatur ist. Dies ist ja auch verständlich, denn die Entwärmung wird mit steigender Außenwärme immer schwieriger. Lefevre und Auguet<sup>3</sup> fanden bei steigender Temperatur (von 11—22°) den Arbeitsverbrauch ebenfalls ansteigend. Dill, Edwards, Bauer und Levenson<sup>4</sup> fanden jedoch bei 12 und 34° keinen Unterschied im Verbrauch, obwohl die Versuchspersonen bei hoher Temperatur durch die gleiche Arbeit erschöpft wurden, die sie sonst spielend geleistet hatten. Sie führen dies auf eine Überlastung des Kreislaufapparates zurück. Gemeinsame Untersuchungen von W. Strauß und mir, die noch nicht ganz abgeschlossen sind, zeigen etwas andere Resultate.

Therapeutisch ist die Hitze bekanntlich auch für den Muskel vielfach angewandt worden. Aschan und Wahlberg<sup>5</sup> fanden nach Heißblutbehandlung eine Besserung der Ergographenleistung, die psychischen Einflüsse haben sie jedoch nicht ausgeschaltet. Schilf und Sauer<sup>6</sup>, die diese Vorsichtsmaßregel benutzten, haben unter dem Einfluß von Diathermie keine Veränderung finden können. Kälte setzt die Leistungsfähigkeit des Muskels herab (Menschel und du Mesnil de Rochemont<sup>7</sup>).

## 2. Strahlenwirkung

Über den Einfluß der ultravioletten Bestrahlung existieren eine Reihe von Untersuchungen, die aber den elementarsten Anforderungen, die an eine exakte Methodik gestellt werden, nicht entsprechen. Sie sollen deshalb hier nicht erwähnt werden. Rein erfahrungsmäßig ist festzustellen, daß die ultraviolette Bestrahlung von einer großen Reihe von Sportsleuten gern angewandt wird, weil sie glauben, eine Leistungsverbesserung damit zu erzielen. Möglicherweise vollzieht sich dies auf dem Wege über die Besserung des Allgemeinzustandes, doch ist dies ganz unsicher. Der einzige experimentelle Beleg hierüber stammt von Lehmann und Szakall<sup>8</sup>, die nach vorangegangener Bestrahlung bei Fahrradarbeit eine Leistungsverbesserung fanden; doch bedürfen diese Versuche noch der Bestätigung.

## 3. Die Massage

Will man die allgemeine Wirkung der Massage kennen lernen, so wird man zunächst ihre unmittelbare Wirkungsstätte untersuchen müssen. Dies ist die Haut, die Muskulatur, das Unterhautzellgewebe, die oberflächlichen Hautgefäße und die oberflächlichen Lymphgefäße und Lymphspalten.

Betrachten wir von diesen Organen zunächst die Gefäße. Die Blut- und Lymphgefäße werden, soweit sie oberflächlich in der Haut oder dicht unter

<sup>1</sup> Berner, Garrett, Jones und Noer, Amer. J. Physiol. 76 (1926). — <sup>2</sup> W. Strauss, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1 (1930). — <sup>3</sup> Lefevre et Auguet, C. r. Acad. Sci. Paris 192 (1931). — <sup>4</sup> Dill, Edwards, Bauer und Levenson, Arb.-physiol. 4 (1931). — <sup>5</sup> Aschan und Wahlberg, Scand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 38 (1919). — <sup>6</sup> Schilf und Sauer, Z. klin. Med. 1922. — <sup>7</sup> Menschel und du Mesnil de Rochemont, Z. Biol. 84 (1926). — <sup>8</sup> Lehmann und Szakall, Arb.physiol. 5 (1932).

ihr gelegen sind, von der Massage unmittelbar berührt. Insbesondere gilt dies für die streichenden, aber auch für die knetenden Bewegungen. Denn durch sie werden die Gefäße gewissermaßen ausgedrückt. Durch die in den Blutadern befindlichen Klappenapparate wird andererseits verhindert, daß das so ausgestrichene Blut in einer der Strombahn entgegengesetzten Richtung fließt. Sein Weitertransport muß also in der Richtung des Blutkreises erfolgen. Den klopfenden und klatschenden Bewegungen kommt eine solche Wirkung naturgemäß nicht zu. Aber auch sie werden einen Einfluß auf die oberflächlichen Gefäße ausüben. Denn durch die Massagegriffe tritt eine Reizung der sensiblen Nervenendigungen in der Haut ein, und diese Reizung bewirkt ihrerseits eine Erweiterung der Hautblutgefäße.

Bereits hier erhebt sich eine schwierige Frage: Liegt in diesem Ausstreichen der Hautgefäße, in dieser reflektorischen Erweiterung der oberflächlichen Hautgefäße und Blutadern wirklich eine Förderung, eine Unterstützung des Blutkreislaufes?

Unser Zweifel erweist sich bei näherer Überlegung als sehr berechtigt. Der Blutkreislauf ist ein geschlossenes System, das an der einen Seite das Herz als Motor, an der anderen die großen peripheren Kapillargebiete hat, in denen die vom Herzmuskel dem Blut erteilte Beschleunigung gleich null wird, und von denen aus das Blut durch die Blutadern mittels peripherer Kräfte zurückströmt. Die Massage könnte also höchstens diesen zweiten Teil des Kreislaufs unterstützen. Eine wirkliche Beschleunigung könnte sie ihm aber nur dann erteilen, wenn auch der erste Teil von ihr in gleicher Weise beeinflusst würde. Ist dies nicht der Fall und strömt während der Massage die gleiche Blutmenge vom Herzen in die Peripherie wie ohne Massage, so kann der Rückfluß durch die Massage zwar stoßweise beschleunigt werden. Die Gesamtheit des Rückflusses aber wird unbeeinflusst bleiben, weil ja aus der Peripherie nicht mehr Blut zurückfließen kann als dorthin gelangt ist. Das Stromvolumen in einer massierten Extremität ist aber, wie Rancken<sup>1</sup> mit Hilfe der Tigerstedtschen Stromuhr gezeigt hat, nicht größer, als in der unmassierten. Es wäre auch abgesehen hiervon nicht leicht verständlich, auf welche Weise die Massage den Blutstrom in den tiefliegenden arteriellen Gefäßen direkt beeinflussen sollte, die durch ihre Lage und Hartwandigkeit ihrem Einfluß weitgehend entzogen sind.

Wir sehen also, daß die Wirkung der Massage auf die Hautgefäße nicht in einer Beschleunigung des Kreislaufs, auch nicht in einer Beschleunigung des venösen Rückflusses bestehen kann. Lediglich der erweiternde Einfluß auf die Hautkapillaren, der in der auftretenden lokalen Rötung ohne weiteres zu erkennen ist, kann festgestellt werden.

Die Haut selbst wird durch die Massage natürlich auch direkt beeinflusst. Ob sie in ihren physikalischen Eigenschaften (Dehnbarkeit, Elastizität) verändert wird, ist exakt bisher nicht untersucht worden. Das gleiche gilt vom Unterhautzellgewebe. Ihre innersekretorische Funktion dürfte unmittelbar von der Durchblutungsgröße abhängen, wobei auf das weiter oben Gesagte hinzuweisen ist. Möglicherweise spielt hier ein Histamineffekt eine Rolle (Kalk<sup>2</sup>).

Somit bleibt als letztes und wichtigstes der durch die Massage unmittelbar betroffenen Organe die Muskulatur. Sie ist dasjenige Organ, das die Körper-

<sup>1</sup> Rancken, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz. 23 (1910). — <sup>2</sup> Kalk, Klin. Wschr. 1928.

arbeit ausführt. Sie wird auch oft als erstes von der Ermüdung betroffen und wird erholungsbedürftig. Wenn die Massage wirklich eine raschere Beseitigung der Ermüdungsstoffe bewirkt, so wird dies am ehesten hier nachgewiesen werden können.

Freilich müssen wir uns hier zunächst fragen, welchen Charakter eigentlich die so oft erwähnten Ermüdungsstoffe haben. Man sollte annehmen, daß diese Stoffe, denen eine ermüdende Wirkung zugeschrieben wird, ihrer Natur nach genau oder wenigstens annähernd bekannt wären. Dies ist aber nicht der Fall. Es ist noch nicht einmal sicher, ob die Ermüdung überhaupt durch „Ermüdungsstoffe“ hervorgerufen wird. Sicher ist nur, daß bei Muskularbeit nach einiger Zeit Ermüdung eintritt, und daß bei Muskularbeit bestimmte, bis dahin nicht oder nur in geringer Menge vorhandene Stoffe im Stoffwechsel auftreten. Daß diese Stoffe, die man bisher Ermüdungsstoffe genannt hat, auch wirklich die Ermüdung hervorrufen, hat bisher noch niemand exakt zu zeigen vermocht (s. S. 56, 64). Es handelt sich lediglich um die Erscheinung, daß etwa gleichzeitig mit dem Auftreten von Ermüdung auch der Stoffwechsel sich ändert, eine Gleichzeitigkeit von Vorgängen, die beide Folgen der Muskularbeit sind, ohne deshalb doch ursächlich untereinander verknüpft sein zu müssen.

Spreden wir also in der Folge von Ermüdungsstoffen, so sind diejenigen Produkte des Stoffwechsels gemeint, die bei der Muskularbeit auftreten und im Anschluß an sie allmählich wieder aus dem Blut verschwinden. Setzt man voraus, daß das möglichst rasche Verschwinden dieser Stoffe aus dem Blut die allgemeinen — also auch die ermüdenden — Folgen der Muskularbeit möglichst rasch beseitigen helfe, so wird man jedem Mittel, daß das Verschwinden dieser Stoffe beschleunigt, eine erholende, die Ermüdung rascher herbeiführende Wirkung zuschreiben dürfen.

Ist die Massage ein solches Mittel?

Im Mittelpunkt der Betrachtung über die Ermüdungsstoffe steht die Milchsäure. Sie entsteht bei der Zusammenziehung des Muskels und geht ins umgebende Gewebe und auch ins Blut über, aus dem sie erst allmählich wieder verschwindet. Nach den Untersuchungen von Hill und Meyerhof wird ein großer Teil der gebildeten Milchsäure wieder zu dem Stoff aufgebaut, aus dem sie entstanden ist, nämlich zu Glykogen, und dadurch aus dem Körper entfernt. Ein anderer Teil aber, etwa ein Fünftel der Gesamtmenge, wird unter Zuhilfenahme von Sauerstoff verbrannt. Beide Prozesse nehmen eine erhebliche Zeit in Anspruch, da sie nur im Gewebe, nicht aber im Blut vor sich gehen können. Da aber ein Teil der Milchsäure bei der Arbeit ins Blut übergegangen ist, bedarf es einer gewissen Zeit, bis ihre Gesamtmenge aus dem Blutkreislauf wieder in das Gewebe zurückgekehrt ist. Diese Rückkehr wird um so schneller vor sich gehen, je größer die Geschwindigkeit des Prozesses im Gewebe selbst ist.

Wollen wir diesen Prozeß in seinem Ablauf kontrollieren, so müssen wir das Verhalten des Sauerstoffverbrauchs verfolgen. Solange noch überschüssige Milchsäure im Blut vorhanden ist, solange bleibt gewöhnlich auch der Sauerstoffverbrauch noch über die Norm hinaus gesteigert. In der Regel ist er unmittelbar nach Arbeitsende sehr hoch und fällt dann in Form einer Asymptote allmählich zum Normwert ab.

Es wäre nun zu erwarten, daß die Massage, wenn sie die Rückbildung der Milchsäure beschleunigt, auch einen Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch hätte.

Der Sauerstoffverbrauch müßte, wenn die Verbrennung des oxydierten Teiles der Milchsäure rascher vor sich ginge, höher sein, als ohne Massage, und er müßte zudem rascher zum Ruhewert zurückkehren. Beides ist aber, wie experimentelle Untersuchungen mich und Kost<sup>1</sup> gelehrt haben, nicht der Fall. Die Erholungskurve des Sauerstoffes, d. h. der Abfall des Sauerstoffverbrauches zum Ruhewert nimmt nach einer bestimmten Arbeit bei nachfolgender Massage genau den gleichen Verlauf wie ohne sie. Und auch in der Ruhe ruft die Massage keinerlei oxydationssteigernde Wirkung hervor (Kost<sup>2</sup>, Liljestrand und Stenström<sup>3</sup>, Schneider<sup>4</sup>).

Schon hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß auf die Beseitigung der Milchsäure die Massage keinen wesentlichen Einfluß haben kann. Es ergibt sich auch aus den Untersuchungen von Pemberton, Cajori und Crouter<sup>5</sup>. Diese Autoren fanden, daß sich der Milchsäuregehalt des Blutes bei 5 Personen während der Massage nicht änderte. Ob die Untersuchungen von v. Pap<sup>6</sup> hier eine Änderung der Auffassung zu bringen vermögen, der über eine Änderung im Sauerstoffgehalt des Venenblutes nach Arbeit unter Massage berichtet, steht noch dahin, da exakte Zahlenangaben nicht vorliegen.

Wenn nun auch die Milchsäurebeseitigung durch die Massage nicht gefördert wird, so wäre es immerhin denkbar, daß andere Abfallprodukte des Stoffwechsels durch ihre Einwirkung rascher entfernt werden. Außer Milchsäure befinden sich auch noch andere Produkte der Umsetzungen in den Körperflüssigkeiten, die zum Teil Endprodukte, Schlacken sind und der Ausscheidung bedürfen. Da bei der intensiven Muskelarbeit eine erhöhte Tätigkeit der Körperzellen stattfindet, könnte auch ihre Abnutzung und die Bildung von Abnutzungsresten eine größere sein. Eine stärkere Ausschwemmung solcher Stoffe würde in einem höheren Gehalt der Ausscheidung, insbesondere des Harnes an Stickstoff zum Ausdruck kommen (s. S. 46). Tatsächlich haben sich schon vor langen Jahren die Massageärzte mit der Frage der Stickstoffausscheidung während und nach Massage beschäftigt.

Die meisten der älteren Untersuchungen über dieses Thema bejahen die Frage einer vermehrten Stickstoffausscheidung. Am ausführlichsten ist sie wohl von Bendix<sup>7</sup> bearbeitet worden, der drei verschiedene Versuchspersonen in verschiedenen Perioden massieren ließ. Auch er stellt, wie die früheren Untersucher, eine erhöhte Stickstoffausscheidung fest. Prüft man aber seine Protokolle, so kann man aus ihnen sehen, daß auch noch andere Veränderungen eintraten, insbesondere eine beträchtliche Steigerung der ausgeschiedenen Harnmenge an den Massagetagen. Vergleicht man diese mit der Steigerung des ausgeschiedenen Stickstoffes, so spielt die letzte nur eine ganz untergeordnete Rolle. Die Steigerung der Stickstoffausfuhr beträgt nur etwa 10% gegenüber einer Vermehrung der Harnausfuhr von 60% und mehr. Diese Verhältnisse liegen in dieser Klarheit allerdings nur bei einer der drei Versuchspersonen vor, während bei einer anderen sich Stickstoff- und Wasserausfuhr in gleicher Weise steigern, und bei der dritten, einem Kinde, sich die Wasserauscheidung gegenüber der Stickstoff-

<sup>1</sup> Herxheimer und Kost, Z. physik. Ther. 33 (1927). — <sup>2</sup> Kost, Z. physik. Ther. 33 (1927). — <sup>3</sup> Liljestrand und Stenström, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 42 (1922). — <sup>4</sup> Schneider, Zbl. Chir. 1928, 7. — <sup>5</sup> Pemberton, Cajori und Crouter, J. amer. med. Assoc. 83 (1924). — <sup>6</sup> v. Pap, Z. physik. Ther. 41 (1931). — <sup>7</sup> Bendix, Z. klin. Med. 25 (1894).

ausfuhr auf etwa das doppelte hebt. Rancken (l. c.) hat den Schlüssen, die Bendix hieraus gezogen hat, widersprochen, wie ich glaube, durchaus mit Recht. Eigene Versuche mit Kost und Wissing<sup>1</sup> haben uns gezeigt, daß Arbeit mit nachfolgender Massage in der Regel zu einer gewaltigen Steigerung der Flüssigkeitsausfuhr führt. Es ist ganz natürlich, daß bei einer vermehrten Wasserausfuhr aus dem Organismus ein Teil des Wassers solchen Gegenden entstammt, die bisher ihr Wasser festgehalten haben. Dies Wasser wird aus seiner Region ebenfalls Stoffwechselschlacken mitbringen, so daß mit der Vermehrung der Wasserausfuhr zwangsläufig auch eine etwa entsprechende Stickstoffausfuhr zu erwarten ist. Diese vermehrte Ausscheidung von Stickstoff kann nur als sekundäre Folge der Massage angesehen werden. Eine direkte Wirkung der Massage auf die Stickstoffausscheidung wäre nur dann anzunehmen, wenn die Stickstoffkonzentration zunähme oder wenigstens völlig gleichbliebe. Da es aber in den allermeisten Fällen zu einer Verdünnung des Harns kommt, ist die Mehrausfuhr an Stickstoff viel eher als eine mehr zufällige Folge der vermehrten Harn- bzw. Flüssigkeitsmenge aufzufassen.

Das gleiche gilt von der Milchsäurevermehrung im Harn, die wir nach Massage und Muskelarbeit beobachten konnten. Auch hier kommt es zu einer Steigerung der ausgeschiedenen Mengen nur insofern, als mehr Flüssigkeit abgegeben wird, und zwar wird die Milchsäureabgabe in genau der gleichen Art gesteigert wie die Wasserausfuhr. Da die Gesamtmenge der hierdurch nach außen beförderten Milchsäure im Verhältnis zu der im Körper befindlichen durch die stattgehabte Arbeit gebildeten Milchsäure so klein ist, daß sie nicht ins Gewicht fällt, ist wahrscheinlich auch hier die Ausschwemmung ebenso wie beim Stickstoff eine mehr zufällige sekundäre Folge der erhöhten Wasserausfuhr. Die Erscheinung ist aber deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie uns etwa anderes zeigt.

Die völlig gleiche prozentuale Steigerung in der Ausfuhr von Milchsäure und Wasser läßt uns nämlich vermuten, daß beides aus der gleichen Gegend des Körpers, aus dem gleichen Organ stammt. Milchsäure aber kommt in erhöhter Menge nach Arbeit nur in der Muskulatur und im Blut vor. Da das Wasser nicht aus dem Blut stammen kann, sondern nur auf dem Umweg über das Blut den Körper verläßt, liegt die Annahme nahe, daß auch das Wasser aus der Skelettmuskulatur stammt. Damit ist ein wichtiger Schritt vorwärts getan. Denn wir lernen in der vermehrten Wasserausscheidung eine Wirkung der Massage kennen, die als solche bereits bekannt war, die uns aber durch die Kenntnis der Herkunft der erhöhten Wassermenge wenigstens eine objektive Grundlage in die Hand gibt, auf die sich die äußeren Wirkungen der Massage vielleicht zurückführen lassen werden.

Damit sind aber unsere Kenntnisse von der Stoffwechselwirkung der Massage bereits erschöpft, und wir müssen gestehen, daß sie nicht sehr umfangreich sind, wenn wir uns auf das experimentell und exakt Beweisbare beschränken wollen. Die Vermehrung der Wasserausscheidung aus dem Muskel bleibt vorläufig die Grundlage der Erklärung der Massagewirkung, und alle anderen Annahmen, wie die der erhöhten Beseitigung von Stoffwechselschlacken und einer Vermehrung der Blutgeschwindigkeit, mögen sie nun zur Ermüdung in Beziehung stehen oder nicht, gehören vorläufig noch in das Reich der Fabel.

<sup>1</sup> Herxheimer, Kost und Wissing, Z. physik. Ther. 33 (1927).



Im Zusammenhang mit dieser Feststellung verdient die Beobachtung von Marnitz<sup>1</sup> Erwähnung, der den Einfluß der Massage auf die Muskelhärte untersuchte. Nach maximaler Ermüdung wird die Resistenz des Muskels (Muskelhärte) erheblich größer; im Laufe der Erholung nimmt sie dann wieder ab. Die Resistenzabnahme ließ sich künstlich durch Eingriffe beschleunigen. Aber nur leichte, lockernde Bewegungen und auch die eingreifende finnische Sportmassage hatten diesen Einfluß, während schwedische Massage, kalte Abreibungen und Abklatschungen ohne Wirkung blieben.

Ob diese Beschleunigung der Erholung in den physikalischen Verhältnissen des Muskels ebenfalls in der beobachteten Wasserverschiebung ihren Grund hat, muß dahingestellt bleiben. Es kann dies aber vermutet werden. Übrigens hat Rancken ein rasches Absinken des Armvolumens nach Massage beobachtet, das ebenfalls auf die gleichen Vorgänge bezogen werden kann.

Die Veränderungen, die sich nach Massage an den nicht direkt von ihr betroffenen Organen zeigen, müssen als ihre mittelbaren Folgen bezeichnet werden.

Ihr Einfluß auf den Kreislaufapparat ist vielfach untersucht worden. Insbesondere hat man versucht, aus dem Sinken oder dem Ansteigen der Pulszahl oder des Blutdrucks bestimmte Schlüsse zu ziehen. Es ist hierbei jedoch meist übersehen worden, daß diese Funktionen erstens an sich schon außerordentlich variabel sind, daß sie aber zweitens auch durch psychische Einflüsse sehr stark verändert werden. Bedenkt man nun, daß jede Art von Massage eine gewisse mehr oder weniger starke psychische Veränderung des Massierten mit sich bringt, daß aber die Beeinflußbarkeit der Individuen gerade auf diesem Gebiete ungeheuer schwankt, so wird man sich die widersprechenden Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen erklären können.

Hierzu kommt, daß jeder Art von Massage ein gewisser Hautreiz eigentümlich ist, der erfahrungsgemäß die Atmung vertieft und oft auch beschleunigt. Besonders bei ungeübten Personen ist diese Erscheinung deutlich, wie die zitierten Stoffwechseluntersuchungen mit dem Respirationsapparat gezeigt haben. Aber auch beim Geübten kann die Steigerung des Atemvolumens beobachtet werden. Diese Veränderung des Atemvolumens, ein geringer Grad von Hyperventilation, hat aber sofort weitgehende Veränderungen zur Folge. Nicht nur, daß es zu einer erheblichen Mehrausscheidung von Kohlensäure und zu einer unerheblichen Steigerung des Sauerstoffverbrauchs kommt, auch der Kreislaufapparat reagiert sofort mit Veränderungen. Er muß schon deshalb reagieren, weil ja die Atembewegungen des Zwerchfells den Rückfluß des Blutes sehr erheblich beeinflussen. Die Mehrleistung des Herzens hat natürlicherweise Veränderungen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes in unmittelbarem Gefolge.

Es ist also ganz unmöglich, diese Funktionsänderungen im Gebiet des Kreislaufes als spezifische Massagewirkungen anzusehen. Jeder Hautreiz, der zu einer Steigerung des Atemvolumens führt, wird ähnliche Folgen haben. Trotzdem gehören sie natürlich zu den indirekten Massagewirkungen. Zu ihnen gehört auch die Wirkung der Herzmassage, deren direkter Einfluß auf das Herz experimentell äußerst schwer von den beschriebenen indirekten Einflüssen auf dem Umweg über die Atmung zu trennen ist.

<sup>1</sup> Marnitz, Z. klin. Med. 101 (1925).

Die Stoffwechselwirkung der Massage ist zum Teil eine direkte, und daher schon weiter oben behandelt. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Bauchmassage einen direkten Reiz auf die Darmbewegung ausübt und so die peristaltischen Bewegungen vermehrt und verstärkt. Die Verdauungsvorgänge werden hierdurch gefördert. Dagegen beruht die Leberwirkung auf indirekten Einflüssen. Die Leber wird durch die Verstärkung der Atmung, die eine intensivere Zwerchfellbewegung zur Folge hat, auf- und abwärts bewegt. Hierbei tritt, wie experimentell zu beobachten ist, eine Verstärkung des Gallenflusses ein, die ebenfalls im Sinne einer Förderung der Stoffwechselvorgänge liegt.

Auch der Einfluß der Massage auf das Nervensystem gehört zu ihren indirekten Wirkungen. Rein erfahrungsmäßig wissen wir, daß die Massage bei dem Geübten einen ablenkenden und beruhigenden Einfluß hat. Dieser ist wohl in erster Linie auf die völlige Entspannung und die völlige Passivität zurückzuführen, die der Massierte beobachten muß.

Auf die übrigen direkten und indirekten Einflüsse der Massage soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden, weil dies in das Gebiet der medizinischen Therapie gehört, in diesem Zusammenhang aber lediglich der Einfluß der Massage auf die Leistungsfähigkeit und die Erholung im sportlichen Betrieb interessiert.

Ihr direkter Einfluß auf die Leistung selbst ist experimentell sehr schwer zu fassen.

Die älteren Untersucher dieser Frage wandten meist Ergographenversuche als Test an, die die Arbeit nur eines Fingers erforderten. Es wurde meist eine nicht unbedeutende Steigerung der Ergographenleistung durch die Massage erzielt. Neben älteren Versuchen sind die Experimente von Palmén und Rancken<sup>1 2</sup> hier zu erwähnen. Aus der neueren Zeit stammen Untersuchungen von Breda<sup>3</sup>, der Hantelstoßen, Boxstoßübungen und Klimmzüge als Testobjekt wählte. Seine Ergebnisse sind außerordentlich wechselnd. Nimmt man den Gesamtdurchschnitt, so kommt man auf einen leistungssteigernden Einfluß der Massage von 29—36 %.

Man darf aber nicht vergessen, daß bei allen diesen Resultaten es fast unmöglich gewesen ist, den sog. psychischen Einfluß auszuschalten. Weiß die Versuchsperson, daß sie massiert wird bzw. worden ist, und kennt sie den Zweck der Versuche, so wird es ihr in den meisten Fällen nicht möglich sein, sich von der Überzeugung unabhängig zu machen, daß sie durch die Massage leistungsfähiger geworden sei. Denn diese Überzeugung entspringt neben dem weitverbreiteten Glauben an die Wirkung der Massage, auch dem angenehmen und wohligen Gefühl, das die Massage zurückläßt, und auf dessen Konto vielleicht ein Teil der beobachteten Leistungssteigerung zurückzuführen ist.

Aus dieser Darstellung der allgemeinen Massagewirkungen ist zu ersehen, wie wenig Exaktes wir auf diesem Gebiete wissen. Wenn auch angesichts dieser Tatsache Zweifel auftauchen können, ob die Massage überhaupt einen leistungssteigernden Einfluß habe, so dürfen wir doch andererseits nicht vergessen, daß die Ausübung der Massage auf eine vielhundertjährige Erfahrung der Völker zurückgeht. Dieser Hinweis genügt, um uns erkennen zu lassen, daß es vielleicht nur die Lückenhaftigkeit unseres Wissens ist, die uns verhindert, die Zusammenhänge genügend klar zu erfassen.

<sup>1</sup> Palmén und Rancken, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 21 (1909). — <sup>2</sup> Rancken, Skand. Arch. Physiol. (Ber. u. Lpz.) 1921. — <sup>3</sup> Breda, Z. physik. Ther. 30 (1925).

#### 4. Die Wirkung des Höhenklimas auf die Muskelarbeit

Der Einfluß des Höhenklimas, insbesondere des verminderten Luftdrucks, macht sich in den verschiedensten Funktionen des Organismus bemerkbar. So ist es verständlich, daß der Ablauf der Muskelarbeit unter seiner Einwirkung nicht leicht zu übersehen ist.

Der Sauerstoffverbrauch bei Muskelarbeit im Höhenklima ist zuerst von Zuntz und seinen Mitarbeitern exakt untersucht worden (Durig und Zuntz<sup>1</sup>, Zuntz und Schumburg<sup>2</sup>, Zuntz, Loewy, Müller und Caspari<sup>3</sup>). Sie fanden, daß der Sauerstoffverbrauch für die gleichen Arbeitsarten unter dem Einfluß der Höhe erheblich gesteigert war. Später stellte sich freilich heraus, daß ein Teil dieser Steigerung auf den andersartigen Charakter der Muskelarbeit zurückzuführen war, insbesondere die Bodenbeschaffenheit. Durig konnte zeigen, daß eine Steigerung in der Höhe zwar eintrat, daß sie sich aber in verhältnismäßig geringem Ausmaß hielt. Sie lag zwischen 7 und 9% (Durig und Mitarbeiter<sup>4</sup>).

In großen Höhen erwiesen sich die Steigerungen allerdings als beträchtlicher, etwa 11—14%. Bedenkt man, daß die Atemarbeit allein infolge der Luftverdünnung in solchen Höhen sehr viel größer ist als im Tiefland, so kann diese Steigerung, absolut genommen, nicht sehr bedeutend scheinen.

In geringen und mittleren Höhen tritt zudem offenbar eine gewisse Gewöhnung ein. Mit ihrer Hilfe kommt es dahin, daß der Arbeitsverbrauch eben der gleiche wird wie im Tiefland. Dies läßt sich aus Versuchen von Durig in 2446 m Höhe (Bilkengrat) entnehmen, in denen der Sauerstoffverbrauch bei Märschen am Schlusse der Versuche noch immer deutlich abfiel. Auch fanden Loewy und Schrötter<sup>5</sup>, daß bei einem Davoser Lastträger der Sauerstoffverbrauch für seine Berufsarbeit den Werten, die im Tiefland gefunden wurden, entsprach.

Alle diese Untersuchungen sind indessen nicht von absoluter Beweiskraft, denn bei ihnen ist niemals der Sauerstoffverbrauch in der Erholungsperiode berücksichtigt worden. Nur diejenigen Untersuchungen, die in einem steady state ausgeführt wurden, würden daher Schlüsse zulassen.

Margaria<sup>6</sup> fand z. B. beim Vergleich der Arbeit in Turin und auf 2900 m Höhe, daß der reine Arbeitsverbrauch gleich, daß der Nachverbrauch aber in der Höhe deutlich gesteigert war. Der gleiche Autor<sup>7</sup> fand, daß die Fähigkeit zu maximaler Arbeit bei abnehmendem Luftdruck abnahm, und zwar zuerst langsam, dann rascher. Dill und Mitarbeiter<sup>8</sup> haben an 4 Versuchspersonen in etwa 3000 m Höhe bei Fahrradarbeit etwa gleiche Arbeitswerte festgestellt wie im Tiefland. Eine geringe Abnahme des Verbrauchs führen sie auf Trainingseinflüsse zurück.

Schneider und Clarke<sup>9</sup> haben dagegen gefunden, daß der Sauerstoffverbrauch in der Höhe während körperlicher Arbeit (es handelte sich um

<sup>1</sup> Durig und Zuntz, Arch. f. Physiol. 1904. — <sup>2</sup> Zuntz und Schumburg, Pflügers Arch. 63 (1897) — <sup>3</sup> Zuntz, Loewy, Müller und Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. — <sup>4</sup> Durig, Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. 86 (1909). — <sup>5</sup> Loewy und Schrötter, Wien. med. Wschr. 1925. — <sup>6</sup> Margaria, Arch. di Fisiol. 26 (1928). — <sup>7</sup> Margaria, Arb.physiol. 2 (1929). — <sup>8</sup> Dill, Edwards, Fölling, Oberg, Pappenheimer und Talbott, Z. Physiol. 71 (1931). — <sup>9</sup> Schneider und Clarke, Amer. J. Physiol. 74 (1925).

Fahrradarbeit) deutlich abnahm. Die Abnahme war um so stärker, je stärker die Luftdruckverminderung war. In der Erholungsperiode war das Verhalten von Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung gegenüber normalem Luftdruck nicht verändert. Die Kohlensäureausscheidung änderte sich im Gegensatz zu der Sauerstoffaufnahme auch während der Arbeit nicht, so daß ein Steigen der Respirationsquotienten mit Abnahme des Luftdrucks eintrat.

Diese Untersuchungen sind bisher von anderer Seite nicht bestätigt worden, doch ist es durchaus möglich, daß unter solchen Bedingungen eine Abnahme des Arbeitsverbrauchs eintritt, da es hier zu einer Sauerstoffmangel-Atmung kommt und unter denselben Verhältnissen auch in der Ruhe eine Abnahme des Umsatzes gefunden wird.

Die Gasspannungen in der Alveolarluft bleiben bei mäßiger Arbeitsleistung nach den Untersuchungen von Douglas, Henderson und Schneider<sup>1</sup> nahezu

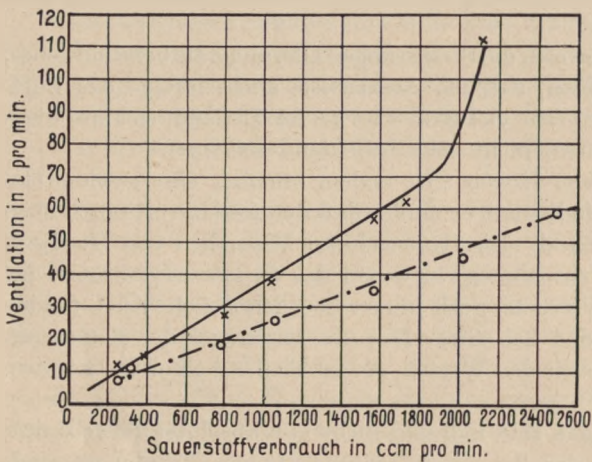


Abb. 44. Ventilation und Sauerstoffverbrauch bei Arbeit in der Ebene (---) und im Höhenklima Pike's Peak (—). (Nach den Daten von Douglas, Haldane, Henderson und Schneider zusammengestellt von Bainbridge.)

Drittel ihres Wertes gefallen war. Die Sauerstofftransportfähigkeit des Blutes fällt unter diesen Umständen um etwa ein Fünftel.

Der Milchsäuregehalt des Blutes ist nach Arbeit im Höhenklima größer als im Tiefland (Laquer<sup>2</sup>). Dies steht in Übereinstimmung mit Untersuchungen von Kaulberß<sup>3</sup>, der die  $p_H$  im Hochgebirge nach Marscharbeit stärker nach der sauren Seite verschoben fand als in der Ebene. Nach Dill und Mitarbeitern beginnt der scharfe Anstieg des Milchsäurespiegels im Blut schon bei kleinerer Arbeit als im Tiefland, entsprechend etwa vier Fünftel des Tieflandumsatzes. Bei einer Versuchsperson konnte im Verlauf des Höhenaufenthaltes beobachtet werden, daß sich die Verhältnisse allmählich denen in der Ebene näherten. Nach der 8. Aufenthaltswoche trat der Milchsäureanstieg fast um die gleiche Zeit ein wie im Tiefland (s. Abb. 45).

<sup>1</sup> Douglas, Henderson und Schneider, Phil. Trans. Roy. Soc. B. 203 (1912). —

<sup>2</sup> Laquer, Pflügers Arch. 203 (1924). — <sup>3</sup> Kaulberß, J. Physiol. et Path. gén. 26 (1928).

unverändert. Bei harter Arbeit aber sinkt die  $CO_2$ -Spannung ab und die  $O_2$ -Spannung wächst. Die Ventilation nimmt also von einer bestimmten Arbeitsintensität an (die einem  $O_2$ -Verbrauch von etwa 2 Liter/Min. entspricht) viel mehr zu als der Verbrauch, wie sich aus der nebenstehenden Abb. 44 ergibt.

Die Sauerstoffdissoziationskurve wurde von Dill und Mitarbeitern (l. c.) in etwa 3000 m Höhe konstant gefunden, während die  $CO_2$ -Spannung in der Alveolarluft auf drei Viertel bzw. zwei

Die Pulsfrequenz fanden Schneider und Clarke<sup>1</sup> mit Abnahme des Luftdruckes immer stark gesteigert. Die Menge Sauerstoff, die auf den einzelnen Pulsschlag entfiel, nahm entsprechend dem Sinken des Luftdrucks ab. Auch Grober<sup>2</sup> fand die Pulszahl in der Höhe größer als im Tiefland. Dasselbe fand sich beim Blutdruck.

Auch die Stoffwechselvorgänge außerhalb des Gasaustauschs werden naturgemäß im Hochgebirge stärker von Arbeit beeinflusst als im Tiefland. Die von Hopf<sup>3</sup> beschriebenen Veränderungen der Stickstoffausschwemmung im Harn scheinen größer zu sein als im Tiefland.

Der Verlauf der Akklimatisation im Höhenklima spielt für die Beurteilung der Arbeitsleistung eine besondere Rolle. Hier sind die neueren Untersuchungen von Barcroft<sup>4</sup> zu erwähnen, der gezeigt hat, wie vielseitig die Veränderungen im Gasaustausch und dem Blutchemismus in der Akklimatisation sind. Rein erfahrungsmäßig muß erwähnt werden, daß im Beginn der Einwirkung des Höhenklimas, d. h. am 1. oder 2. Tage des dortigen Aufenthalts, die Arbeitsleistung den meisten Menschen außerordentlich schwer fällt. Nach 3—4 Tagen ist dieser Zustand weitgehend gebessert. So kann es vor-

kommen, daß eine Wettkampfmannschaft, die aus dem Tiefland kommt, am 1. oder 2. Tage ihres Höhengaufenthaltes ungewöhnlich schlecht abschneidet, während sie erst nach 2 weiteren Tagen zu ihrer früheren Form aufläuft.

Aus solchen Erfahrungen läßt sich erkennen, daß wir die Wirkungen des Höhenklimas auf den Arbeitsablauf bisher nur in ganz vereinzelt Bruchstücken übersehen. Es wird zunächst der gründlichen Erkennung der physiologischen Wirkung des Höhenklimas an sich bedürfen, bis wir in der Lage sind, seine spezifischen Einwirkungen auf die Arbeit zu beurteilen.

<sup>1</sup> Schneider und Clarke, Amer. J. Physiol. 88 (1929). — <sup>2</sup> Grober, Z. physik. Ther. 32 (1926). — <sup>3</sup> Hopf, Arb.physiol. 1 (1929). — <sup>4</sup> Barcroft, Die Atmungsfunktion des Blutes I. Übersetzt von Feldberg. Berlin 1927.

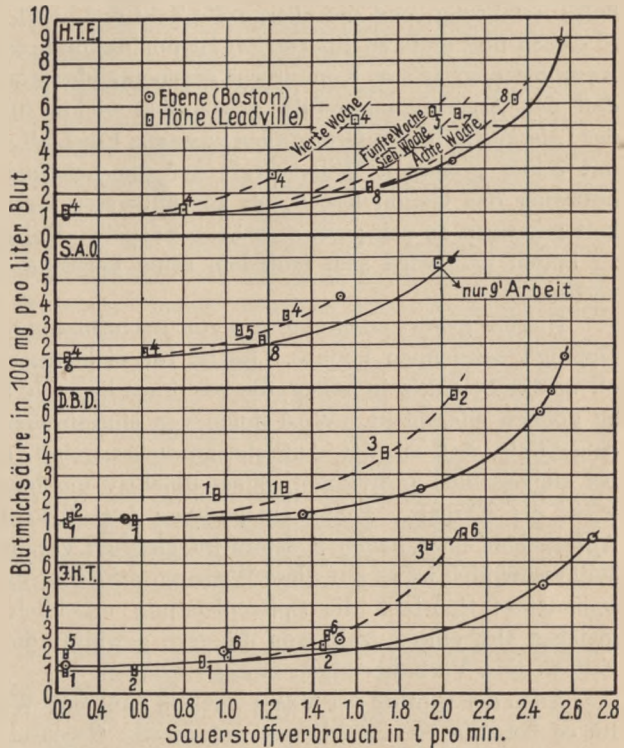


Abb. 45. Milchsäurekonzentration im Blut bei Arbeit im Verhältnis zur O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Ebene und im Höhenklima, etwa 3000 m Höhe. (Nach Dill und Mitarbeitern.)

### III. Die Beeinflussung der Leistung durch psychische Faktoren

Nur ein geringer Teil der Einflüsse, die die Leistungsgröße bestimmen, ist mit Hilfe unserer physikalischen und chemischen Methoden erfassbar. Ein anderer wirkt sich in einer Weise aus, die wir mangels einer anderen Erklärungsmöglichkeit nicht anders als „psychisch“ bezeichnen können, wenn sie vielleicht auch alles andere als psychischer Art sind.

Ein solcher Faktor ist es z. B., wenn ein Läufer oder Schwimmer im Wettkampf mit einem anderen weit mehr leistet als allein. Dies ist eine immer wiederholte Erfahrung, und die allergrößte Zahl der berühmten Rekorde der Neuzeit in diesen und anderen Sportarten ist nur dadurch ermöglicht worden, daß die Kämpfer in schärfster Konkurrenz gegeneinander standen. Es ist eigentümlich, daß das Anstrengungsgefühl gewöhnlich nichts über den objektiven Wert der Leistung in diesen Grenzfällen aussagt. Ein Läufer kann sich, allein laufend, mit seiner gesamten Willenskraft auf die Leistung konzentrieren und mag hinterher das Gefühl haben, bis zur äußersten Grenze seiner Leistungsfähigkeit gegangen zu sein; wenn er beim nächsten Mal gegen scharfe Konkurrenz zu laufen hat, wird sich trotzdem seine Leistung noch um ein Erhebliches verbessern.

Hierher gehört auch eine Art von Beeinflussung, die man als „psychisches Doping“ bezeichnen könnte. Es ist für viele Sportsleute nicht gleichgültig, ob sie das Bewußtsein haben, die vor ihnen liegende Leistung sicher bewältigen zu können oder nicht. Wird ihnen von einflußreicher Seite die Überzeugung eingepflanz, daß sie der Aufgabe gewachsen sind, so übt dies, insbesondere bei suggestiblen Individuen, einen objektiv meßbaren Einfluß aus. Ebenso wirkt der Ehrgeiz. Schon ein geringer Anstoß kann genügen, wie z. B. das Auftauchen eines neuen Meisters im gleichen Verein oder in derselben Stadt. Wahrscheinlich ist es auf diese Weise zu erklären, daß ein neuer Stern, der in irgendeiner Sportart die Spitzenleistung erheblich verbessert, vielfach am gleichen Ort eine Anzahl von Jüngern gewinnt, die gewöhnlich nach kurzer Zeit weitere Verbesserungen zuwege bringen.

Auch der Einfluß der Masse wirkt in ähnlicher Weise. Durch die Erfahrung ist es bekannt, wie stark das anfeuernde Geschrei großer Menschenmengen wirken kann. Bei den olympischen Spielen wird dieser Einfluß von den interessierten Ländern auch systematisch benutzt; es werden große Zuschauergruppen gebildet, die auf Kommando Schlachtrufe ausstoßen und die große Masse zum Geschrei anfeuern. Auch die einzelnen Sportvereine haben längst erkannt, welchen Nutzen es hat, viel Zuschauer an Ort und Stelle zu haben, die dem eigenen Wettkämpfer wohlgesinnt sind. So ist im Fußball die Wahl des Platzes vielfach heftig umstritten, weil nicht nur die Qualitäten des Rasens in Betracht kommen, sondern auch die Vereinsangehörigkeit der Mehrheit der Zuschauer. — Umgekehrt kann naturgemäß ein gegnerisches Publikum die Leistung auch stark nach der schlechten Seite beeinflussen.

Nicht nur bei Spitzenleistungen machen sich psychische Faktoren bemerkbar, sondern auch in anderen Fällen. Bekannt ist, daß bestimmte Sinnesindrücke leistungssteigernd wirken. Der ermattete Bergsteiger, der plötzlich den Gipfel oder die Schutzhütte in greifbarer Nähe vor sich sieht, vermag sein Tempo wieder zu beschleunigen. Hierzu hat Bier eine Reihe von Beispielen

angeführt. Beim Langstrecken- und Mittelstreckenlauf ist es viel leichter, hinter einem anderen herzu laufen („sich führen zu lassen“) als — bei gleichem Tempo — selbst zu führen. Lustgefühle jeder Art können leistungssteigernd wirken, Unlustgefühle herabsetzend. Das letzte wird in typischer Weise im Übertraining (s. S. 114) beobachtet. Vielleicht ist dieser, von Tag zu Tag wechselnde Einfluß von Lust und Unlust dasjenige Moment, das die große Schwankungsbreite der täglichen Leistungsfähigkeit hervorruft. Bei der Untersuchung von Spitzenleistungen, aber auch von anderen, ist man oft erstaunt, wie die Leistungsfähigkeit eines Individuums von einem Tag auf den anderen wechseln kann, und wie verschieden seine Reaktion auf die äußerlich absolut gleiche Arbeitsleistung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen auszufallen vermag.

Auf psychische Faktoren unbekannter Genese müssen auch die riesigen Muskelleistungen von Geisteskranken, insbesondere von Tobsüchtigen, zurückgeführt werden, ebenso die großen statischen Leistungen von Katatonikern, die eine Extremität Stunden hindurch in der gleichen anstrengenden Lage halten können, während dies dem Gesunden unmöglich ist.

Mehrfach ist versucht worden, die Vergrößerung der Leistung unter psychischen Einflüssen auf die Mitwirkung von Adrenalin (s. S. 72, 164) zurückzuführen. Cannon und Britton<sup>1</sup> haben versucht, diese Annahme auch experimentell zu stützen, indem sie den Einfluß der Nebennierenexstirpation auf den Verlauf der Arbeit am Tier untersuchten. Hierbei fanden sich in der Tat Unterschiede, die auf eine Mitwirkung von Adrenalin bei der Arbeit — so z. B. beim Zustandekommen der Pulssteigerung bei der Arbeit — schließen lassen könnten. Andererseits ist es bisher noch nicht gelungen, das Vorhandensein von Adrenalin im Blut bei der Arbeit beim Menschen nachzuweisen — in jüngster Zeit ist dies von Katz<sup>2</sup> mit verbesserter Methodik und am Menschen versucht worden, aber ebenfalls mit negativem Effekt — so daß vorläufig diese Rolle des Adrenalins noch nicht erwiesen scheint.

#### Zusammenfassende Darstellungen aus dem Gebiet der Sportmedizin

1. Atzler, Körper und Arbeit. Leipzig 1927.
2. Bainbridge, Physiology of muscular exercise. 3. Aufl., besorgt von Bock und Dill. London, New York, Toronto 1931.
3. Bürger, Sportphysiologische Untersuchungsmethodik; in: Klinische Laboratoriumstechnik. Herausgegeben von Brugsch-Schittenhelm. 3. Bd. Berlin und Wien 1928.
4. Hansen, Atmung und Kreislauf bei körperlicher Arbeit. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 15, 2. Berlin 1931.
5. Herxheimer, Trainingswirkungen. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 15, 1. Berlin 1930.
6. Hill, A. V., Muscular movement in man. London 1927.
7. Loewy, A., Physiologie des Höhenklimas. Berlin 1932.
8. Mandl, Sportverletzungen. Wien 1925.
9. v. Saar, Neue deutsche Chirurgie 13 (1914).
10. Schenk, Die Ermüdung des gesunden und kranken Menschen. Jena 1930.
11. Simonson, Der Umsatz bei körperlicher Arbeit. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 15, 1. Berlin 1930.
12. Steinhausen, Mechanik des menschlichen Körpers. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 15, 1. Berlin 1930.
13. Wachholder, Die Arbeitsfähigkeit des Menschen. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 15, 1. Berlin 1930.

<sup>1</sup> Cannon u. Britton, Amer. J. Physiol. 79 (1927). — <sup>2</sup> Katz, noch nicht veröffentlicht.  
Herxheimer, Grundriß der Sportmedizin

## Namenverzeichnis

- A
- Acel 29, 100.  
Ackermann 20, 91, 95, 98,  
100, 101.  
Agostini 20.  
Altenburger 76.  
Alvarez 144.  
Anderson 130.  
Apollonow 66, 73.  
Arborelius 60.  
Arendt 21.  
Arnold 27, 72, 120, 121.  
Aron 120.  
Aschan 166.  
Atwater 46.  
Atzler 53, 163.  
August 166.
- B
- Bach 121.  
Baetzner 126.  
Bainbridge 17, 52.  
Bansi 16.  
Baranyi 117.  
Barath 25, 149.  
Barcroft 15, 25, 26, 28, 74.  
Barlocco 20.  
Barnett 64, 109.  
Barr 59, 64.  
Bartling 24.  
Bartsch 72.  
Bartschewski 52.  
Bauer 79, 166.  
Baumann 16, 21.  
Beck 79.  
Bedale 41.  
Behrens 29.  
Belchradek 116.  
Bellin du Coteau 78.  
Bendix 169.  
Benedict 46, 102.  
Benjamin 26.  
Bergmann 29, 32, 82.  
v. Bergmann, G. 155.  
Berner 166.  
Bertram 158.  
Best 46, 67, 110.  
Bickert 130.
- C
- Blomberg 53.  
Boas 12.  
Bock 16, 24, 38, 46, 60.  
Böhme 72.  
Boehmig 77.  
Bohnenkamp 91.  
Bohr 18, 61.  
Boigey 20, 75.  
Boothby 164.  
Bordet 20.  
Bowen 12.  
Bracaloni 67, 72, 163.  
Braitzewa 41.  
Bramwell 23.  
Brandt 25.  
Breda 172.  
Breinl 79.  
Brezina 85.  
Bridzius 73.  
Brigaudet 75.  
Britton 177.  
Brose 130.  
Broun 28, 100.  
Brugsch 81.  
Brunn 160.  
Bruns 21, 83, 90, 91.  
Brunsgaard 67.  
Brustmann 93.  
Buchanan 12.  
Bürger 67, 93, 132, 138,  
139.  
Burger 41, 67.  
Burnett 46.  
Burton-Opitz 19.
- D
- Danzer 25.  
Decker 53.  
Delhougue 73.  
Denning 16.  
Detre 28.  
Deutsch 12, 20, 24, 68, 72,  
74, 80, 85, 132.  
Dibbelt 81.  
Dietlen 20, 22, 80, 81.  
Dill 16, 24, 38, 46, 60, 63,  
68, 71, 79, 166, 173.  
Dirken 102.  
Dobreff 75.  
Dobrowolny 72.  
Dolley 103.  
Douglas 16, 44, 174.  
Dublin 130.  
Düntzer 159.  
Durig 56, 173.  
Dusser de Barenne 41.
- E
- Edwards 68, 71, 79, 166.  
Egoroff 27, 29, 100, 101.  
Eimer 20, 75, 87.  
Einthoven 13.  
Ellis 23.  
Embden 75, 110, 163.



Endres 44.  
Eppinger 58, 64.  
Ernould 66.  
Ernst 23, 24, 29, 31, 101.  
Essig 165.  
Evans 25.  
Ewig 12, 23, 39, 71, 73, 77,  
90, 93, 98, 108, 111.  
Eyster 20.

F

Faillie 39.  
Feinschmidt 116.  
Ferdmann 116.  
Field 49.  
Filip 87, 98.  
Flockenhaus 77.  
Flossner 75.  
Florey 74.  
Fölling 46, 63.  
Forsner 68.  
Foster 102.  
Fox 58.  
Franckel 132.  
Fränkel 159.  
Fraentzel 79.  
Fridericia 13.  
Full 52, 163.  
Furusawa 46, 53.

G

Gabbe 71.  
Galamini 163.  
Gamble 16.  
Ganter 19.  
Garrett 166.  
Geppert 60.  
Gerl 158.  
Gessler 58.  
Gibson 11, 23, 95, 99.  
Gillespie 11, 23, 95.  
Godin 117, 120.  
Goldberg 32, 75.  
Goldner 73.  
Gollwitzer-Meier 49, 58.  
Gordon 20, 23, 29, 32, 34, 67,  
86, 162.  
Gotthardt 21, 78.  
Gottheiner 17, 21, 80.  
Gottstein 107.  
Grafe 75, 163.  
Grant 66.  
Grawitz 29, 101.  
Green 60, 64.  
Groag 64.  
Grober 25, 83, 91.  
Groedel 81, 88.  
Grollmann 16.  
Grosscurth 16.

Grünbaum 23.  
Guggisberg 159.  
Gullichson 52.  
Güttich 133.  
Gutmann 78.

H

Haas 76.  
Habs 110, 117.  
Hackenbroch 128.  
Haseler 76.  
Hagemann 16.  
Haggard 16, 103.  
Hahn 130.  
Haldane 16, 44.  
Hall 49.  
Hammer 80, 88.  
Hansen, Em., 17, 19, 40, 43,  
53.  
Harris 79.  
Harrison 58.  
Hartmann 27, 28, 29, 31.  
Hartoch 73.  
Hartwell 95.  
Hasebroek 98.  
Hasselbalch 61.  
Havard 71, 75, 109.  
Havens 27, 29, 100.  
Hebestreit 47, 48, 51, 57.  
Hedvall 117.  
Hefter 71.  
Heinelt 71, 75.  
Heinrich 91.  
Heinroth 80.  
Heiss 130.  
Hellendall 159.  
Hellsten 103, 162, 164.  
Henderson 16, 46, 63, 103,  
174.  
Henschen 87, 93, 110.  
Herbst 39, 53, 56, 58, 104.  
Hering 78.  
Hermann 72, 74.  
Herxheimer 13, 15, 23, 26, 29,  
31, 33, 36, 44, 45, 50, 52,  
54, 59, 65, 71, 73, 75, 80,  
81, 85, 94, 101, 102, 108,  
110, 112, 118, 119, 130,  
164, 165, 169, 170.  
Hetzl 59, 158.  
Hewlett 64, 109.  
Hietanen 53.  
Hill, A. V., 36, 42, 47, 48,  
53, 62, 101, 165, 168.  
Hill, L. 165.  
Himwich 60, 64.  
Hippke 29, 32.  
Hiramatsu 21.  
Hirsch 81.

Hitchcock 45.  
Hoernicke 107.  
Hoferer 78.  
Hofmann 67, 110, 158.  
Holst 87.  
Holt 66.  
Hoogerwerf 13, 96.  
Hooker 25.  
Hope 79.  
Hopf 75, 175.  
Hoske 129.  
Hug 20, 87.  
Huntemüller 72, 110.

I

Ilzhöfer 102.  
Imachi 77.  
Isaacs 29, 32.

J

Jarisch 19, 74.  
Jervell 59, 63, 164.  
Johnson 66.  
Johnsson 53.  
Jokl 27, 28, 29, 31, 73.  
Jones 166.  
Joung 79.  
Judelowitsch 71.  
Jundell 20, 91, 92.

K

Kagan 52.  
Kahn 72.  
Kalk 167.  
Kastler 71.  
Katajavuori 53.  
Katz 20, 61, 177.  
Kauf 12, 24, 80, 85, 137.  
Kauffmann, Fr. 116.  
Kaufmann 16, 26, 100.  
Kaulbersz 28, 29, 174.  
Kaup 78, 87, 119.  
Kektscheew 41.  
Keller 117.  
Kestner 66.  
Kijanen 53.  
Kirch 91.  
Kisch 58, 64.  
Kleinknecht 34.  
Klewitz 85.  
Knoll 34, 65, 87, 103, 107,  
128.  
Knothe 80.  
Koch 14, 76, 131.  
Kohlrausch 111, 116, 120,  
121.  
Kohn 67, 162.  
Kolb, G., 93.  
Kommerell 59, 165.

Kosmin 75.

Kost 15, 16, 17, 21, 26, 33,  
36, 40, 50, 54, 59, 73, 75,  
80, 103, 105, 110, 112,  
165, 169.

Kostjukow 13.

Kramer 68.

Kraus, Fr. 84, 96.

Krause 80.

Kreysig 79.

v. Kries 15.

Krogh 12, 16, 18, 26, 35,  
38, 61.

Kroll 76.

Krümmel 121.

Kruger 46, 75.

Krzywanek 27.

Külbs 83, 91, 93.

Kutscher 75.

## L

Lachmund 131.

Lampé 91.

Lange 14, 15, 26, 59.

Langlois 39.

Laquer 174.

Laszlo 75.

Latmanisowa 76.

Laubmann 66.

Lebrecht 100, 101.

Lefevre 166.

Lehmann 16, 52, 53, 166.

Lepskaja 32, 75.

Levenson 79, 166.

Leviné 20, 23, 34, 67, 86,  
162.

Lewis 64, 109.

Leyboff 20.

Leyden 79.

Liberow 29.

Lichtwitz 62.

Liebermann 29.

v. Liebermann 100.

Liebermeister 34.

Lillie 66.

Liljestrånd 12, 18, 19, 23,  
24, 38, 53, 60, 65, 74, 103,  
155, 169.Lindhard 12, 16, 18, 19, 35,  
38, 41, 52, 93, 102.

Loebell 77.

Loewy, A. 27, 34, 52, 75, 103,  
173.Long 42, 47, 59, 61, 62, 66,  
74, 158.

Lorentz 143.

Lundin 67, 164.

Lupton 38, 42, 47, 62.

## M

McCallum 41.

Mac Coy 150.

Mac Curdy 23.

Mc Guire 105.

Mc Keith 39, 74.

Mackenzie 165.

v. Marenholtz 132.

Margaria 173.

Margulics 133.

Mark 51, 102.

Markert 58.

Marnitz 116, 171.

Marschak 63, 79.

Martens 67.

Martin 49, 139.

Masing 23, 24, 25, 99,  
149.

Matsuoka 25.

Matthias 117, 120.

Matthies 45, 67, 128.

Matton 67, 162.

May 149.

Meek 20.

Meldolesi 115.

Mendjuk 28.

Messerle 13, 96.

du Mesnil de Rochemont  
166.

Menschel 166.

Meyer 163.

Meyer, E. 22.

Meyer, Fritz 58.

Meyerhof 168.

Michell 93, 100.

Middleton 20.

Mihalescu 28.

Milhorat 46.

Mislowitzer 71.

Missiuro 20, 23, 87.

Mitchell 46, 75.

Mobitz 20.

Moog 72.

Moore 25.

Moritz 20, 21, 23, 24, 80.

Moses-Rothstein 159.

Mosler 93.

Moura Campos 164.

Moutier 78.

Müller 13.

Müller, Carl 59.

Müller, E. 53.

Müller, F. 173.

Müller, M. 91.

Müller, Max 83.

Müller, Roland 116.

Müller, W. 81.

Munck 132.

Murray 11, 23, 95.

## N

Nebuloni 39, 57.

Nicolai 13, 20, 81, 96.

Nikkinen 53.

Nitzescu 28.

Noer 166.

Nolte 68, 110.

Nyssöla 53.

## O

Örtel 154.

Oppenheim 103.

Oprisco 27, 75.

Osborne 79.

Otten 88.

## P

Palladin 116.

Palmén 172.

Pampe 162.

v. Pap 169.

Parmenter 114.

Parkinson 53.

Parrisius 23.

Parrot 82.

Partridge 67.

Paterson 12.

Patterson 68.

Pemberton 169.

Pembrey 39, 74.

Perrini 76.

Petersen 93, 132, 139.

Petow 83, 91, 116.

Philostratos Flavius 121.

Pilcher 58.

Podkaminsky 85.

Porgger 16.

Prikladowizky 66, 73.

Ptschelina 74.

## Q

Quastel 44.

Quincke 75.

## R

Radtke 52, 102.

Rahn 34.

Rakestraw 27, 67, 72.

Rancken 167, 170, 172.

Rapport 24, 58, 164.

Rautmann 20, 81, 87.

Reay 71, 75, 110.

Reich 76.

Reiselmann 13.

Resnischenko 75.

Revers 58.

Riabouschinsky 63.

Richards 68.

Richter 164.

Ridout 46.

Riesser 64, 164.

Rietschel 79.

Ring 102, 164.  
 Römer 21.  
 Rondelli 66.  
 Rosenblum 28.  
 Rosnowski 13.  
 Roth-Lutra 125.  
 Ruhemann 115.  
 Runge 160.  
 Ryffel 62.

S

Sanchirico 68.  
 Sauer 166.  
 Schaal 66.  
 Scharnke 76.  
 Schatzki 80, 81.  
 Schellong 24.  
 Schenk 23, 29, 34, 59, 66, 68,  
 90, 93, 94, 101, 108, 110.  
 Schilf 166.  
 Schiötz 125.  
 Schirlitz 164.  
 Schlesinger 11, 24, 160.  
 Schmidt, F. A., 105.  
 Schmidt-Kehl 104.  
 Schmith 107, 128, 129.  
 Schmitz 163.  
 Schneider 27, 29, 43, 64, 100,  
 102, 143, 169, 173, 174,  
 175.  
 Schöppe 160.  
 Schott 34.  
 Schrötter 173.  
 Schulz 101.  
 Schumburg 27, 28, 29, 78,  
 103, 110, 162, 164, 173.  
 Schur 72.  
 Schwarz 58, 64, 71.  
 Schwieder 72.  
 Scott 95.  
 Sriver 67, 162.  
 Scule 34.  
 Secher 83, 91.  
 Sellheim 159.  
 Seppälä 52.  
 Shaw 91.  
 Shumacker 20.  
 Siebert 83, 91, 116.  
 Sigrist 53.  
 Silander 52.  
 Simonson 42, 47, 48, 57, 58,  
 104, 163, 164.

Širl 87.  
 Sjögren 20.  
 Smith 102.  
 Spatz 78.  
 Spurell 39, 74.  
 Ssisalon-Soinien 52.  
 Staehelin 95.  
 Stähler 108.  
 Stanojevitsch 71.  
 Starling 21.  
 Starr 16.  
 Steinhaus 74, 102.  
 Stenström 12, 38, 53, 169.  
 Sternberg 53.  
 Stokes 130.  
 Strasburger 99.  
 Straub 21.  
 Straubel 91.  
 Strauß, W. 77, 166.  
 Studer 53.  
 Sury 132.  
 Szakall 166.

T

Takahashi 13.  
 Talbott 44, 71.  
 Taubenhau 71.  
 Teruoka 35.  
 Tessmann 125.  
 v. Teubern 88.  
 Thiel 165.  
 Thörner 83, 91, 100.  
 Thompson 74.  
 Thurlow 74.  
 Titinen 52.  
 Tschirkin 100.  
 Tuttle 76.  
 Tweedy 95.

U

Ufland 76.

V

Vancaulaert 46.  
 Verdina 72, 110.  
 Viale 56.  
 Vidlicka 164.  
 Vikman 52.  
 Viri 52.  
 Vogel-Eysern 27, 75.  
 Wachholder 34.

W

Wacker 71.  
 Wagner 77.  
 Walinski 108.  
 Wahlberg 166.  
 Wakabayashi 66.  
 Walker 67, 164.  
 Waller 53.  
 Walthard 23, 98.  
 Warner 39, 74.  
 Weber, E., 26.  
 Weiß 68, 73.  
 Weißenberg 120.  
 v. Weizsäcker 84.  
 Weltz 91.  
 Weltzien 73.  
 Wenckebach 13, 14, 137.  
 Wesselkina 164.  
 Westenrijk 32.  
 Westlake 39, 74.  
 White 25, 105.  
 Whiting 162.  
 Whiting 67.  
 Wiener 73.  
 Wiesel 72.  
 Wiesner 165.  
 Wilmaers 20, 23, 34, 86.  
 Wilson 46, 65, 74.  
 Wishart 102.  
 Wissemann 23, 24.  
 Wissing 52, 65, 75, 102, 108,  
 110, 170.  
 Wladimirow 73.  
 Wohlfeil 52, 77.  
 Wolf 52.  
 Wolff 102, 132.  
 Wollheim 14, 15, 25, 26.  
 Worringen 106.  
 Wright 74.  
 Wüscher 74.  
 Wunderlich 72.

Y

de Young 74.

Z

Zander 23, 24, 155.  
 Zarday 28.  
 Ziemke 133.  
 Zuntz 16, 20, 27, 28, 29, 60,  
 78, 81, 103, 110, 173.

## Sachverzeichnis

### A

- Abkühlung 161.  
Abortgefahr, Sport und — 159.  
Achillessehnenreflex, Arbeit und — 76.  
Adenin, Arbeit und — 75.  
Adoleszenten, Sport und — 148.  
— sportärztliche Beratung 140.  
Adrenalin, Leistung und — 164.  
— Muskelarbeit und — 72.  
— Muskelleistung und — 177.  
Akklimation, Höhenklima und — 175.  
Aktionsströme, Muskelarbeit und — 76.  
Albuminurie 146.  
— Anstrengungs— 111.  
— Arbeit und — 75.  
— orthostatische 146.  
Alexine, Training und — 110.  
Alkalireserve, Kohlensäurekapazität und — 59.  
— Training und — 111, 113.  
Alkalizufuhr, Leistung und — 164.  
Alkohol, Giftwirkung 163.  
— Leistung und — 162.  
Alpinismus, plötzlicher Tod 132.  
Alter, Blutdrucksteigerung und — 25.  
— Sauerstoffverbrauch und — 58.  
— Sparteignung und — 148.  
Aminosäuren, Arbeit und — 72.  
Ammoniakausscheidung, Arbeit und — 75.  
Anhalten, Atem— 35.  
Anstrengung, Herzgröße und — 20, 21.  
— Herzverkleinerung und — 20.  
— Übelkeit und — 73.  
Anstrengungsalbuminurie 111.  
Anthropometrie, Technik 138.  
Aorteninsuffizienz 155.  
Aortitis luica, plötzlicher Tod 131.  
Apparatur, sportärztliche — 139.  
Appendizitis 157.  
Arbeit, Achillessehnenreflex und — 76.  
— Adenin und — 75.  
— Albuminurie und — 75.  
— Aminosäuren und — 72.  
— Ammoniakausscheidung und — 75.  
— Atemfrequenz und — 33.  
— Atemrhythmus und — 34.  
— Atemtiefe und — 33.  
Arbeit, Atemvolumen und — 35.  
— Atemzentrum und — 36.  
— Aufmerksamkeit und — 77.  
— Ausnutzung des Blutes und — 60.  
— Außentemperatur und — 79.  
— Bilirubin und — 74.  
— Blutbild und — 100.  
— Blutbildphasen 31, 32.  
— Blutholesterin und — 68.  
— Blutdepotorgane und — 26.  
— Blutdruck und — 22ff.  
— Blutdrucksenkung und — 24.  
— Blutfett und — 68.  
— Blutgerinnungszeit und — 29.  
— Blutglutathion und — 71.  
— Blutharnstoff und — 72.  
— Blutjodspiegel und — 71.  
— Blutlipide und — 68.  
— Blutmenge und — 15.  
— Blutmilchsäure und — 62, 63.  
— Blutmineralien und — 71.  
— Blutplättchen und — 29.  
— Blutrestitution und — 60.  
— Blutsenkungsgeschwindigkeit und — 73.  
— Blutumlaufzeit und — 14.  
— Blutverteilung und — 25.  
— Blutwassergehalt und — 72.  
— Blutzucker und — 66.  
— Bradykardie und — 113.  
— Brennstoff und — 45.  
— Calciumstoffwechsel und — 71.  
— Chloridausscheidung und — 75.  
— Colon und — 74.  
— Colonblutgehalt und — 26.  
— Darmbewegung und 74.  
— Diastoleverkürzung und — 22.  
— diastolischer Blutdruck und — 24.  
— Diurese und — 75.  
— Eiweißumsatz und — 46.  
— Elektrokardiogramm und — 13.  
— Energiebedarf 46.  
— Erholungsverlauf 49.  
— Erythrozytenresistenz und — 100.  
— Erythrozytenvolumen und — 28.  
— Erythrozytenzahl und — 27.  
— Extrasystolen und — 14.  
— Gehörorgan und — 77.  
— Gewichtsabnahme und — 110.

- Arbeit, Gewichtsverlust und — 72.  
 — Glykogen und — 65 ff.  
 — Hämoglobin und — 27.  
 — Hämoglobindissoziation und — 61.  
 — Harnausscheidung und — 74.  
 — Herzanfängsfüllung 21.  
 — Herzdilatation und — 21, 89.  
 — Herzquotient 88.  
 — Herzform und — 92.  
 — Herzgröße und — 19 ff., 79.  
 — Herzhypertrophie und — 89, 113.  
 — Herzmuskelblutzufuhr und — 61.  
 — Herzschlagvolumen und — 84.  
 — Herzspannungshypertrophie 91.  
 — Herzvergrößerung und — 17, 85.  
 — Herzverkleinerung und — 22.  
 — Hippursäure und — 75.  
 — Intoxikationsphase und — 31.  
 — intraokularer Druck und — 77.  
 — Kaliumstoffwechsel und — 71.  
 — Katalase und — 73.  
 — Ketonausscheidung und — 68.  
 — Körpertemperatur und — 78.  
 — Kohlensäureausscheidung und — 38, 43.  
 — Kohlensäurespannung und — 39.  
 — Komplemente und — 72, 73.  
 — Kreislaufzeit 14.  
 — Lungenepithelpermeabilität und — 61.  
 — Magen und — 73.  
 — Magenazidität und 73.  
 — Magnesiumstoffwechsel und — 71.  
 — Makrozyten und — 29.  
 — maximale 52, 54, 79.  
 — Methylguanidin und — 75.  
 — Milchsäure und — 62, 63.  
 — Milchsäurebildung und — 38.  
 — Milzverkleinerung und — 74.  
 — Minutenvolumen und — 15, 16, 18.  
 — Muskelapparat und — 11 ff.  
 — Nahrungsaufnahme und — 74.  
 — Natriumstoffwechsel 71.  
 — Nervenfunktion und — 76.  
 — Nierenfunktion und 74.  
 — Organfunktion und — 11 ff.  
 — Pankreassekretion und — 74.  
 — Phenole und — 72.  
 — Phenylamin und — 75.  
 — Phosphatstoffwechsel und — 71.  
 — Phosphorsäureausscheidung und — 75.  
 — Pulsfrequenz und — 93.  
 — Pulskurve und — 27.  
 — relatives Herzgewicht und — 83.  
 — respiratorischer Quotient und — 44, 45.  
 — Reststickstoff und — 72, 108.  
 — Restvolumen des Herzens und — 113.  
 — Restvolumenverkleinerung und — 22.  
 — Retikulozyten und — 28.  
 — Saurebasengleichgewicht und — 39.  
 — Sauerstoffaufnahme und — 48.  
 Arbeit, Sauerstoffbedarf und — 47.  
 — Sauerstoffdiffusionsgeschwindigkeit 61.  
 — Sauerstoffkapazität und — 60.  
 — Sauerstoffmangelatmung und — 64.  
 — Sauerstoffsättigung und — 60.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 46, 47.  
 — Schlagvolumen und — 14, 113.  
 — Sehnenreflexe und — 76.  
 — Sinnesorgane und — 77.  
 — Thrombozyten und — 29.  
 — Thyreoida und — 73.  
 — Thyroxin und — 103.  
 — Urobilinogen und — 74.  
 — venöser Blutdruck und — 25.  
 — Ventilationssteigerung und — 40.  
 — Vitalkapazität und 105.  
 — Vorhofschwankung und — 13.  
 — weißes Blutbild und — 29.  
 — Zeitvolumen und — 14.  
 — zweiter Atem und — 39.  
 Arbeitsart, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Arbeitsbeginn, Blutdruck und — 23.  
 Arbeitsgröße, Pulsfrequenz und — 11.  
 Arbeitsintensität, Hilfsbewegungen und — 56.  
 — Puls und — 11.  
 Arbeitspause, Blutdruck und — 23.  
 — sauerstoffsparende Wirkung 57.  
 Arbeitssauerstoff, Fruktoseverbrennung und — 58.  
 — spezifisch-dynamische Wirkung — 58.  
 Arbeitssauerstoffverbrauch, Krankheiten und — 58.  
 Arbeitstempo, Minutenvolumen und — 18.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 18, 53, 54.  
 — Ventilation und — 40.  
 Arbeitsverbrauch, Blutmilchsäure und — 59.  
 — Diabetes mellitus und — 59.  
 — Fettsucht und — 59.  
 — Gripperekonvaleszenz und — 59.  
 — Herzkrankheiten und — 58.  
 — Hypertension und — 58.  
 — Kohlensäurekapazität und — 59.  
 — Kohlensäurespannung und — 60.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 57.  
 — Thyroxin und — 59.  
 — Wasserstoffionenkonzentration und — 59.  
 Arrhythmie, respiratorische — 137.  
 Arthritis deformans 128.  
 Atemanhalten, Sport und — 35.  
 Atemfrequenz, Arbeit und — 34.  
 — vegetatives Nervensystem und — 94.  
 Atemgymnastik 156.  
 Atemkapazität, Sportarten 106.  
 — Übertrainierung und — 107.  
 Atemnot, funktionelle — 146.  
 Atemrhythmus, Sport und — 34.  
 Atemtiefe, Arbeit und — 33.  
 Atemtyp, Training und — 107.

Atemtypen 107.  
 Atemvolumen, Arbeit und — 35.  
 — Gaswechsel und — 43.  
 — Grenzgewicht und — 43.  
 — Training und — 107.  
 Atemzentrum, Arbeit und — 36.  
 — Training und — 113.  
 Atmung, Milchsäurebildung und — 106.  
 — Pressung und — 106.  
 — steady state und — 37.  
 — Toter Punkt und — 36.  
 — Vitalkapazität und — 105.  
 — zweiter Atem 36.  
 Atmungsfunktion, sportärztliche Bedeutung 146, 152.  
 Aufmerksamkeit, Arbeit und — 77.  
 Auskultation, Herz- 144.  
 — sportärztliche — 137.  
 Auslesefaktor, natürlicher — 117, 121.  
 Außentemperatur, Arbeit und — 79.  
 — Leistung und — 165.  
 Azidose, Muskularbeit und — 158.

## B

Basedowsche Krankheit s. Morbus Basedow.  
 Basedowoid 158.  
 Bauchmuskulaturbeanspruchung 152.  
 Beruf, Wachstumspotenz und — 119.  
 Bestandstrom, Muskularbeit und — 77.  
 Bilirubin, Arbeit und — 74.  
 Bindungskurve, Training und — 108.  
 Blut, Depotfunktion 25.  
 Blutausscheidung, Arbeit und — 60.  
 — Utilisation 60.  
 Blutbild, Intoxikationsphase 31.  
 — Linksverschiebung 31.  
 — Muskularbeit und — 27.  
 Blutcholesterin, Arbeit und — 68.  
 Blutdepotorgane, Milz 26.  
 — Splanchnikusgebiet 26.  
 Blutdruck, Arbeitsbeginn und — 23.  
 — Arbeitspause und — 23.  
 — arterieller — 22.  
 — diastolischer — 24.  
 — Höhenklima und — 25.  
 — bei Jugendlichen 98.  
 — maximale Steigerung 23.  
 — sportärztliche Bedeutung 143.  
 — Training und — 24, 97, 100.  
 — Venendruck und — 25.  
 — venöser — 25.  
 — Willensanstrengung und — 99.  
 Blutdruckamplitude, sportärztliche Bedeutung 144.  
 — Training und — 99.  
 Blutdruckschwankung, Kurzstreckenlauf und — 152.

Blutdruckschwankung, Schwerathletik und — 154.  
 Blutdrucksenkung, Arbeit und — 24.  
 Blutdrucksteigerung, Alter und — 25.  
 — psychische Einflüsse 24.  
 — Startfieber 97.  
 Blutfett 68.  
 Blutgerinnungszeit, Arbeit und — 29.  
 Blutglutathion, Arbeit und — 71.  
 Blutharnsäurespiegel, Arbeit und — 72.  
 Blutharnstoff, Arbeit und — 72.  
 Blutjodspiegel, Arbeit und — 71.  
 Blutkalium, Arbeit und — 71.  
 Blutkatalase, Arbeit und — 73.  
 — Training und — 101.  
 Blutketonspiegel, Muskularbeit und — 158.  
 Blutlipide, Arbeit und — 68.  
 Blutmenge, Arbeit und — 15.  
 Blutmilchsäure, Arbeit und — 62, 63.  
 — Erholung und — 64.  
 — Ermüdung und — 64.  
 — Herzkrankheiten und — 64.  
 — Sauerstoffmangelatmung und — 64.  
 — statische Arbeit und — 63.  
 — Wasserstoffionenkonzentration und — 64.  
 Blutmineralien, Arbeit und — 71.  
 Blutphosphate, Arbeit und — 71.  
 Blutplättchen, Arbeit und — 29.  
 Blutrestitution, Arbeit und — 60.  
 Blutsenkungsgeschwindigkeit, Arbeit und — 73.  
 Blutspeicher, Milz 25.  
 Blutverteilung, Arbeit und — 25.  
 — Erschöpfungsreaktion (Weber) und — 26.  
 — Kapillaren und — 26.  
 Blutwassergehalt, Arbeit und — 72.  
 Blutzucker, Arbeit und — 66, 67.  
 — Glykogen und — 65.  
 — Langstreckenlauf und — 68.  
 — Training und — 110.  
 Boxen, Atemkapazität und — 106.  
 — Beanspruchung 154.  
 — Herzgröße und — 85.  
 — Karotisschlag 78.  
 — Knock-out 77.  
 — plötzlicher Tod 131.  
 Boxer, Herzgröße 89.  
 Boxertypen 124.  
 Box-Todesfälle, subdurales Hämatom 132.  
 Bradykardie, Arbeit und — 94, 113.  
 — Training und — 111, 115, 142.  
 Bradypnoe, Training und — 107, 111, 112.  
 Breitenwachstum, Training und — 119.  
 Bremsungen, Kreislaufunktionsprüfung und — 137.  
 — s. Pulsfrequenz.  
 Brennstoff, Arbeit und — 45.  
 Brustumfang, Turnen und — 117.  
 B.-Typ 158.

## C

- Calciumstoffwechsel, Arbeit und — 71.
- Chloridausscheidung, Arbeit und — 75.
- Cholesterin, Blut- 68.
- Cholesterinester, Blut- 68.
- Chronaxie, Muskelarbeit und — 76.
- Colon, Arbeit und — 74.
- Blutspeicherfunktion 26.

## D

- Darmbewegung, Arbeit und — 74.
- Dauerleistung, Alter und — 149.
- Herzuntersuchung und — 145.
- „debt“, Herzarbeit und — 84.
- Sauerstoff- 55.
- Depotorgane s. Blutdepotorgane.
- Depression, Übertraining und — 115.
- Dermographismus, Training und — 111.
- Diabetes mellitus, Arbeitsverbrauch und — 59.
- — Muskelarbeit und — 158.
- — Reizhyperglykämie und — 68.
- Diastoleverkürzung, Arbeit und — 22.
- Diathermie 166.
- Dilatatio cordis, akute 156.
- Dissimulation, sportärztliche Beratung und — 151.
- Diurese, Arbeit und — 75.
- Doping, psychisches — 176.
- Rauschgifte und — 165.
- Dünndarmruptur, plötzlicher Tod 132.

## E

- Einfettung der Haut 162.
- Einschränkung, sportliche — 140.
- Eiweißausscheidung 146.
- Eiweißumsatz, Arbeit und — 46.
- Eiweißzerfall, Übertraining und — 115.
- elektrische Erregbarkeit, Training und — 111.
- Elektrokardiogramm 137.
- Arbeit und — 13.
- Nachschwankung 96.
- Ruhe- 96.
- sportärztliches — 139.
- Systolendauer 96.
- Überleitungszeit 12.
- Vorhofschwankung 13.
- Vorhofszacke und — 96.
- Zackenhöhe 13.
- Ellbogengelenk, Sportschäden 130.
- Energiebedarf 46.
- Eosinophile, Arbeit und — 31.
- Erholung, Blutdruck und — 23.
- Blutmilchsäure und — 64.
- Gasstoffwechsel und — 60.
- Milchsäureverbrauch und — 49, 50.
- Minutenvolumen und — 19.

- Erholung, Pulsfrequenz und — 13.
- Restitutionskonstante 51.
- Sauerstoffverbrauch und — 49.
- Ventilation und — 41.
- Verlauf der — 49.
- Erholungsreaktion, Blutverteilung und — 26.
- Erholungsrückstand, Sauerstoff- 50.
- Ermüdung, Blutmilchsäure und — 64.
- Sauerstoffverbrauch und — 56.
- Ventilation und — 40.
- Ermüdungsnystagmus 77.
- Ermüdungsstoffe, Milchsäure und — 64, 65.
- Natur der — 168.
- Ernährung 160.
- Ernährungsstoffwechsel, Training und — 110.
- Erschöpfung, Toter Punkt und — 36.
- Erschöpfungsreaktion (Weber), Blutverteilung und — 26.
- Ertrinkungstod 132.
- Vestibularisreizung und — 133.
- Erythropoese, Training und — 100.
- Erythrozyten, Arbeit und — 27.
- Erythrozytenresistenz, Arbeit und — 100.
- Erythrozytenvolumen, Arbeit und — 28.
- Erythrozytenzahl, Training und — 100.
- Exophthalmus, Sportberatung und — 142.
- Exostosen 128.
- Expanderziehen, plötzlicher Tod 131.
- Extrasystolen 155.
- Arbeit und — 14.
- Bremsungen und — 137.
- sportärztliche Beratung bei — 143.

## F

- Facialisphänomen, Anstrengung und — 76.
- Fechten, Beanspruchung 154.
- Sauerstoffverbrauch und — 52.
- Fettpolster, Schwimmer 153.
- Sporttypen und — 125.
- Fettsucht, Arbeitsverbrauch und — 59.
- Muskelarbeit und — 157.
- Fleischnahrung 160.
- Flüssigkeitszufuhr 161.
- Frauensport 149.
- Urogenitalapparat und — 159.
- Vermännlichung und — 150.
- Fruktosefütterung, Arbeitssauerstoff und — 58.
- Fünfkämpfertypen 122.
- Funktionsprüfung, Kreislauf- 137.
- Furunkulose 162.
- Fußball, Herzvergrößerung und — 86.
- Schweißmilchsäure und — 65.
- Vitalkapazität und — 106.

## G

- Gasspannung, Höhenklima und — 174.  
 Gasumsatz, Lungenepithelpermeabilität und — 61.  
 Geburtsverlauf, Sport und — 159.  
 Gehen, Sauerstoffverbrauch und — 53.  
 Gehörorgan, Anstrengung und — 77.  
 Geistesranke, Muskelleistungen und — 177.  
 Geistige Leistung, Muskelarbeit und — 77.  
 Geräteturnen, Körperform und — 147.  
 — Kreislaufbeanspruchung 153.  
 — Vitalkapazität und — 106.  
 Geschicklichkeitsleistung, Alter und — 149.  
 Geschlecht, Sporteignung 148.  
 Getränke 161.  
 Gewebesauerstoffmangel 103.  
 Gewichtheben, Beanspruchung 154.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Gewichtsabnahme, Arbeit und — 110.  
 — Übertraining und — 114.  
 Gewichtsverlust, Arbeit und — 72.  
 Glottisödem, plötzlicher Tod 132.  
 Glutathion, Arbeit und — 71.  
 — Training und — 117.  
 Glykogen, Blutzucker und — 65.  
 — Leberdepot 66.  
 — Leberkrankheiten und — 157.  
 Glykogenspaltung, Grenze der — 66.  
 Glykogenresynthese 66.  
 Glykogenverbrauch, Training und — 110.  
 Gripperekonvaleszenz, Arbeitsverbrauch und — 59.  
 Grenzgewicht s. Atemvolumen.  
 Grundumsatz, Training und — 101.

## H

- Hämoglobin, Arbeit und — 27.  
 — Training und — 100.  
 Hämoglobindissoziation, Arbeit und — 61.  
 Harte, Trainings- 115.  
 Haltungsveränderungen 121.  
 Hantelstoßen, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Harnausscheidung, Arbeit und — 74.  
 Harnmilchsäure 65.  
 Harnsäurespiegel, Arbeit und — 72.  
 Harnstoffwechsel, Arbeit und — 72.  
 Hauteinfettung 162.  
 Hautkapillaren, Massage und — 167.  
 Hautpflege 161.  
 Heißluftbehandlung 166.  
 Heroin 165.  
 Herz, Anfangsfüllung 21.  
 — Arbeit und — 13.  
 — Arbeitsdilatation 21.  
 — Kurzstreckenlauf und — 84.  
 — Langstreckenlauf und — 84.  
 — schlaffes Spitzherz 92.  
 Herz, Spannungshypertrophie 91.  
 — Transversaldurchmesser 80, 81.  
 — Übertraining und — 95.  
 Herzarbeit, „Debt“ und — 84.  
 Herzfernaufnahme, Preßwirkung 80.  
 — Valsalvaeffekt 80.  
 Herzauskultation 144.  
 Herzbeklemmung 146.  
 Herzbeschwerden, atypische — 145.  
 — funktionelle — 146.  
 — sportärztliche Bewertung 136.  
 Herzblock 155.  
 Herzdilatation 89.  
 Herzform 92.  
 Herzgeräusche, akzidentelle 144.  
 Herzgewicht, relatives — 83.  
 Herzgröße, Anstrengung und — 20, 21.  
 — Arbeit und — 19ff., 79.  
 — Bestimmung 19.  
 — Boxer— 89.  
 — Körpergewicht und — 85.  
 — Orthodiagraphie 80.  
 — Röntgenfernaufnahme 80.  
 — sportärztliche Bedeutung 145.  
 Herzhypertrophie 89.  
 — Arbeit und — 113.  
 Herzklappenfehler 154.  
 Herzkranke, Blutmilchsäure und — 64.  
 Herzkrankheiten, Arbeitsverbrauch und — 58.  
 — Todesursache 131.  
 Herzmuskelblutzufuhr 61.  
 Herzquotient, Berechnung 88.  
 Herzschiädigung, sportärztliche Bewertung 138.  
 Herzschlagvolumen, Arbeit und — 84, 113.  
 Herzstiche 146.  
 — sportärztliche Bewertung 137.  
 Herztod 132.  
 Herzvergrößerung, Arbeit und — 17, 85.  
 — korrelatives Meßverfahren 87.  
 — Restvolumen und — 17.  
 — Sportarten und — 86.  
 — Überanstrengung und — 79.  
 Herzverkleinerung, Anstrengung und — 20.  
 — Dauer der — 22.  
 Hilfsbewegungen, Sauerstoffverbrauch und — 56.  
 Hippursäure, Arbeit und — 75.  
 Hochspringer, Sportschäden 130.  
 Hochspringertypen 123.  
 Höhenklima, Blutdruck und — 25.  
 — Blutmilchsäure und — 174.  
 — Gasspannung und — 174.  
 — Muskelarbeit und — 173.  
 — Pulsfrequenz und — 175.  
 — Sauerstoffdissoziationskurve und — 174.  
 — Stickstoffausschwemmung und — 175.



Husten 146.  
 Hypertension 154, 155.  
 — Arbeitsverbrauch und — 58.  
 — arterielle — 68.  
 — sportärztliche Bedeutung 144.  
 Hypotonie, sportärztliche Bedeutung 144.  
 — Training und — 111.

## I

Inspektion, sportärztliche 137.  
 Insulin, Muskelarbeit und — 158.  
 Intoxikationsphase, Blutbild- 31.  
 Intraokularer Druck, Arbeit und — 77.

## J

Jodspiegel, Arbeit und — 71.  
 Jugendliche, Blutdruck 98.

## K

Kälte, Leistung und — 166.  
 Kaliumstoffwechsel, Sport und — 108.  
 Kalkzufuhr 163.  
 Kalorischer Ventilationsquotient s. Ventilationsquotient.  
 Kampfspiele 148.  
 Kanufahren, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Kapillaren, Blutverteilung und — 26.  
 Karotisschlag, Wirkung 78.  
 Karotissinus, plötzlicher Tod und — 132.  
 Katalase, Blut- 73.  
 — Training und — 101.  
 Ketonausscheidung, Arbeit und — 68.  
 Ketonurie 158.  
 Klappenfehler, sportärztliche Bedeutung 144.  
 Kleidung 161.  
 Kleinkindgymnastik 148.  
 Kniebeugen, Kreislauffunktionsprüfung 137.  
 Knochenbrüche, Sportschäden 129.  
 Knochenrauigkeiten, Sportschäden 128.  
 Knockout, Sinnesorgane und — 77.  
 Körperform, Sporteignung und — 147.  
 Körpermessung, sportärztliche — 139.  
 Körpergewicht, sportärztliche Bewertung 139.  
 Körpermaße, sportärztliche Bewertung 139.  
 Körpertemperatur, Arbeit und — 78.  
 — statische Arbeit und — 79.  
 Körperwärme, Außentemperatur und — 166.  
 Koffein, Leistung und — 164.  
 Kohlensäureausscheidung, Arbeit und — 43.  
 — toter Punkt und — 38.  
 — Training und — 104.  
 Kohlensäurekapazität, Alkalireserve und — 59.  
 Kohlensäureretention 43.  
 Kohlensäurespannung, arterielle — 39, 44.  
 — Training und — 108.

Kohlensäuretransportfähigkeit, Alkalireserve 60.  
 Kokain, Leistung und — 165.  
 Kollapszustände 132.  
 — sportärztliche Beurteilung 139.  
 Komplemente, Arbeit und — 72, 73.  
 Korrelativmeßverfahren, Herzvergrößerung und — 87.  
 Kreatinin, Arbeit und — 75.  
 Kreatin, Training und — 116.  
 Kreatinphosphorsäure, Training und — 117.  
 Kreislauf, Funktionsprüfung 137.  
 Kreislaufapparat, Krankheiten des — 154.  
 — Massage und — 171.  
 — Muskelarbeit und — 11 ff.  
 Kreislaufbelastung, Nahrungsaufnahme und — 74.  
 Kreislaufkrankungen, Terrainkur 154.  
 Kreislauffunktionsprobe, Preßdruckproben als — 138.  
 Kreislaufzeit, Arbeit und — 14.  
 Kugelstoßertypen 123.  
 Kurzstreckenlaufertypen 122.  
 Kurzstreckenlauf, Blutdruck und — 152.  
 — Blutmilchsäure und — 63.  
 — Herz und — 84.

## L

Längenwachstum, Training und — 118.  
 Langstreckengehen, Skotom und — 77.  
 Langstreckenlaufertypen 122.  
 Langstreckenlauf, Atmung 106.  
 — Blutzucker und — 68.  
 — Herz und — 84.  
 — Herzgröße und — 85.  
 — Herzuntersuchung und — 145.  
 — Körperform und — 147.  
 — Magenazidität und — 73.  
 — Patellarreflexe und — 76.  
 — Pulsfrequenz und — 11.  
 — Skotom und — 77.  
 — sportärztliche Bedeutung 152.  
 — Urobilinogen im Harn und — 74.  
 Langstreckenradfahren, Herzuntersuchung und — 145.  
 — Kreislaufbeanspruchung 153.  
 Langstreckenschwimmen, Pulsfrequenz und — 11.  
 Laufen, Sauerstoffverbrauch und — 53.  
 Lebensdauer der Sportleute 130.  
 Leber, Glykogendepot 66.  
 Leberkrankheiten 157.  
 Leichtathleten, Vitalkapazität und — 106.  
 Leichtathletik, Herzvergrößerung und — 86.  
 Leistung, Außentemperatur und 165.  
 — psychische Faktoren und — 176.  
 Leistungsfähigkeit, Schwankungsbreite 177.  
 Leistungsklassen 125.  
 Leukozyten, Training und — 101.

Leukozytose, myogene 29.  
 Linksverschiebung s. Blutbild.  
 Lockerungsübungen, Muskel- 116.  
 Lungenepithelpermeabilität, Gasumsatz und  
 — 61.  
 Lymphozyten, Arbeit und — 31, 32.  
 Lymphozytose, Training und — 101, 111.

## M

Magen, Arbeit und — 73.  
 Magenazidität, Arbeit und — 73.  
 Magnesiumstoffwechsel, Arbeit und — 71.  
 Makrozyten, Arbeit und — 29.  
 Marathonläufertypen 122.  
 Marathonlauf, geistige Leistung und — 77.  
 — Herzgröße und — 85.  
 Marsch, Körpertemperatur und — 78.  
 Massage 166.  
 — Blutmilchsäure und — 169.  
 — Ermüdungsstoffe und — 168.  
 — Leistungsfähigkeit und — 172.  
 — Muskelhärte und — 171.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 169.  
 — Stickstoffausscheidung und — 169.  
 — Stoffwechsel und — 170, 172.  
 — Venenblutsauerstoff und — 169.  
 — Wasserzufuhr und — 170.  
 Mehrkämpfer, Körperform und — 147.  
 Mehrkämpfertypen 123, 124.  
 Mehrkampf, Herzgröße und — 85.  
 Menstruation, Sport und — 159.  
 Meßblätter 140.  
 Methylguanidin, Arbeit und — 75.  
 Milchsäure, Blut- 62, 63.  
 — Erholung und — 49, 50, 64.  
 — Ermüdungsstoffe und — 64, 65.  
 — Glykogenbildung und — 66.  
 — Harn- 65.  
 — Massage und — 169.  
 — Mittelstreckenlauf und — 152.  
 — Schweiß- 65.  
 — Wasserstoffionenkonzentration und — 59.  
 Milchsäureausscheidung, Training und —  
 109.  
 Milchsäurebildung, Atmung und — 106.  
 — Arbeit und — 38.  
 — Muskelarbeit und — 36.  
 — Training und — 109.  
 Milz, Blutdepotfunktion 25.  
 Milzverkleinerung, Arbeit und — 74.  
 Minutenvolumen, Arbeitstempo 18.  
 — Bestimmung 15, 16, 18.  
 — Erholungsperiode 19.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 16.  
 — statische Arbeit und — 19.  
 Mitralinsuffizienz 154.  
 Mitralstenose 144, 155.  
 Mittelstreckenläufer, Körperform der — 147.

Mittelstreckenlauf, Atmung und — 106.  
 — Beanspruchung 152.  
 — Diurese und — 75.  
 Mittelstrecklertypen 122.  
 Monozyten, Training und — 101.  
 Morbus Basedow 158.  
 — — Arbeitsverbrauch und — 59.  
 Mortalität, Sportsleute 130.  
 Muskel, Glykogenbildung im — 66.  
 — Lockerungsübungen 116.  
 — Resistenzabnahme 116.  
 — Spannungsbreite 116.  
 Muskelarbeit s. auch Arbeit.  
 — Adrenalin und — 72.  
 — Aktionsströme und — 76.  
 — Bestandstrom 77.  
 — Blutbild und 27.  
 — Blutverteilung und — 26.  
 — Chronaxie und — 76.  
 — Elektrokardiogramm und — 13.  
 — Eosinophile und — 31.  
 — Extrasystolen und — 14.  
 — geistige Leistung und — 77.  
 — Glykogen und — 65.  
 — Herz und — 13.  
 — Höhenklima und — 173.  
 — Kreislaufapparat und — 11ff.  
 — Leukozyten und — 29.  
 — Lymphozytenbild und — 31, 32.  
 — Milchsäurebildung und — 36.  
 — Organfunktion und — 11ff.  
 — Pulsbremsungen und — 14.  
 — Rheobase und — 76.  
 — Sauerstoffschuld 37.  
 — Spätwirkung 79.  
 — Ventilation und — 35.  
 Muskelbewegungsfrequenz, Sauerstoffver-  
 brauch und — 54.  
 Muskelglutathion, Training und — 117.  
 Muskelhärte 116.  
 — Massage und — 171.  
 Muskelhypertrophie, Training und — 119.  
 Muskelkater 117.  
 Muskelleistung, Adrenalin und — 177.  
 Muskelstrahlung, Training und — 116.  
 Muskelumfang, Turnen und — 117.  
 Muskelviskosität, Sauerstoffverbrauch und  
 — 56.  
 Muskelwachstum 116.  
 Myokarditis 155.

## N

Nahrungsaufnahme 161.  
 — Arbeit und — 74.  
 Natrium, Arbeit und — 71.  
 Nephritis acuta, Muskelarbeit und — 158.  
 Nephrolithiasis 159.  
 Nervenfunktion, Arbeit und — 76.  
 Nervensystem, Massage und — 172.

Neutralfette, Blut- 68.  
 Nierentzündung, Muskelarbeit und — 158.  
 Nierenerkrankungen 158.  
 Nierenfunktion, Arbeit und — 74, 146.  
 Nikotin, Leistung und — 165.  
 Nystagmus, Ermüdungs- 77.

## O

Obstipation, chronische — 157.  
 Organfunktion, Muskelarbeit und — 11ff.  
 Orthodiagraphie 80.

## P

Palpation 137.  
 Pankreassekretion, Arbeit und — 74.  
 Pause, sauerstoffsparende Wirkung 57.  
 Periodische Atmung, Training und — 108.  
 Perkussion, sportärztliche — 137.  
 Phenole, Arbeit und — 72.  
 Phenylamin, Arbeit und — 75.  
 Phosphatide, Blut- 68.  
 Phosphorsäureausscheidung, Arbeit und — 75.  
 Phosphorsaure Salze, Leistung und — 163.  
 Phosphorstoffwechsel, Sport und — 108.  
 Ping-Pongspielen, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 plötzlicher Tod 131.  
 — — Alpinismus 132.  
 — — Aortitis luica 131.  
 — — Boxen 131, 132.  
 — — Dünndarmruptur 132.  
 — — Expanderziehen und — 131.  
 — — Glottisödem 132.  
 — — Herztod 132.  
 — — Karotissinus und — 132.  
 — — Knockout 132.  
 — — Schocktod 132.  
 — — Schwimmen 131.  
 — — Vagusinnervation und — 132.  
 Polyglobulie, Hochgebirge- 100.  
 Preßdruckprobe, Kreislauffunktionsprobe 138.  
 Pressung, Atmung und — 106, 152.  
 — Ertrinkungstod und 132.  
 — Kreislauffunktionsprobe 138.  
 Pseudomitralstenose 145.  
 psychische Ablenkung, Sport und — 153.  
 — Faktoren, Leistung und — 176.  
 Puls, Muskelarbeit und — 11.  
 Pulsfrequenz, Arbeitsgröße und — 11.  
 — Bremsungen 14.  
 — Dauerleistung und — 11.  
 — Erholung und — 13.  
 — Höhenklima und — 175.  
 — Kreislauffunktionsprüfung 137.  
 — kritische — 13.  
 — Muskelarbeit und — 11.

Pulsfrequenz, Ruhepulszahl 93.  
 — Sportberatung und — 142.  
 — Systolendauer und — 13.  
 — Training und — 93.  
 Pulsfrequenzsteigerung, initiale 12.  
 — maximale 12.  
 Pulskurve, Arbeit und — 27.  
 Pulsverlangsamung, schubweise — 137.

## R

Radfahren, Beanspruchung 153.  
 — Blutfett und — 68.  
 — Blutmilchsäure und — 63.  
 — Blutzuckerspiegel und — 67.  
 — Gaswechsel und — 60.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 53.  
 Radfahrer, Pseudomitralstenose 145.  
 — Typen 125.  
 Rasenspiele, Körperform und — 147.  
 — Kreislaufbeanspruchung 153.  
 Rassenmittel, Sporttypen und — 122.  
 Raterteilung 140.  
 Reflexphänomene 137.  
 Reifezeit, Sport und — 148.  
 Reiten, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Reizhyperglykämie, Diabetes mellitus und — 68.  
 Rennradfahren, Atmung und — 106.  
 — Herzgröße und — 85.  
 Rennrudern, Atmung und — 106.  
 — Herzgröße und — 85.  
 — Herzuntersuchung und — 145.  
 „requirement“ s. Sauerstoffbedarf.  
 Resistenzabnahme, Muskel- 116.  
 Respiratorischer Quotient 44, 45.  
 Restitution s. Blutrestitution.  
 Restitutionskonstante, Erholung 51.  
 Reststickstoff, Arbeit und — 72, 108.  
 Restvolumen des Herzens, Arbeit und — 113.  
 — Herzvergrößerung und — 17.  
 Restvolumenverkleinerung, Arbeit und — 22.  
 Retikulozyten, Arbeit und — 28.  
 Rheobase, Muskelarbeit und — 76.  
 Ringen, Atmung und — 106.  
 — Beanspruchung 154.  
 — Herzvergrößerung und — 86.  
 — Körperform und — 147.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Ringertypen 122, 124.  
 Röntgendurchleuchtung, Herz- 144.  
 Röntgenfernaufnahme, Herz- 80.  
 Röntgenuntersuchung, Brustkorb 139.  
 Ruderer, Pseudomitralstenose 145.  
 Ruderertypen 125.  
 Rudern, Atemkapazität und — 106.  
 — Beanspruchung 153.  
 Ruheelektrokardiogramm 96.  
 Ruhepulszahl, Arbeit und — 93.

## S

- Säuglingsgymnastik 148.  
 Säure-Basengleichgewicht, Blutmilchsäure und — 152.  
 — Training und — 113.  
 — Ventilation und — 39.  
 Sauerstoff, Diffusionsgeschwindigkeit 61.  
 — Venenblut- 169.  
 Sauerstoffatmung, Blutmilchsäure und — 64.  
 Sauerstoffaufnahme 48.  
 — Milchsäureoxydation und — 49, 50.  
 Sauerstoffaufnahmevermögen, maximales — 57.  
 — Training 104.  
 Sauerstoffbedarf, „requirement“ 47.  
 Sauerstoff-„debt“, Erholung und — 55.  
 Sauerstoffdissoziationskurve, Höhenklima und — 174.  
 Sauerstoffkapazität, Arbeit und — 60.  
 Sauerstoffmangel, Gewebe- 103.  
 Sauerstoffmangelatmung, Blutmilchsäure und — 64.  
 Sauerstoffsättigung, Arbeit und — 60.  
 Sauerstoffschuld, „debt“ 47.  
 — Muskelarbeit und — 37.  
 — steady state und — 47.  
 Sauerstoffverbrauch, Alter und — 58.  
 — Arbeit und — 46, 57.  
 — Arbeitsarten und — 52.  
 — Arbeitstempo und — 18.  
 — Bradykardie und — 94.  
 — Erholung und — 49.  
 — Ermüdung und — 56.  
 — Höhenklima und — 173, 174.  
 — Krankheiten und — 58.  
 — Massage und — 169.  
 — Muskelbewegungsfrequenz und — 54.  
 — Muskelviskosität und — 56.  
 — Skilauf und — 103.  
 — Tempo und — 53.  
 — Training und — 103.  
 Sauerstoffzufuhr, Leistung und — 165.  
 Schilddrüse s. Thyreoidea.  
 Schlaf 161.  
 Schlaffes Spitzherz 92.  
 Schlagvolumen, Arbeit und — 14, 84.  
 — Ruhe- 94.  
 Schnelligkeitsleistung, Alter und — 149.  
 Schnellauf, Sauerstoffverbrauch und — 53.  
 Schocktod 132.  
 Schwangerschaft, Sport und — 159.  
 Schweiß, Milchsäure im — 65.  
 Schwerathleten, Vitalkapazität 106.  
 Schwerathletentypen 124.  
 Schwerathletik, Atmung und — 106.  
 — Herzgröße und — 85.  
 — Herzvergrößerung und — 86.  
 — Körperform und — 147.  
 Schwimmen, Herzgröße und — 85.  
 — Körperform und — 147.  
 — Leistung 153.  
 — Minutenvolumen und — 18.  
 — plötzlicher Tod 131.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 52, 53.  
 — Vitalkapazität und — 106.  
 Schwimmer, Fettpolster 153.  
 Schwimmtypen 125.  
 Sehnenreflexe, Arbeit und — 76.  
 Seifen, Blut- 68.  
 Simulation, sportärztliche Beratung und — 151.  
 Sinnesorgane, Arbeit und — 77.  
 Skilauftypen 123.  
 Skilanglauf, Atmung und — 106.  
 — Fazialisphänomen und — 76.  
 — Herzgröße und — 85.  
 — Herzuntersuchung und — 145.  
 — Kreislaufbeanspruchung 153.  
 — Pulsfrequenz und — 11.  
 Skilauf, Körpertemperatur und — 78.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 103.  
 Skilaufen, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Skotom, Langstreckenlauf und — 77.  
 Spätwirkung, Arbeit- 79.  
 Spannungsbreite, Muskel- 116.  
 Spannungshypertrophie, Herz- 91.  
 Spezifisch-dynamische Wirkung, Arbeits-sauerstoff und — 58.  
 Spieltrieb 148.  
 Spirometer 146.  
 Sport, Kaliumstoffwechsel und — 108.  
 — Phosphorstoffwechsel und — 108.  
 — plötzlicher Tod 131.  
 — Todesursachenstatistik 130.  
 Sportärztliche Anamnese 136.  
 — Beratung 136.  
 — — Apparatur 139.  
 — Untersuchung 136.  
 Sportarzt 136ff.  
 Sporteignung, Alter und — 148.  
 — Geschlecht und — 148.  
 — Körperform und — 147.  
 Sportschäden 126.  
 — Ablösung von Knochenvorsprüngen 130.  
 — Arthritis deformans 128.  
 — Ellbogengelenk 130.  
 — Exostosen 128.  
 — Hochspringer und — 130.  
 — Knochenbrüche 129.  
 — Knochenrauigkeiten und — 128.  
 — Sprunggelenk 130.  
 — Trauma und — 127.  
 — überphysiologische Beanspruchung 129.  
 Sportsleute, Lebensdauer 130.  
 — Mortalität 130.  
 Sporttypen 121.  
 — Körperform und — 147.

Sporttypen, Leistungsklassen 125.  
 — natürlicher Auslesefaktor 121.  
 — Rassenmittel 122.  
 Sportverletzungen 160.  
 Springertypen 123.  
 Sprunggelenk, Sportschäden 130.  
 Sprungübungen, Frauensport und — 150.  
 — sportärztliche Bedeutung 152.  
 Startfieber, Alkohol und — 163.  
 — Blutdrucksteigerung und — 97.  
 Statische Arbeit, Blutmilchsäure und — 63.  
 — — Körpertemperatur und — 79.  
 — — Minutenvolumen und — 19.  
 steady state, Atmung und — 37.  
 — — Sauerstoffschuld und — 47.  
 Stickstoffausscheidung, Massage und — 169.  
 Stickstoffausschwemmung, Höhenklima und — 175.  
 Stoffwechselapparat 157.  
 Strahlenwirkung, Leistung und — 166.  
 Strychnin 165.  
 Sympathikus, Überwiegen des — 112.  
 Systolendauer, Arbeitsleistung und — 13.  
 — Training und — 96.

## T

Tachykardie, Sportberatung und — 142.  
 Tempo, Sauerstoffverbrauch und — 53, 54.  
 Terrainkur 154.  
 Thrombozyten, Arbeit und — 29.  
 Thyreoidea, Arbeit und — 73.  
 Thyroidin, Leistung und — 164, 165.  
 Thyreotoxikose 158.  
 — Sportberatung und — 142.  
 Thyreotoxikosen 138.  
 Thyroxin, Arbeit und — 103.  
 — Arbeitsumsatz und — 59.  
 Todesursachen, Herzkrankheiten 131.  
 Todesursachenstatistik 130.  
 toter Punkt, Atmung und — 36.  
 — — Kohlendioxidausscheidung und — 38.  
 — — Vitalkapazität und — 106.  
 Touristik, Herzvergrößerung und — 86.  
 Training, Alexine und — 110.  
 — Alkalireserve und — 111, 113.  
 — Alkohol und — 162.  
 — Anstrengungsalbuminurie und — 111.  
 — Atemtyp und — 107.  
 — Atemvolumen und — 107.  
 — Atemzentrum und — 113.  
 — Ausnutzung des Sauerstoffs 112.  
 — Blutchemismus und — 108.  
 — Blutdruck und — 24, 97.  
 — Blutdruckamplitude und — 99.  
 — Blutkatalase und — 101.  
 — Blutzucker und — 110.  
 — Bradykardie und — 111, 115, 142.  
 — Bradypnoe 107, 112.  
 — — und — 111.

Training, Breitenwachstum und — 119.  
 — Dermographismus und — 111.  
 — Differentialblutbild und — 101.  
 — elektrische Erregbarkeit und — 111.  
 — Ernährungsstoffwechsel und — 110.  
 — Erythropoese und — 100.  
 — Erythrozytenzahl und — 100.  
 — Glutathion und — 117.  
 — Glykogenverbrauch und — 110.  
 — Grundumsatz und — 101.  
 — Hämoglobin und — 100.  
 — Hypotonie und — 111.  
 — Kohlendioxidausscheidung und — 104.  
 — Kohlendioxidspannung und — 108.  
 — Kreatin und — 116.  
 — Kreatinphosphorsäure und — 117.  
 — Längenwachstum und — 118.  
 — Leukozyten und — 101.  
 — Lymphozytose und — 101, 111.  
 — Milchsäureausscheidung und — 109.  
 — Milchsäurebildung und — 109.  
 — Monozyten und — 101.  
 — Muskelhypertrophie und — 119.  
 — Muskelkater und — 117.  
 — Muskelwachstum und — 116.  
 — periodische Atmung und — 108.  
 — Pufferung und — 108.  
 — Puls und — 11.  
 — Pulsfrequenz und — 93.  
 — Säurebasengleichgewicht und — 113.  
 — Sauerstoffaufnahmevermögen und — 104.  
 — Sauerstoffverbrauch und — 103.  
 — Turnfieber und — 117.  
 — Überwiegen des Sympathikus 112.  
 — Übertraining 114.  
 — vegetative Umstellung 111.  
 — Wachstumspotenz und — 119.  
 — Wasserwechsel und — 110.  
 Trainingsregeln 160.

Transversaldurchmesser, Herz- 80, 81.  
 Trauma, Sportschäden und — 127.  
 Treppensteigen, Sauerstoffverbrauch und — 52.  
 Tuberkulose 146, 156.  
 Turnen, geistige Leistung und — 77.  
 — natürlicher Auslesefaktor und — 117.  
 Turnertypen 122, 124.  
 Turnfieber 117.

## U

Übelkeit, Anstrengung und — 73.  
 Überanstrengung, Herzvergrößerung und — 79.  
 Überleitungszeit, Arbeit und — 13.  
 Überphysiologische Beanspruchung 129.  
 Übertraining 114, 177.  
 — Depression und — 115.  
 — Eiweißzerfall und — 115.

Übertraining, Gewichtsabnahme und — 114.  
 — Herz und — 95.  
 — Vitalkapazität und — 107.  
 Ulcus duodeni 157.  
 — ventriculi 157.  
 Ultraviolettstrahlen, Leistung und — 166.  
 Umlaufzeit, Blut- 14.  
 Unterhautzellgewebe, Massage und — 167.  
 Urobilinogen, Arbeit und — 74.  
 Urogenitalapparat 158.  
 — Frau 159.  
 Utilisation s. Blutausnutzung.

## V

Vagusinnervation, plötzlicher Tod und — 132.  
 Valsalvaeffekt, Herzaufnahme 80.  
 Valsalvascher Versuch 138.  
 Vegetarismus 160.  
 Vegetative Umstellung, Training und — 111.  
 Vegetatives Nervensystem, Atemfrequenz  
 und — 94.  
 Venendruck, Blutdruck und — 25.  
 Ventilation, Erholung und — 41.  
 — Ermüdung und — 40.  
 — Muskelarbeit und — 35.  
 — Säurebasengleichgewicht und — 39.  
 — Sauerstoffaufnahme und — 42.  
 — Sauerstoffschuld und — 38.  
 — statische Arbeit und — 41.  
 — zweiter Atem und — 39.  
 Ventilationsgröße, Arbeit und — 40.

Ventilationsquotient, kalorischer — 43.  
 Verdauungsapparat 157.  
 Vermännlichung, Frauensport und — 150.  
 Vestibularisreizung, Erstickungstod 133.  
 Vitalkapazität 34, 143.  
 — Sport und — 105.  
 Vorhofsschwankung, Arbeit und — 13.

## W

Wachstum, Training und — 116.  
 Wachstumspotenz, Beruf und — 119.  
 — Training und — 119.  
 Wärmestauung, Flüssigkeitsaufnahme und —  
 161.  
 Wassergehalt, Blut- 72.  
 Wasserstoffionenkonzentration, Arbeit und  
 — 59.  
 — Blutmilchsäure und — 64.  
 Wasserwechsel, Training und — 110.  
 Wasserzufuhr, Massage und — 170.  
 Werfertypen 123.  
 Willensanstrengung, Blutdruck und — 99.  
 Wurfbungen, sportärztliche Bedeutung 152.  
 — Sporttypen 123.

## Z

Zeitvolumen, Puls und — 14.  
 Zuckeraufnahme 162.  
 Zuckerspiegel, Anstrengung und — 67.  
 zweiter Atem, toter Punkt und — 36.  
 — — Ventilation und — 39.

## Berichtigung

Seite 36, letzte Zeile lies „Erholungsperiode“ statt „Erschlaffungsperiode“;  
 Seite 59, letzte Zeile lies „das“  $p_H$  statt „die“  $p_H$ .



# **Handbuch der Massage und Heilgymnastik**

Von Dr. med. FRANZ KIRCHBERG

Lektor für Massage und Heilgymnastik an der Universität Berlin,  
Dozent an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen

BAND I:

1926. Gr.-8°. VIII, 279 Seiten. Mit 71 Abbildungen im Text und auf 19 Tafeln  
M. 12.95, in Ganzleinen gebunden M. 14.85

BAND II:

## **Massage und Gymnastik bei Erkrankungen der einzelnen Organsysteme**

1926. Gr.-8°. VII, 334 Seiten. Mit 23 Abbildungen im Text  
M. 13.50, in Ganzleinen gebunden M. 15.30

---

## **Die Regulierung des Blutkreislaufes**

gleichzeitig ein Beitrag zur

### **Physiologie des vegetativen Nervensystems**

Von Dr. W. R. HESS

o. ö. Professor und Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Zürich

1930. Gr.-8°. 162 Seiten. Mit 21, z. T. farbigen Abbildungen. Kart. M. 10.80

---

## **Die Regulierung der Atmung**

gleichzeitig ein Beitrag zur

### **Physiologie des vegetativen Nervensystems**

Von Dr. W. R. HESS

o. ö. Professor und Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Zürich

1931. Gr.-8°. 138 Seiten. Mit 15 Abbildungen. Kartoniert M. 9.45

---

## **Lehrbuch der allgemeinen Physiologie**

Unter Mitwirkung von

Professor Dr. L. ASHER - Bern, Professor Dr. W. v. BUDDENBROCK - Kiel,  
Professor Dr. E. GELLHORN - Halle a. S., Professor Dr. C. OPPENHEIMER - Berlin,  
Professor Dr. J. SPEK - Heidelberg

Herausgegeben von Dr. phil. et med. ERNST GELLHORN

a. o. Professor der Physiologie an der Universität Halle a. S., z. Z. Associate Professor of  
physiology an der Staatsuniversität von Oregon in Eugene. Oregon (U. S. A.)

1931. Gr.-8°. XIII, 741 Seiten. Mit 126 Abbildungen  
M. 30.—, in Halbleder gebunden M. 33.—

---

## **Körper und Arbeit**

Handbuch der Arbeitsphysiologie

Herausgegeben von Professor Dr. EDGAR ATZLER, Berlin

1927. Gr.-8°. XII, 770 Seiten. Mit 102, teils farbigen Abbildungen  
M. 31.—, in Ganzleinen gebunden M. 33.—

---

G E O R G T H I E M E - V E R L A G - L E I P Z I G

## Deutsche Medizinische Wochenschrift

Begründet von P. ...  
Organ der Berliner Medizinischen Gesellschaft  
Berlin

Schriftleitung: Prof. Dr. R. VON DEN VELDEN - Privatdozent Dr. P. WOLFF

Mit dem Beiblatt „PRAEMEDICUS“

Offizielle Mitteilungen des Verbandes Deutscher Medizinerschaften

58. Jahrgang / 1932

Bezugspreis vierteljährlich M. 6.20

Für Studierende und Ärzte, die noch nicht zur Kassenpraxis zugelassen sind oder sich in nicht vollbezahlter Stellung befinden  
vierteljährlich M. 3.10 zuzüglich Postgebühren

## Fortschritte der Therapie

Organ des Verbandes der Krankenhausärzte Deutschlands E. V.  
Herausgegeben von Prof. H. v. HABERER, Köln -- Prof. R. TH. v. JASCHKE, Gießen -- Prof. R. VON DEN VELDEN, Berlin

Schriftleitung: Privatdozent Dr. P. WOLFF, Berlin

8. Jahrgang 1932 -- Jährlich 24 Hefte -- Bezugspreis vierteljährlich M. 3.—\*

Für Abonnenten der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“  
und Studierende vierteljährlich M. 2.50 zuzüglich Postgebühren

## Kinderärztliche Praxis

Eine Zeitschrift für den praktischen Arzt, den Facharzt und den Sozialarzt

Herausgegeben von

Professor ST. ENGEL, Dortmund -- Professor M. KLOTZ, Lübeck -- Professor J. LANGSTEIN, Berlin -- Professor L. F. MEYER, Berlin -- Dr. E. NASSAU, Berlin -- Professor H. RIETSCHEL, Würzburg -- Professor W. STOELTZNER, Königsberg -- Professor E. WIELAND, Basel

Schriftleitung: Prof. Dr. ST. ENGEL, Dortmund, und Dr. E. NASSAU, Berlin

3. Jahrgang 1932 -- Monatlich ein Heft im Umfange von etwa 48 Seiten  
Bezugspreis vierteljährlich M. 6.30 zuzüglich Postgebühren

## Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete

Übersichten und Forschungsergebnisse

Unter Mitarbeit von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

Prof. Dr. A. BOSTROEM-München und Prof. Dr. J. LANGE-Breslau

4. Jahrgang 1932

Bezugspreis

Biblioteka Gł. AWF w Krakowie

...wa 48 Seiten  
...führen

\* Fischers med. Buchh.

GEORG THIEME

LEIPZIG



1800056003









**KOLEKCJA  
SWF UJ**

**705**