

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
[Direktor: Professor Dr. E. Kirch].)

Tierexperimentelle Studien über die Sportlunge und ihre Rückbildungsfähigkeit.

Von

Dr. W. Nürnberger,
Assistent am Institut.

Mit 15 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. November 1938.)

Schon seit mehreren Jahren sind die klinischen Symptome der bei körperlicher Anstrengung, insbesondere bei sportlicher Betätigung auftretenden Lungenveränderungen bekannt. So hat *Worringen* festgestellt, daß die Lungenkapazität bei Sportsleuten bedeutend größer ist als bei Nichtsportlern; besonders deutlich konnte er dies bei Schwimbern beobachten, nämlich einen mittleren Wert der Lungenfaßkraft von 4900 ccm gegenüber 3350 ccm bei untrainierten Menschen. *Hoske* wies weiterhin nach, daß bei Schulknaben des gleichen Jahrgangs die Dehnungsfähigkeit des Brustkorbes unter dem Einfluß von Leibesübungen, am meisten bei Schwimmen, gesteigert wird. Dabei zeigt die Gruppe von Knaben, die zweimal wöchentlich planmäßig zu einem Wettkampf trainierte, eine noch viel deutlichere Zunahme als die der Gelegenheitschwimmer.

Anatomische und speziell histologische Untersuchungen dieser Lungenveränderungen beim Sport dagegen sind in der Literatur früherer Jahre fast nicht zu finden. Nur *Küllbs* hat 1912 in seiner Arbeit: „Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus“ festgestellt, daß bei Hunden, die einige Monate lang täglich auf dem Hundegöpel gelaufen waren, neben anderen Organen auch die Lungen eine deutliche Gewichtszunahme gegenüber den untrainierten Kontrolltieren aufwiesen. Erst in den letzten Jahren konnte *Tiemann* zeigen, daß auch die Lungen ähnlich wie die übrigen Organe auf Mehrbelastung mit einer Hypertrophie antworten. Er fand nämlich bei jungen Tieren nach Unterbindung eines Lungenlappens ein vermehrtes Wachstum der übrigen Lappen, also eine kompensatorische Hypertrophie; die gleichen Veränderungen konnte er auch bei Tieren beobachten, die künstlich Höhenluftbedingungen ausgesetzt wurden. Schließlich fand er bei der Untersuchung menschlicher Lungen Regenerationsherde im Lungengewebe, besonders bei Schwerarbeitern und Sportlern als Reaktion auf eine vermehrte Arbeitsleistung der Atmungsorgane; bei der letzteren Gruppe, bei den Sportlern, spricht er dabei analog dem Begriff

des Sportherzens mit Recht von der *Sportlunge*. Hierbei kommt es nach seinen Untersuchungen zunächst zu einem Blähungsstadium und später auch zu einem echten Wachstum des Lungengewebes, d. h. zu einer zahlenmäßigen Vermehrung der Alveolen.

Nachdem klinisch die Lungenveränderungen bei Schwimmern und speziell bei planmäßig im Schwimmen trainierten Jungens besonders deutlich ausgeprägt sind, lag es nahe, *systematische tierexperimentelle Untersuchungen mit trainingsmäßigem Schwimmen* zur Feststellung der durch Sport bedingten Lungenveränderungen anzustellen, zumal *in der bisherigen Literatur keine näheren Angaben über solche Tierversuche* zum Studium der Sportlunge aufzufinden sind.

Trainingsmäßiges Schwimmen wurde erstmalig von *E. Kirch* und *W. Grünbauer* zur Erzeugung von Herzhypertrophien bei Laboratoriumsratten benützt. In einer weiteren Abhandlung hat *E. Kirch* zusammen mit mir neuerdings unter Anwendung der gleichen Trainingsart bei wechselnder Trainingsintensität den Entwicklungsgang und die Rückbildungsfähigkeit des Sportherzens bearbeitet und geklärt.

Verwendet wurden bei meinen jetzigen Versuchen insgesamt 40 junge Laboratoriumsratten, die in 4 Versuchsreihen einem täglichen Training im Schwimmen bis zur sichtbaren Ermüdung unterzogen und von mir bezüglich der Entwicklung einer Sportlunge untersucht wurden. Dabei handelt es sich zum Teil um die gleichen Tiere wie in der obenerwähnten, von *E. Kirch* und mir bereits verfaßten Arbeit über das Sportherz. Zwei dieser Gruppen wurden nach Trainingsbeendigung noch längere Zeit zwecks Beobachtung der Rückbildungsfähigkeit der durch Sport erzeugten Veränderungen am Leben gelassen.

Die Tiere gingen zum Teil spontan ein, zum anderen Teil wurden sie durch Äther getötet, absichtlich aber nicht durch Entblutung, um möglichst physiologische Versuchsbedingungen zu erhalten; sofort nach

Tabelle 1. Akute Sportversuche

Lfd. Nr.	Schwimm- zeit an 1 Tage (in Min.)	Körper- gewicht (in g)	Lungenkewicht (in g)			Lungenvolumen (in ccm)		
			links	rechts	zu- sammen	links	rechts	zu- sammen
	Normale Vergleichs- werte	159,9 240,0 77,9	0,913 1,955 0,495	1,191 3,355 0,535	2,104 4,885 1,030	0,96 1,95 0,50	1,21 3,20 0,55	2,16 4,65 1,05
1	120	179,0	1,100	1,310	2,410	1,20	1,40	2,60
2	220	160,1	1,150	1,400	2,550	1,10	1,50	2,60
3	320	189,9	1,470	1,630	3,100	1,50	1,60	3,10
4	420	215,5	2,110	2,270	4,380	2,20	2,20	4,40
5	210	136,0	1,370	1,420	2,790	1,40	1,50	2,90
6	414	199,0	2,270	2,550	4,820	2,30	2,65	4,95
7	72	155,0	1,790	2,210	4,000	2,10	2,20	4,30
8	378	137,0	2,220	2,180	4,400	2,70	2,30	5,00

eingetretenem Tod wurde jeweils das Fell abpräpariert und die Laboratoriumsratten wurden dann bei noch geschlossenem Thorax 3—4 Tage lang in 10%iges Formalin gelegt. Erst nach genügender Härtung wurden die Brusthöhlen der Tiere eröffnet und die Lungen vorsichtig daraus entfernt. Es hatte sich nämlich in Voruntersuchungen herausgestellt, daß die Lungen bei sofortiger Herausnahme ohne Formolhärtung kollabieren und an Volumen abnehmen.

Die durchgeführten Versuche zerfallen, wie schon erwähnt, in vier Gruppen, nämlich in je eine Reihe mit akuten und mit chronischen Sportversuchen sowie in die jeweils entsprechende Rückbildungsgruppe.

I. Akute Sportversuche.

Zu diesen *akuten*, an einem einzigen Tage durchgeführten Versuchen gehören 8 Laboratoriumsratten, die in einem tiefen Wasserbecken zu trainingsmäßigem Schwimmen bis zur sichtbaren Ermüdung angetrieben wurden; dazwischen wurden immer wieder Ruhepausen eingeschaltet und dann das Training fortgesetzt.

Die Einzelheiten der Trainingsdauer, die absoluten und relativen Zahlen für Lungenvolumen und -gewicht sind aus der beigefügten Tabelle 1 zu ersehen. Vergleichsweise wurden die von mir zuvor bestimmten normalen Höchst-, Mittel- und Mindestwerte von 25 gesunden Kontrolltieren mit beigefügt.

Bevor wir aber zur kritischen Besprechung der in der Tabelle 1 zusammengefaßten Ergebnisse übergehen, sei erwähnt, daß nicht alle Tiere die gleiche Leistungsfähigkeit im Schwimmen bewiesen und dementsprechend auch der Grad der Lungenveränderungen etwas schwankte. So zeigte das Tier Nr. 5 eine besondere Lebhaftigkeit und Ausdauer und entwickelte in $3\frac{1}{2}$ Stunden stärkere Lungenveränderungen als die Tiere Nr. 2 und 3, die sehr träge Schwimmer waren. Bei dem Tier Nr. 7 lagen noch weit stärkere körperliche Anstrengungen vor, es verendete

(anstrengendes Schwimmen von Laboratoriumsratten).

Lungengewicht × 100 Körpergewicht	Lungenvolumen × 100 Körpergewicht	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Versuchs- beendigung	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
1,32	1,37	0,97	= Mittelwerte von 25 Tieren	
2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
1,35	1,45	0,93	Äther	Gut Sehr gut Gut Sehr gut Sehr gut
1,59	1,62	0,98	Äther	
1,63	1,63	1,00	Äther	
2,03	2,04	0,99	Äther	
2,05	2,13	0,97	Äther	
2,42	2,49	0,97	spontaner Tod	
2,58	2,77	0,93	spontaner Tod	
3,21	3,65	0,88	spontaner Tod	



Abb. 1. Brustorgane einer Normalratte in Expirationsstellung.



Abb. 2. Mäßig starke, durch 3 $\frac{1}{2}$ stündiges Schwimmtraining erzeugte akute Lungeublähung (Tier Nr. 5 der Tabelle 1).

aus besonderen Gründen schon nach einer Versuchsdauer von 72 Min. spontan.

Bei Betrachtung der vorstehenden Tabelle 1 sehen wir nun, daß schon durch mehrstündiges Schwimmen an einem einzigen Tage eine *deutliche Erhöhung der absoluten und relativen Werte von Lungenvolumen und -gewicht* eintritt, wir vermessen diese Zunahme noch beim Versuch Nr. 1 mit 2stündigem Training, finden sie aber in steigendem Maße bei den folgenden Tieren, wobei die drei letzten (Nr. 6—8) die normalen Höchstwerte für Lungenvolumen und -gewicht zum Teil fast erreichen, zum anderen Teil sogar überschreiten. Auch die Durchschnittswerte hiervon liegen bei diesen 8 Tieren weit über den normalen Mittelwerten und nähern sich schon der oberen Grenze der Norm. Noch offensichtlicher wird dies, wenn wir bei den Versuchsratten Lungenvolumen und -gewicht (beide mit je 100 multipliziert) in Verhältnis zu ihrem Körpergewicht setzen; hier gehen dann diese rela-

tiven Werte teilweise deutlich über das normale Maximum hinaus, was ebenfalls aus Tabelle 1 zu ersehen ist.

Die zahlenmäßig festgestellten Volumens- und Gewichtszunahmen der Lungen infolge trainingsmäßigen Schwimmens äußern sich auch in einer sichtbaren *Vergrößerung beider Lungen mit interstitiellem Emphysem*, wie dies deutlich aus Abb. 2 und 3 zu erkennen ist.

Die Abb. 2 zeigt die Brustorgane des Tieres Nr. 5 der Tabelle 1 mit mäßig starker Lungenblähung und mit deutlichem interstitiellem Emphysem nach $3\frac{1}{2}$ -stündigem Schwimmtraining (vergleiche damit das Normaltier der Abb. 1). Das Herz wird durch die beiden Lungen teilweise überlagert, der rechte Vorhof ist bei Betrachtung von vorne nicht mehr zu sehen. Lungen und Herz sind bei tiefstehendem Zwerchfell, also in Inspirationsstellung, fixiert.

Bei Abb. 3 handelt es sich um einen sehr starken Grad einer akuten Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem bei Tier Nr. 8 der Tabelle 1. Das Herz ist fast vollkommen von den Lungen überlagert, und es ist vom Herzen nur mehr ein 1 cm langer und 0,5 cm breiter Spalt zu sehen; die Lungenblähung betrifft vorwiegend die Oberlappen. Die Brustorgane sind in Expirationsstellung fixiert, d. h. bei verhältnismäßig hochstehendem Zwerchfell, wobei das Herz mehr quer liegt und die enorm geblähten Lungen etwas nach oben gedrängt erscheinen.



Abb. 3. Stärkster Grad der akuten Lungenblähung nach 6 $\frac{1}{2}$ -stündigem Schwimmtraining an einem Tage (Tier Nr. 8 der Tabelle 1).

Bei den Tieren der Tabelle 1 ist die schon makroskopisch festgestellte *Lungenblähung histologisch noch deutlicher*. Dabei ist bemerkens-

wert, daß mit schärferem und länger dauerndem Training auch die Stärke des vorhandenen Emphysems zunimmt. Nicht sämtliche Lungenpartien zeigen dabei einen gleichen Grad der Blähung, sondern einzelne Gruppen von Alveolen sind auffallend stark erweitert, während sich in der nächsten Umgebung davon normale oder auch atelektatische Bezirke nachweisen lassen. Besonders deutlich sind jeweils die beiden Oberlappen und hier wieder die oberen und vorderen Randpartien vom Emphysem betroffen (s. Abb. 4). Die Alveolarsepten erscheinen im allgemeinen bei trainierten Tieren etwas zellreicher als in der Norm, und zwar sind reichliche kleine und größere Rundzellen eingelagert; gelegentlich sind auch frische Blutungen in die Alveolarräume festzustellen. Diese bisher geschilderten histologischen Veränderungen, die noch als physiologisch zu bezeichnen sind, findet man in der Tabelle 1 vorwiegend bei den Tieren 1—5 ausgebildet; letztere haben auch das Schwimmtraining

ohne erkennbaren Schaden überstanden und wurden anschließend mit Äther getötet.

Anders ist es bei den letzten 3 Versuchstieren (Nr. 6—8), bei denen



Abb. 4. Längsschnitt durch den rechten Lungenoberlappen des Tieres Nr. 5 der Tabelle 1. Blähung vorwiegend der Randpartien bei akutem Sportversuch (vgl. Abb. 2).



Abb. 5. Stärkster Grad der akuten Lungenblähung, den ganzen Lungenoberlappen betreffend (Tier Nr. 8 der Tabelle 1; vgl. Abb. 3).

das Training absichtlich über das physiologische Maß gesteigert wurde, um so an ihnen die Folgen der *akuten Überanstrengung* studieren zu können. Die genaueren Angaben über die Trainingsstärke und -dauer sind ebenfalls aus der Tabelle 1 zu ersehen. Im histologischen Bilde findet sich bei ihnen außer den bereits oben beschriebenen Veränderungen eine *extreme Blähung ausgedehnter Lungenbezirke* mit starker Dehnung und Verdünnung der Alveolarsepten, die häufig nur als feiner Strich zu erkennen und gelegentlich auch eingerissen sind (s. Abb. 5 und 6). Die in diesen Alveolarwandungen verlaufenden Capillaren sind völlig komprimiert und blutleer, so daß man annehmen muß, daß hier die Blutzirkulation in den Lungen sehr erschwert ist bzw. vollkommen darniederliegt. Nehmen diese Veränderungen eine erhebliche Stärke und Ausdehnung an, so kann es zu einer *fast vollständigen Blockade des kleinen Kreislaufes* und damit zu einer Blutdrucksteigerung in der A. pulmonalis und zu einer Überbelastung des an sich gesunden rechten Herzens kommen. Ein Ertrinkungstod ist bei den 3 Ratten sicher auszuschließen, da sie kurz vor dem Absacken aus dem Wasser genommen wurden und erst dann zugrunde gingen; ebenso hat sich bei der Sektion keinerlei andere Todesursache ergeben, insbesondere keine Aspiration und keine Pneumonie.

Als weniger wesentliche Veränderungen ist bei den Tieren der Tabelle 1 noch gelegentlich eine fleckförmige Hyperämie der kleineren und größeren Gefäße, manchmal umgeben von eiweißreichem Ödem, festzustellen; erstere könnte zum Teil auch durch die bei der akuten Lungenblähung aufgetretene Capillarkompression und die dadurch bedingte Blutstauung veranlaßt sein.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß das Wesentliche der durch akuten Sport hervorgerufenen Lungenveränderungen die *mit der Länge*

und Stärke des Trainings zunehmende Volumensvergrößerung ist, die zum geringeren Teil durch Entfaltung der normalerweise vorhandenen Reservealveolarräume entsteht, meist aber durch Blähung und Vergrößerung der einzelnen Lungenbläschen. Die festgestellte Gewichtserhöhung beruht teils auf einem vermehrten Blutgehalt, teils ist sie offenbar durch Zellinfiltrate in die Alveolarsepten und durch eiweißreiches Ödem bedingt.

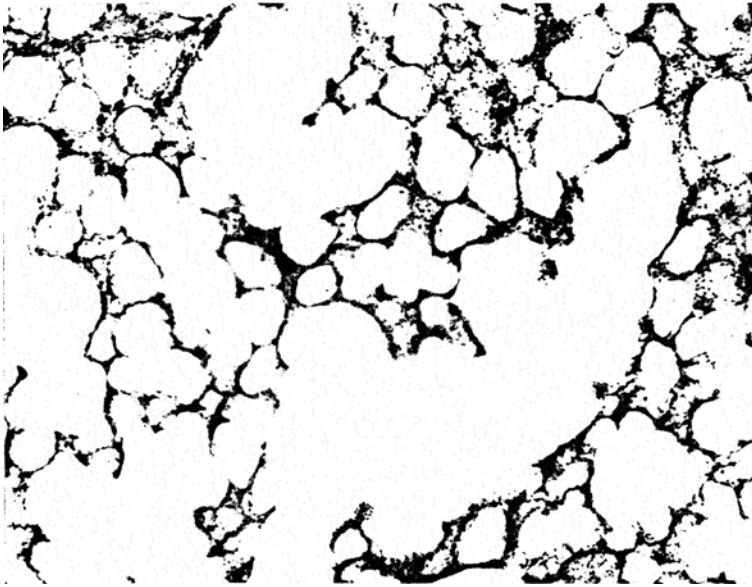


Abb. 6. Verdünnung der enorm gedehnten und zum Teil eingerissenen Alveolarsepten bei stärkster akuter Lungenblähung (mikroskopisches Bild zu Abb. 3 und 5).

II. Chronische Sportversuche.

Die zur zweiten Gruppe meiner Experimente gehörigen *chronischen* Sportversuche erstrecken sich im Gegensatz zu den akuten über eine größere Reihe von Tagen bzw. Wochen, in deren Verlauf die hier verwendeten 25 jungen Laboratoriumsratten fast täglich zu langdauerndem trainingsmäßigem Schwimmen bis zur sichtbaren Ermüdung angetrieben wurden. Im allgemeinen erwies es sich als zweckmäßig, nach mehreren Tagen, meist nach einer Woche, einen Ruhetag einzuschieben, da die Tiere dann immer wieder besser schwammen; so erklärt sich die gegenüber den Trainingstagen überwiegende Zahl von Versuchstagen.

Die beigefügte Tabelle 2 umfaßt 8 junge Laboratoriumsratten, die einem verhältnismäßig schwachen täglichen Training von durchschnittlich 10 Min. unterzogen wurden, und zwar bei 9—94 Versuchs- und 8 bis 67 Trainingstagen; die Tiere wurden dabei absichtlich nicht zu sehr überanstrengt, um so möglichst ein Übertraining zu vermeiden.

Tabelle 2. Chronische Sportversuche

Lfd. Nr.	Versuchs- dauer (in Tagen)	Trainingstage	Körper- gewicht (in g)	Lungengewicht (in g)		
				links	rechts	zusammen
Normale Vergleichswerte			159,9	0,913	1,191	2,104
			240,0	1,955	3,355	4,885
			77,9	0,495	0,535	1,030
1	9	8	91,0	0,550	0,720	1,270
2	19	16	112,2	0,920	1,050	1,970
3	29	24	154,0	0,930	1,210	2,140
4	43	37	87,7	0,850	0,920	1,770
5	53	45	104,0	0,780	0,860	1,640
6	62	48	95,6	0,550	0,960	1,510
7	72	54	110,2	1,180	1,230	2,410
8	94	67	157,3	1,780	2,150	3,930

Da hier die durchschnittliche tägliche Schwimmdauer bedeutend geringer ist als bei den akuten Versuchen, ist es zu verstehen, daß die Zunahme von Lungenvolumen und -gewicht viel langsamer und weniger stark erfolgt. Die Einzelheiten der Ergebnisse sind aus der schon erwähnten Tabelle 2 zu ersehen. Dabei wird von Tier Nr. 2 nach 19 Versuchstagen erstmalig der normale Mittelwert für Lungenvolumen und -gewicht (bezogen auf das Körpergewicht des Tieres) überschritten, regelmäßig aber erst nach einer 43tägigen Versuchsdauer vom 4. Tier an; wir können hier also erst vom Beginn der 7. Woche ab von einer durch Sport bedingten „*Lungenkräftigung*“ sprechen. Eine wirkliche *Sportlunge*, deren Relativwerte für Volumen und Gewicht (bezogen auf das Körpergewicht), das normale Maximum annähernd erreichen, hat sich aber erst *nach 13wöchigem Training* entwickelt.

Die histologischen Bilder der Tiere der Tabelle 2 unterscheiden sich deutlich von denen der akuten Versuche. Wir finden hier zunächst entsprechend dem schwächeren täglichen Training eine verhältnismäßig geringe Erweiterung der einzelnen Alveolen, wobei es kaum zu einer wesentlichen Dehnung der Alveolarsepten gekommen ist. Die Präparate der ersten 3 Tiere der Tabelle 2 zeigen dabei kaum Abweichungen von denen normaler Vergleichsratten. Eine Lungenblähung ist erst nach etwa 50 Versuchstagen sicher zu sehen und dann auch nur in verhältnismäßig geringem Maße. Dafür spielen hier andere anatomische Erscheinungen eine Rolle, und zwar erkennt man im Bereich gering geblähter Lungenbläschen deutlich verbreiterte Alveolarsepten, die zellreicher als in der Norm sind und viele kleinere und größere Rundzellen enthalten (s. Abb. 7): diese besitzen teilweise eine Ähnlichkeit mit Alveolarepithelien, auch sind reichliche eingesproßte Gefäßcapillaren und Histocyten nachzuweisen. Besonders deutlich ist auch eine *Verdickung und Vermehrung der glatten Muskulatur* und in geringerem Maße auch der *elastischen Fasern* zu beobachten (s. Abb. 8). In den verbreiterten Septen

mit verhältnismäßig schwachem Training.

Lungenvolumen (in ccm)			Lungen- gewicht $\times 100$	Lungen- volumen $\times 100$	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Durchschnitt- liche tägliche Trainings- dauer (in Min.)	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
links	rechts	zu- sammen	Körper- gewicht	Körper- gewicht			
0,96	1,21	2,16	1,32	1,37	0,97	— Mittelwerte von 25 Tieren	
1,95	3,20	4,65	2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,50	0,55	1,05	0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
0,50	0,70	1,20	1,39	1,32	1,07	10	Gut
0,80	1,00	1,80	1,73	1,64	1,09	9	
0,90	1,10	2,00	1,38	1,29	1,07	9	
0,90	1,00	1,90	2,02	2,17	0,93	10	
0,80	1,00	1,80	1,58	1,73	0,91	13	
0,80	0,90	1,70	1,58	1,76	0,89	9	Gut
1,10	1,20	2,30	2,18	2,08	1,05	14	
1,50	2,30	3,80	2,49	2,43	1,03	9	

treten nun in der Folgezeit die den Alveolarepithelien gleichenden Zellen oft in kreisförmiger Anordnung zusammen, und man hat durchaus den Eindruck, daß es sich hier um wirkliche *Neubildung von Lungenbläschen*

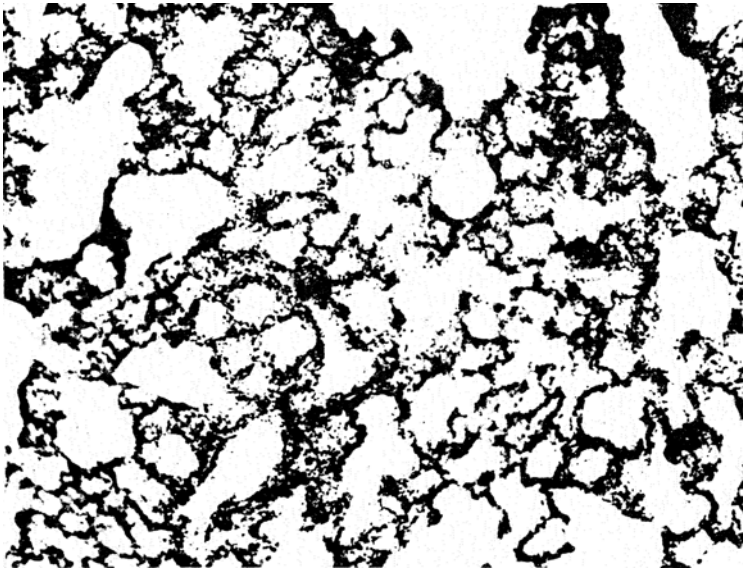


Abb. 7. Zellreichtum und Verbreiterung der Alveolarsepten bei der beginnenden Sportlunge (Tier Nr. 4 der Tabelle 2).

handelt; tatsächlich sind auch in den Alveolarwandungen oft winzige Bläschen nachzuweisen (s. Abb. 9). An anderen Stellen wieder sprossen kleinste Gewebskeile in erweiterte Alveolen ein und unterteilen sie, so daß auf diese Weise 2 annähernd normalgroße Bläschen resultieren.

Im Gegensatz zu den akuten Versuchen entwickelt sich also bei den chronischen Experimenten eine *echte Lungenhyperplasie*. Die einzelnen Alveolen werden zunächst größer, etwas gebläht, ihre Septen werden dicker und zellreicher; anschließend kommt es zu einem echten Wachstum der Lungen und zu zahlenmäßiger Vermehrung der Alveolen. Die in den Versuchen festgestellte Volumenzunahme beruht also nur zum Teil auf einer echten Blähung, zum anderen Teil aber auf den neugebildeten Lungenbläschen. Letzteres führt zusammen mit der Verdickung

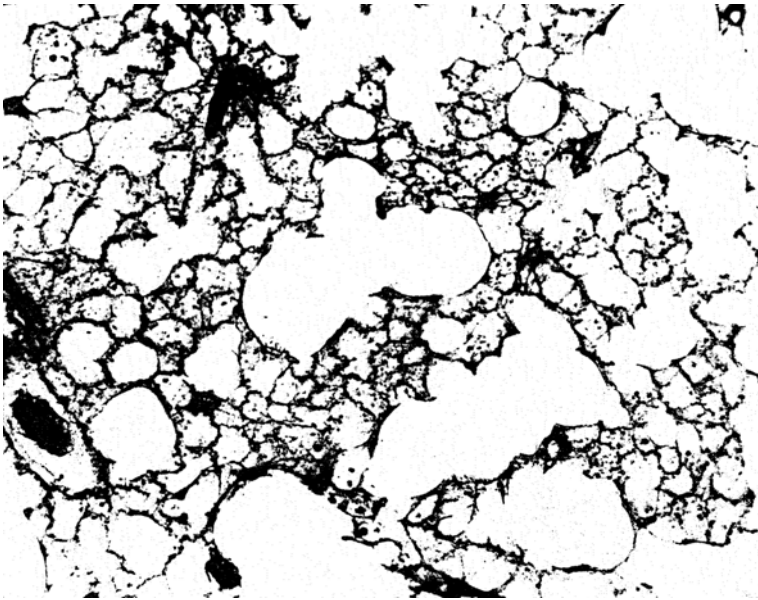


Abb. 8. Vermehrung der elastischen Fasern beim chronischen Sportversuch (Tier Nr. 8 der Tabelle 2).

der Alveolarsepten natürlich auch zu einer Gewichtszunahme, wie sie ja ebenfalls in den Versuchen beobachtet wurde. Eine gewisse Rolle spielt bei meinen Tieren natürlich auch Blutstauung und eiweißreiches Ödem, während Entzündungen wie Bronchitiden und Pneumonien kaum zu finden sind und daher auch nicht ins Gewicht fallen.

Nachdem weitere Versuche ergeben hatten, daß das Training der Tiere noch bedeutend gesteigert werden konnte, wurden 5 junge Ratten einem *verschärften* Schwimmen von täglich etwa 30 Min. und weitere 12 Tiere einem *schärfsten* Training von durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ —5 Stunden am Tage unterzogen, was natürlich schon eine starke Überanstrengung für die Ratten bedeutete. Die Einzelheiten der Versuchsdauer und -ergebnisse sind für erstere in Tabelle 3, für letztere in Tabelle 4 zusammengefaßt. Dabei wurden schon nach 29 bzw. bei schärfstem

Training sogar schon nach 6 Versuchstagen Relativwerte für Lungenvolumen und -gewicht gefunden, die das normale Maximum übersteigen; bei Tier Nr. 1 und 2 der Tabelle 4 hat sich *schon nach 6 Tagen eine Sportlunge* entwickelt.

Die histologische Untersuchung dieser Lungen mit dem intensiven Training zeigt, daß hier, ähnlich wie bei den akuten Versuchen, die Lungenblähung wieder viel deutlicher in den Vordergrund tritt. Wir finden sehr viele erweiterte Alveolen, die mehr oder minder stark gedehnte und verdünnte Septen aufweisen, besonders häufig in den Randpartien,

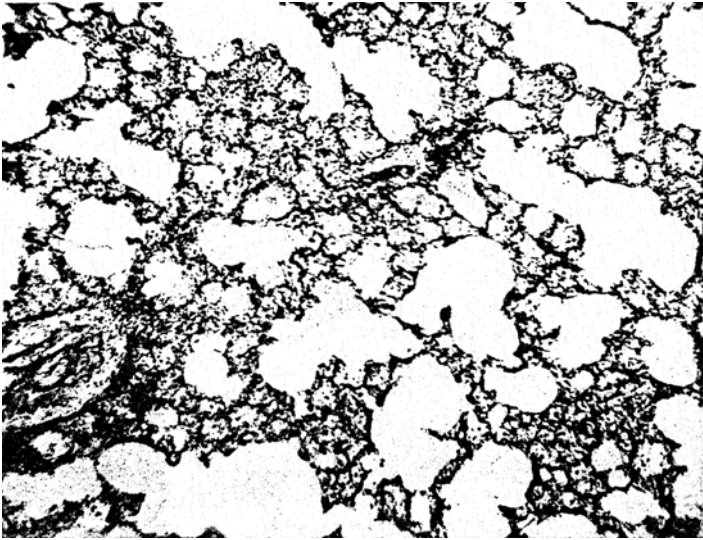


Abb. 9. Neubildung von Alveolen in den verbreiterten Alveolarsepten bei der Sportlunge (Tier Nr. 8 der Tabelle 2).

wo die Wandungen der Lungenbläschen infolge der Überanstrengung oft eingerissen sind: dies gibt insgesamt schon den Hinweis, daß wir es hier mit einem Übertraining zu tun haben. Daneben sind aber auch die Zeichen der Lungenhyperplasie zu finden, und zwar zellreiche und verdickte Alveolarsepten, die die Keimstätten für neue kleine Bläschen aufweisen (s. Abb. 10); außerdem sind auch wieder in geblähte Alveolen einsprossende neue Lungenbläschenwandungen festzustellen. Insgesamt überwiegt hier, wie schon oben erwähnt, die Lungenblähung gegenüber den Erscheinungen der Hyperplasie.

Von den 17 Tieren mit verschärftem bzw. schärfstem Training zeigten 7 eine chronische Bronchitis mit kleinen peribronchialen Zellinfiltraten, aber ohne ausgedehntere Lungenentzündungsherde. Die Versuchsratten mit größeren bronchopneumonischen Herden wurden ausgeschaltet,

Tabelle 3. Chronische Sportversuche

Lfd. Nr.	Versuchs- dauer (in Tagen)	Trainingstage	Körper- gewicht (in g)	Lungengewicht (in g)		
				links	rechts	zusammen
Normale Vergleichswerte			159,9	0,913	1,191	2,104
			240,0	1,955	3,355	4,885
			77,9	0,495	0,535	1,030
1	29	23	121,5	2,090	2,190	4,280
2	32	26	158,8	2,050	2,440	4,490
3	40	34	153,6	2,590	4,670	7,260
4	45	37	195,9	2,750	3,090	5,840
5	45	37	164,5	3,060	3,160	6,220

da bei ihnen die Werte von Lungenvolumen und -gewicht für die Sportversuche nicht zu verwerten sind.

Die zahlenmäßig festgestellte Volumens- und Gewichtszunahme infolge des langdauernden trainingsmäßigen Schwimmens äußert sich auch hier wie bei den akuten Versuchen in einer Vergrößerung beider Lungen (s. Abb. 11 und 12) und zwar entsprechend dem Grade der Hyperplasie: dabei sind sämtliche Lappen einschließlich der Unterlappen beteiligt, wobei letztere die Herzspitze von beiden Seiten her zungenförmig umgreifen (vgl. damit die fast ausschließliche Blähung in den Oberlappen bei den akuten Versuchen auf Abb. 2 und 3).

Bei Betrachtung der Ergebnisse der Tabellen 2, 3 und 4 erkennt man einwandfrei, daß mit der Zunahme der Trainingsintensität die Sportlunge früher und schneller auftritt; dabei besteht zwischen den Lungen mit

Tabelle 4. Chronische Sportversuche

Lfd. Nr.	Versuchs- dauer (in Tagen)	Trainingstage	Körper- gewicht (in g)	Lungengewicht (in g)		
				links	rechts	zusammen
Normale Vergleichswerte			159,9	0,913	1,191	2,104
			240,0	1,955	3,355	4,885
			77,9	0,495	0,535	1,030
1	6	6	148,3	1,820	2,000	3,820
2	6	6	174,0	4,110	3,820	7,930
3	9	8	119,9	2,220	2,420	4,640
4	13	12	162,7	1,580	1,990	3,570
5	18	15	166,6	1,580	2,460	4,040
6	23	20	113,2	1,680	3,320	5,000
7	35	31	182,8	2,170	2,360	4,530
8	35	31	169,0	2,260	2,740	5,000
9	35	31	136,6	2,405	3,495	5,900
10	46	40	174,0	1,830	2,700	4,530
11	46	40	220,8	4,390	4,020	8,410
12	46	40	175,0	2,640	4,640	7,280

mit verschärftem Training.

Lungenvolumen (in ccm)			Lungen- gewicht × 100	Lungen- volumen × 100	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Durchschnitt- liche tägliche Trainings- dauer (in Min.)	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
links	rechts	zu- sammen	Körper- gewicht	Körper- gewicht			
0,96	1,21	2,16	1,32	1,37	0,97	= Mittelwerte von 25 Tieren	
1,95	3,20	4,65	2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,50	0,55	1,05	0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
1,90	2,20	4,10	3,52	3,38	1,04	35	Gut
2,00	2,35	4,35	2,83	2,71	1,03	27	Schlecht
2,70	4,60	7,30	4,73	4,73	0,99	33	
3,05	3,25	6,30	2,98	3,21	0,93	37	
3,00	3,20	6,20	3,78	3,77	1,00	31	

verhältnismäßig schwachem Training (Tabelle 2) und denen mit schärferem Training (Tabelle 3) auch eine Zunahme des Grades der Lungenhyperplasie, die allerdings bei meinen Versuchen mit schärfstem Training (Tabelle 4) an Stärke nicht mehr zugenommen hat. Das Wesentliche der Steigerung des täglichen Schwimmens scheint also in dem früheren Auftreten, nicht so sehr aber in der stärkeren Ausbildung der Sportlunge zu liegen.

Vergleichen wir nun bei den 25 Tieren der chronischen Schwimmversuche die Entwicklung der Sportlunge mit der des Sportherzens, wiewelch letztere *E. Kirch* zusammen mit mir, wie schon erwähnt, zum großen Teil an den gleichen Tieren bearbeitet hat, so werden bei den Versuchen mit schwachem täglichem Schwimmtraining (Tabelle 2) für die Ausbildung der Herzhypertrophie 43 Versuchstage benötigt, während

mit schärfstem Training.

Lungenvolumen (in ccm)			Lungen- gewicht × 100	Lungen- volumen × 100	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Durchschnitt- liche tägliche Trainings- dauer (in Min.)	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
links	rechts	zu- sammen	Körper- gewicht	Körper- gewicht			
0,96	1,21	2,16	1,32	1,37	0,97	= Mittelwerte von 25 Tieren	
1,95	3,20	4,65	2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,50	0,55	1,05	0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
1,90	2,20	4,10	2,57	2,76	0,93	300	Sehr gut
4,20	3,50	7,70	4,56	4,43	1,03	300	
2,40	2,60	5,00	3,87	4,17	0,93	213	
1,80	1,90	3,70	2,19	2,27	1,01	171	
1,80	2,70	4,50	2,43	2,70	0,90	173	Gut
2,00	2,60	4,60	4,42	4,06	1,09	184	
1,90	2,40	4,30	2,48	2,35	1,05	193	
2,30	2,80	5,10	2,96	3,02	0,98	193	
2,10	3,50	5,60	4,32	4,10	1,05	193	Schlecht
2,10	2,50	4,60	2,51	2,65	0,99	162	
4,30	4,20	8,50	3,81	3,84	0,99	162	
3,10	4,50	7,60	4,16	4,34	0,96	162	

man erst vom 94. Versuchstag an von einer Lungenhyperplasie sprechen kann. Noch deutlicher tritt diese spätere Entwicklung der Sportlunge bei den von *E. Kirch* zusammen mit *W. Grünbauer* durchgeführten Schwimmversuchen mit noch schwächerem Training zutage; dabei kam es nach 10 Wochen zur Ausbildung eines Sportherzens, aber erst nach 29 Wochen zu der einer Sportlunge; letzteres konnte ich nachträglich an den noch aufbewahrten und von mir untersuchten Tierlungen feststellen.

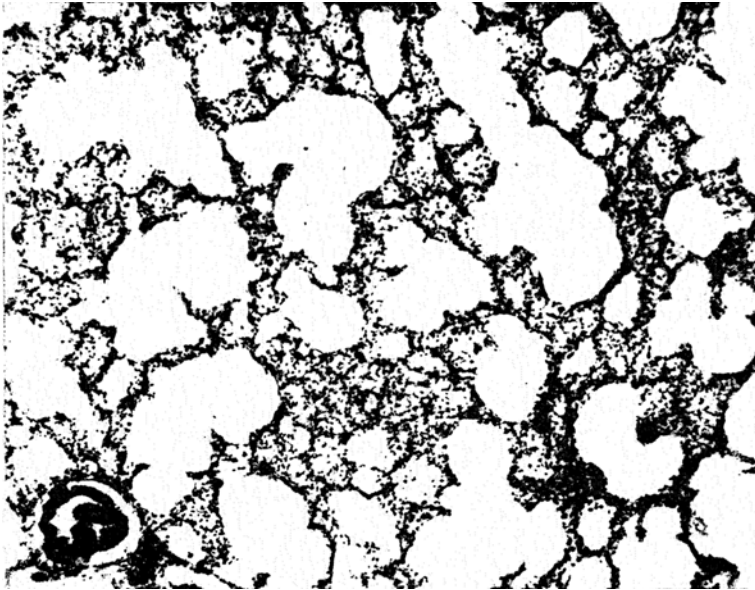


Abb. 10. Lungenblähung infolge Übertrainings bei chronischem Sportversuch. Zwischen den erweiterten Alveolen reichliche Neubildungsherde von Lungenbläschen (Tier Nr. 9 der Tabelle 4; mikroskopisches Bild zu Abb. 11).

Betrachten wir schließlich diesbezüglich meine Versuchsreihen mit verschärftem und schärfstem Training (Tabelle 3 und 4), so fällt mit der Zunahme des Trainings der Zeitpunkt des Eintritts der Lungenhyperplasie mit dem der Herzhypertrophie immer mehr zusammen, bis beide schließlich zu gleicher Zeit auftreten, und zwar in Tabelle 4 nach 6 Versuchstagen (Tier Nr. 1 und 2).

Bei schwachem Training bleibt also die Lunge in der Entwicklung ihrer Hyperplasie als Folge des trainingsmäßigen Schwimmens zeitlich weitgehend hinter derjenigen der Herzhypertrophie zurück. Mit zunehmender Schärfe des Trainings aber fällt der Zeitpunkt der Ausbildung der Sportlunge mit der des Sportherzens immer mehr zusammen.

Besonders interessant ist auch die Frage, ob und inwieweit das tägliche trainingsmäßige Schwimmen bei den chronischen Sportversuchen



Abb. 11. Starke Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem nach 35tägigen schärfstem Schwimmtraining. Inspirationsstellung (Tier Nr. 9 der Tabelle 4).



Abb. 12. Stärkste Lungenblähung nach 46tägigem schärfstem Training. Spontaner Tod nach 5stündigem Schwimmen. Expirationsstellung (Tier Nr. 2 der Tabelle 4).

als *Todesursache* in Frage kommen kann bzw. mitverantwortlich zu machen ist. Von den 25 jungen Laboratoriumsratten mit langdauerndem

Training sind nämlich 20 in oder kurz nach dem Versuch spontan verendet, während nur 5 (Tier Nr. 1, 2, 3 der Tabelle 2 und Tier Nr. 4 und 6 der Tabelle 4) durch Äther getötet wurden.

Hier ist es angebracht, zunächst einiges über das Verhalten der Tiere während der Versuche einzuflechten. An den Ratten mit schwachem täglichem Training waren keine Besonderheiten festzustellen. dagegen zeigten die Tiere mit den langen täglichen Schwimmzeiten bald die Symptome eines *Übertrainings*; sie waren beim Schwimmen unruhiger und bekamen dabei stärkere Atemnot als zu Beginn, ihre Leistungsfähigkeit nahm im Laufe der Wochen ständig ab. In solchen Krisentagen des Übertrainings kam es dann immer wieder vor, daß plötzlich während des Versuches die eine oder andere Ratte absackte. Wurden dagegen wieder einige Ruhetage eingeschaltet, so erholten sich die Tiere zusehends. Ausdrücklich sei hier, wie schon bei den Versuchen mit akutem Übertraining, nochmals darauf hingewiesen, daß bei den spontan verendeten Tieren ein Ertrinkungstod auszuschließen ist, da sie, nachdem sie im Wasser abgesackt waren, sofort herausgenommen wurden und erst nachträglich eingingen. Der größere Teil von ihnen starb einige Zeit nach Trainingsbeendigung, manchmal 10–20 Min. später, andere auch erst im Laufe der darauffolgenden Nacht.

Tiere, die infolge Unachtsamkeit während des Trainings im Wasser ertrunken waren, wurden ausgeschaltet und nicht mitverwertet, da die bei ihnen beobachteten Lungenveränderungen zum mindesten teilweise als eine Folge des Ertrinkungstodes anzusehen sind.

Die Sektion der 20 spontan eingegangenen Laboratoriumsratten ergab bei 7, wie schon erwähnt, eine chronische Bronchitis mit peribronchialen Zellinfiltraten, bei den übrigen 13 aber waren, abgesehen von den durch Sport bedingten Veränderungen speziell an Lungen und Herz, keine Anhaltspunkte für etwas Krankhaftes nachzuweisen. Es liegt dabei sehr nahe, die *Gesamtheit der durch die übermäßigen Anstrengungen hervorgerufenen morphologischen Veränderungen an Lungen sowie an Herz und Kreislauf* als Todesursache anzuschuldigen, und man wird dabei die abnorm starke Lungenblähung mit Einengung des Lungenkreislaufes und Überbelastung des rechten Herzens mit zu beachten haben. Diese äußerst wichtige, bisher noch ungeklärte Frage der Todesursachen bei Überanstrengung soll aber demnächst Gegenstand einer besonderen Abhandlung auf Grund noch weiterer Tierversuche von E. Kirch und seinen Mitarbeitern werden.

III. Rückbildung der durch akuten Sport hervorgerufenen Lungenblähung.

Von praktischer Bedeutung ist die Frage, ob sich die durch akuten Sport erzeugte Lungenblähung nach Aufhören des Trainings auch wieder zur Norm rückbilden kann.

Zu diesem Zwecke wurden 4 junge Laboratoriumsratten an einem Tage 7 Stunden lang zu trainingsmäßigem Schwimmen angetrieben, wieder mit eingeschalteten Pausen wie bei den akuten Sportversuchen. Eines dieser Tiere war nach 414 Min. abgesackt und kurz darauf verendet; die übrigen 3 Tiere aber wurden erst nach 2 bzw. 5 und 7 Tagen getötet und dann hinsichtlich der Rückbildung der durch akuten Sport hervorgerufenen Lungenblähung geprüft.

Die Einzelheiten des Trainings sowie die Ergebnisse finden sich in Tabelle 5 zusammengestellt. Daraus erkennen wir, daß das Tier Nr. 1, das als Testtier zum Nachweis der durch 7 Stunden langes Training hervorgerufenen Veränderungen benützt wird, das normale Maximum der relativen und absoluten Lungenvolumenswerte übersteigt; auch bei den übrigen 3 Tieren muß eine gleich starke Lungenblähung am Ende des anstrengenden und ausdauernden Schwimmens angenommen werden, da alle sehr gute Schwimmer waren. Bei dem Tier Nr. 2 ist nach 2 Tagen Erholung auch noch eine ziemlich starke Lungenblähung und -gewichtserhöhung festzustellen, doch hat hier schon eine gewisse Rückbildung eingesetzt, die noch deutlicher bei Tier Nr. 3 nach 5 trainingsfreien Tagen zu erkennen ist. *Nach 7 Tagen hat eine vollkommene Rückbildung der durch 7 Stunden langes Schwimmtraining hervorgerufenen Lungenblähung stattgefunden* (Tier Nr. 4), die Relativwerte für Lungenfaßkraft liegen hier sogar unter dem normalen Mittelwert.

Auch bei histologischer Untersuchung ist keine Lungenblähung bei Ratte Nr. 4 mehr festzustellen, es findet sich vielmehr annähernd normales Lungengewebe (s. Abb. 13).



Abb. 13. Vollkommene Rückbildung der durch einmaliges langdauerndes Schwimmen hervorgerufenen akuten Lungenblähung (Tier Nr. 4 der Tabelle 5; vgl. Abb. 4 und 5).

IV. Rückbildung der durch chronischen Sport hervorgerufenen Lungenveränderungen.

Nachdem die Rückbildungsfähigkeit der durch akuten Sport erzeugten Lungenblähung nachgewiesen war, lag es nahe, dies auch bei chronischen Versuchen zu prüfen. Zu diesem Zwecke wurden 3 mehrere Wochen lang trainierte junge Laboratoriumsratten nach Abschluß des Schwimmens noch einige Monate am Leben gelassen und erst dann durch Äther getötet. Die Einzelheiten der Versuchsbedingungen und -ergebnisse sind aus Tabelle 6 zu ersehen.

Hervorzuheben ist dabei, daß es sich um durchwegs sehr gute Schwimmer handelte, die in ihrer täglichen Schwimmleistung den Tieren der Tabellen 3 und 4 entsprechen, mit denen zusammen sie auch trainiert

Tabelle 5. Rückbildung

Lfd. Nr.	Versuchs- bzw. Trainingstage	Rück- bildungs- tage	Körper- gewicht (in g)	Lungengewicht (in g)		
				links	rechts	zusammen
Normale Vergleichswerte			159,9	0,913	1,191	2,104
			240,0	1,955	3,355	4,885
			77,9	0,495	0,535	1,030
1	1	0	199,0	2,270	2,550	4,820
2	1	2	123,0	1,230	1,360	2,590
3	1	5	165,5	1,160	1,220	2,380
4	1	7	226,5	1,310	1,710	3,020

Tabelle 6. Rückbildung der durch

Lfd. Nr.	Versuchs- tage	Trainings- tage	Rück- bildung (in Tagen)	Gesamte Versuchs- dauer (in Tagen)	Körper- gewicht (in g)	Lungengewicht (in g)		
						links	rechts	zu- sammen
		Normale Vergleichswerte			159,9	0,913	1,191	2,104
					240,0	1,955	3,355	4,885
					77,9	0,495	0,535	1,030
1	70	56	153	223	161,0	1,220	1,590	2,810
2	93	65	168	261	203,0	1,460	2,120	3,580
3	101	84	168	269	220,0	1,460	1,980	3,440

wurden; ein Vergleich mit den entsprechenden Ergebnissen lehrt, daß sich auch bei unseren Rückbildungstieren nach Beendigung des täglichen Schwimmtrainings eine sehr kräftige Sportlunge entwickelt haben mußte.

Betrachten wir nun die Tabelle 6, so sehen wir, daß nach einer durchschnittlichen Rückbildungszeit von $5\frac{1}{2}$ Monaten die Relativwerte für Lungenvolumen und -gewicht nur mehr gering über dem normalen Mittelwert liegen, daß sich also die Sportlunge in dieser Zeit weitgehend rückgebildet hat; es ist somit *erstmalig die Rückbildungsfähigkeit der chronischen Sportlunge bewiesen* (s. Abb. 14).

Auch histologisch erkennt man keinerlei Lungenblähung mehr, vielmehr finden sich sehr reichliche, nicht vergrößerte, zum Teil kollabierte Alveolen, deren Wandung ziemlich kräftig und stellenweise auch etwas zellreich erscheint (s. Abb. 15). Man hat den Eindruck, daß die Zahl der vorhandenen Lungenbläschen gegenüber der Norm immer noch vermehrt ist. Insgesamt ist also die weitgehende Rückbildung der durch langdauerndes trainingsmäßiges Schwimmen erzeugten Lungenveränderungen *auch histologisch bestätigt*.

Aus dem Vergleich der Tabellen 5 und 6 ergibt sich nun, daß die *durch akutes Training hervorgerufene Lungenblähung sich viel rascher*

beim akuten Sportversuch.

Lungenvolumen (in ccm)			Lungen- gewicht × 100	Lungen- volumen × 100	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Rückbildung?	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
links	rechts	zu- sammen	Körper- gewicht	Körper- gewicht			
0,96	1,21	2,16	1,32	1,37	0,97	= Mittelwerte von 25 Tieren	
1,95	3,20	4,65	2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,50	0,55	1,05	0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
2,30	2,65	4,95	2,42	2,49	0,97	—	Sehr gut
1,20	1,40	2,60	2,11	2,12	0,99	ganz gering	desgl.
1,30	1,30	2,60	1,44	1,57	0,92	deutlicher	„
1,30	1,50	2,80	1,33	1,24	1,08	sehr deutlich	„

chronischen Sport hervorgerufenen Lungenveränderungen.

Lungenvolumen (in ccm)			Lungen- gewicht × 100	Lungen- volumen × 100	Lungen- gewicht Lungen- volumen	Rückbildung?	Leistungsfähigkeit im Schwimmen
links	rechts	zu- sammen	Körper- gewicht	Körper- gewicht			
0,96	1,21	2,16	1,32	1,37	0,97	= Mittelwerte von 25 Tieren	
1,95	3,20	4,65	2,50	2,44	1,10	= Höchstwerte von 25 Tieren	
0,50	0,55	1,05	0,77	0,71	0,76	= Mindestwerte von 25 Tieren	
1,20	1,50	2,70	1,75	1,68	1,04	deutlich	Sehr gut
1,40	2,10	3,50	1,76	1,74	1,02	deutlich	desgl.
1,45	1,95	3,40	1,56	1,55	1,01	sehr deutlich	„

rückbildet als die durch langdauernden täglichen Sport erzeugte *echte Sportlunge*. Das war nach meinen Feststellungen einer echten Hyperplasie bei der Sportlunge nicht anders zu erwarten und ist ein weiterer Beweis dafür, daß beide Veränderungen anatomisch voneinander verschieden sein müssen.

Wie sich schließlich die Sportlunge langsamer entwickelt als das Sportherz, so benötigt sie auch längere Zeit zu ihrer Rückbildung. Während nämlich nach der gleichen Erholungszeit die Relativwerte beim Herzen meist unter dem normalen mittleren Durchschnitt liegen, finden wir sie bei der Lunge noch über dem Mittelwert, so daß wir hier also noch von einer bestehenden „Lungenkräftigung“ sprechen können. Die *Rückbildung der Sportlunge* erfolgt also ebenso wie ihre Entwicklung *langsamer und anscheinend weniger vollständig als die des Sportherzens*.

Vergleichen wir schließlich die von mir durch langdauerndes trainingsmäßiges Schwimmen bei Laboratoriumsratten erzeugten Sportlungen mit denen von *Tiemann* durch Exstirpation eines Lungenlappens bzw. durch künstliche Überdruckatmung im Tierversuch erzielten Lungenveränderungen, so handelt es sich prinzipiell beidesmal um die Mehrbelastung des Atmungsapparates und anatomisch um eine dadurch erzeugte Hyperplasie und ein echtes Wachstum der Lunge. *Tiemann*



Abb. 14. Fast vollständig rückgebildete Sportlunge (nach 168 Tagen) (Tier Nr. 2 der Tabelle 6; vgl. Abb. 11 und 12).

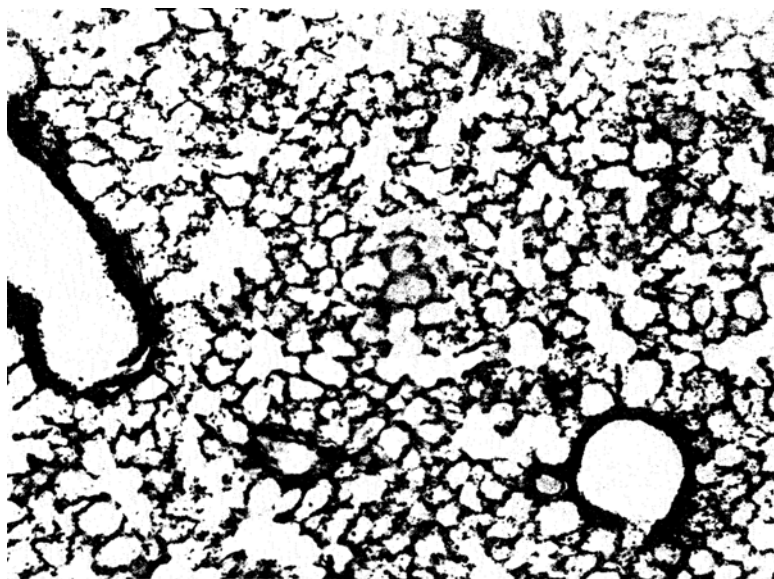


Abb. 15. Schnitt durch den rechten Lungenoberlappen einer rückgebildeten Sportlunge (mikroskopisches Bild zu Abb. 14; vgl. Abb. 9 und 10).

hat dafür den Ausdruck Lungenhypertrophie gebraucht; wenn aber wirklich im Sinne meiner Feststellungen eine Neubildung von Lungenalveolen mit vorliegt, so wird man zweckdienlicher von Lungenhyperplasie sprechen. Die Ergebnisse meiner Tierversuche bieten weiterhin eine einwandfreie Bestätigung für die von *Tiemann* an Lungen von Schwerarbeitern und Sportlern nachgewiesenen Regenerations- und Wachstumserscheinungen.

Zur weiteren Klärung der Sportlunge beim Menschen wäre es zweckmäßig noch umfassendere pathologisch-anatomische Untersuchungen an Lungen von Berufssportlern, besonders von Schwimmern und Ruderern durchzuführen, ähnlich wie dies *E. Kirch* bezüglich des Sportherzens in mehreren Arbeiten dargelegt hat.

Zusammenfassung.

Es wurden erstmalig systematische Tierversuche zur künstlichen Erzeugung von „Sportlungen“ vorgenommen, indem 40 junge Laboratoriumsratten einem täglichen trainingsmäßigen Schwimmen bis zur sichtlichen starken Ermüdung unterzogen und hinsichtlich der anatomischen Lungenveränderungen sowie deren Rückbildungsfähigkeit unter Mitheranziehung des absoluten und relativen Lungengewichtes und -volumens sowie des histologischen Bildes eingehend untersucht wurden.

Bei den Tieren der *akuten* Sportversuche war eine mit dem Grade der Anstrengung zunehmende *Lungenblähung* festzustellen, zum Teil sogar mit interstitiellem Emphysem.

Die *chronischen* Schwimmversuche, die sich über eine Zeit von mehreren Tagen bis zu einigen Wochen erstreckten, zeigten bei schärfstem täglichem Training schon nach 6 Tagen die Entwicklung einer „Sportlunge“. Histologisch findet man dabei in verbreiterten und zellreichen Alveolarsepten eine Neubildung von Lungenbläschen, also eine echte Lungenhyperplasie, wozu offenbar das zunächst entstandene Lungenemphysem den Anreiz gegeben hat. Beim Übertraining tritt auch hier wie bei den akuten Versuchen die Lungenblähung durch eine enorme Dehnung und Verdünnung der Alveolarsepten besonders hervor.

Ein Vergleich der Entwicklung der Sportlunge mit der des Sportherzens ergibt, daß bei schwachem täglichem Training die Herzhypertrophie stärker und schneller als die Lungenhyperplasie entsteht, daß sich aber bei schärfstem Training Sportherz und Sportlunge annähernd zu gleicher Zeit ausbilden.

Die durch akuten und chronischen Sport hervorgerufenen Lungenveränderungen haben sich nach Abschluß des Trainings als rückbildungsfähig erwiesen.

Schrifttum.

Hoske, H.: Zur Zweckgymnastik. Berlin 1927 (Beitr. zur Turn- und Sportwissenschaft, 1927, 15). — *Kirch, E.*: Ref. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 47, 73 (Kongreß Wiesbaden 1935). — Verh. dtsch. path. Ges., 29. Tagg, Breslau 1936, 211. — *Kirch, E. u. W. Grünbauer*: Beitr. path. Anat. 100, H. 2 (1938). — *Kirch, E. u. W. Nürnberger*: Arch. Kreislaufforsch. (im Druck befindlich). — *Küllbs*: Dtsch. med. Wschr. 1912 II, Nr. 37. — *Lottermoser, H.*: Ziel u. Weg 7, H. 2 (1937). — *Tiemann, F.*: Münch. med. Wschr. 1936 II, Nr. 41. — Sonderabdr. aus den Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 48 (Kongreß Wiesbaden 1936). — Med. Welt 1937, Nr 1. — *Worringen, K. A.*: Z. physik. Ther. 31, 132 (1926).
