

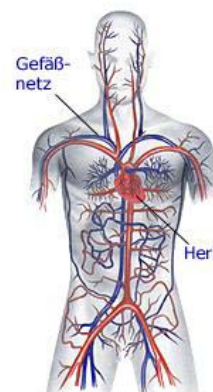
# **Sportmedizin**

## **Physiologie von Herz und Kreislaufsystem**

## Einleitung

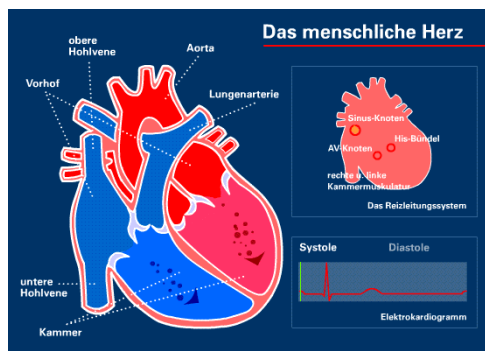
Das Leben eines Menschen hängt vom ständigen Zirkulieren des Blutes in den Gefäßen des Kreislaufsystems ab. In den Kreislauf sind sämtliche Organsysteme eingebaut, die einerseits mit Sauerstoff und Energieträgern versorgt werden sollen, andererseits aber auch Kohlendioxid und Abfallprodukte abgeben. So wird in den Lungen Sauerstoff in das Blut aufgenommen und Kohlendioxid herausgeschleust. Der Verdauungstrakt nimmt Wasser, Salze und Nahrungsstoffe auf, die in der Leber umgebaut, gespeichert und wieder in das Blut abgegeben werden. Leber und Nieren erwärmen und entgiften außerdem das Blut.

Das Kreislaufsystem gliedert sich in drei Funktionsbereiche. Das **Herz** befindet sich im Zentrum und ermöglicht durch seine Pumpleistung den Blutfluss. In den **Kapillargebieten** der Peripherie erfolgt der Stoffaustausch. Die Verbindung dieser beiden Bereiche stellen die zu- und abführenden **Arterien** und **Venen** dar. Das Herz einer untrainierten gesunden Person mit 70 kg Gewicht pumpt in Ruhe pro Minute ca. 5 ½ l Blut durch das Kreislaufsystem (bei trainierter Person bis zu 7 l), unter Leistung kann dieser Wert auf bis zu 25 l pro Minute steigen (bei trainierter Person bis zu 40 l pro Minute).



## Mechanik der Herzaktion

Das Herz ist ein Hohlmuskel, der durch Zusammenziehung (**Systole**) und Erschlaffung (**Diastole**) rhythmisch sein Füllungsvolumen ändert. Bei 75 Schlägen pro Minute liegt zwischen 2 Kontraktionen eine Pause von 0,4 s (**Herzpause**). Die Richtung des Blutstroms ist durch zwischengeschaltete Klappen und ihre Ventilfunktion festgelegt.



Anatomisch ist das menschliche Herz durch eine Herzscheidewand (Septum) in ein rechtes und ein linkes Herz vollständig unterteilt. Das rechte Herz erhält das sauerstoffarme Blut aus dem Körperkreislauf und pumpt es zur Sauerstoffanreicherung in die Lunge. Anschließend gelangt es sauerstoffreich in das linke Herz und von dort wieder in den Körperkreislauf.

Die beiden Hauptphasen Systole und Diastole lassen sich in jeweils zwei Unterphasen unterteilen. Wenn bei Beginn der Diastole der Druck in den Herzkammern (Ventrikel) unter den in den Gefäßen herrschenden durch deren Windkesselfunktion aufrechterhaltenen Druck abfällt, schließen sich die Taschenklappen. Gleichzeitig ist der Kammerdruck aber noch höher als der Vorhofdruck. Somit sind auch die Segelklappen noch geschlossen (**Erschlaffungsphase**). Wenn der Druck in den Herzkammern unter den jeweiligen Vorhofdruck abgefallen ist, werden die Segelklappen aufgedrückt und es strömt Blut in die Kammer ein (**Füllungsphase**).

Am Ende dieser Phase erfolgt noch eine Extrafüllung durch die Kontraktion der Vorhöfe (Atrium). Diese Vorhofsystole tritt etwa 0,2 s vor der Kammersystole ein, um ein Maximum der Kammerfüllung zu gewährleisten. Mit Beginn der Kammerkontraktion steigt der Druck in den Kammern an und drückt damit die Segelklappen zu. Die Taschenklappen sind jedoch aufgrund des immer noch höheren diastolischen Drucks in den Blutgefäßen immer noch geschlossen. In dieser **Anspannungsphase** sind somit alle vier Klappen geschlossen. Es erfolgt die Kontraktion ohne Veränderung des Volumens (isovolumetrisch). Sobald der Kammerdruck den diastolischen Gefäßdruck übersteigt, öffnen sich die Taschenklappen, das Blut wird unter weiterer Drucksteigerung aus den Kammern ausgetrieben (**Austreibungsphase**).

Das bei jeder Kontraktion vom Herzen ausgeworfene Volumen wird als Schlagvolumen (SV) bezeichnet (ca. 90 ml). Die Herzkammern entleeren sich jedoch nicht vollständig, sondern am Ende der Systole findet sich im Herzen immer noch ein Restvolumen (endsystolische Volumen → ca. 30%). Der **Frank-Starling-Mechanismus** erhöht die Herzkraft, wenn der Herzmuskel durch ein Mehrangebot an Blut (z.B. durch Muskelpumpe) stärker vorgedehnt wird. Er gleicht so kurzfristigen Anpassungserscheinungen aus.

### Erregungsphysiologie des Herzens

Damit das Herz schlägt, muss es erregt werden. Der Begriff der Erregung bezeichnet einen elektrophysiologischen Vorgang. Er besteht in einer Umpolung des vorhandenen elektrischen Spannungspotentials der Herzmuskelfasern, die im Ruhezustand normalerweise außen positiv gegenüber dem Zellinneren geladen sind.

Die Erregung des Herzmuskels geschieht in diesem selbst ohne äußeren Reiz. Das heißt, das Herz ist nicht darauf angewiesen, im Gegensatz zu den Skelettmuskeln, dass diese Erregungen von außen über einen Nerv an es herangetragen werden. Das Herz besitzt eine **Autorhythmie**, wodurch es auch, wenn es aus dem Körper entnommen wird unter geeigneten Bedingungen mit einer konstanten Frequenz weiter schlägt. Wenn die Erregung an einem Punkt des Herzens einen bestimmten Schwellenwert überschritten hat, breitet sie sich über das Gesamtsystem aus und löst damit eine mehr oder minder simultane Kontraktion des Herzens aus. Das Herz arbeitet damit nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz, d.h. alle Herzmuskelfasern kontrahieren sich gemeinsam, ganz im Gegensatz zum Skelettmuskel, bei dem sich je nach Bedarf sehr wohl auch nur einzelne Anteile kontrahieren können. Bei der gemeinsamen Kontraktion des Herzens ist allerdings zu berücksichtigen, dass sie im Vorhof kurzfristig (0,2 s) vor der Kammer erfolgt.

Für die synchrone Erregung des Herzens und die zeitliche Abfolge ist die Funktion des **Erregungsbildungs- und Leitungssystems** (ELS) verantwortlich. Normalerweise läuft der Erregungsvorgang am schnellsten im **Sinusknoten** ab und breitet sich dann über das ELS aus. Im Bereich des Atrioventrikularknotens (**AV-Knoten**) wird die Erregung um die oben erwähnten 0,2 s verzögert, um die richtige Abfolge von Vorhof- und Kammersystole zu gewährleisten.

Anschließend verläuft sie über die weiteren Anteile **His-Bündel, linker und rechter Schenkel** sowie **Purkinjefasern** zur gesamten Kammermuskulatur. Nicht nur der Sinusknoten bildet ständig Erregungen, sondern auch alle anderen Anteile des ELS. Diese werden jedoch von der ankommenden größeren Erregungswelle (höhere Frequenz) des Sinusknoten bei jedem Herzschlag gewissermaßen überrollt. Diese Sicherheitsmaßnahme sowie die gesamte Autorhythmie sind sinnvoll und notwendig, denn von der Kontraktion unseres Herzmuskels hängt das Leben unseres Gesamtorganismus ab (5-10 min Stillstand = Tod).

Der **Erregungsvorgang** am Herzmuskel entspricht prinzipiell dem der Skelettmuskel- oder der Nervenfaser, weist jedoch einige Besonderheiten auf.

Grundsätzlich entspricht auch die Herzmuskelzelle einer kleinen, elektrisch geladenen Batterie, die außen positiv gegenüber dem Inneren geladen ist. Das in Ruhe vorliegende Potential (**Ruhepotential**) von **- 90 mV** entsteht v.a. durch den hohen Ausstrom von K<sup>+</sup>-Ionen. Während in den Skelettmuskelfasern ein stabiles Gleichgewicht zwischen den verschiedenen durch die Zellwand strömenden Ionen vorliegt, ist dies bei den Strukturen des ELS nicht der Fall. Diese befinden sich gewissermaßen stets in einem Ungleichgewicht. Es kommt immer wieder zu einer spontanen **Depolarisation**, d.h. die Spannung der Zellwand nimmt zunehmend ab, v.a. aufgrund der Verlangsamung des Kaliumausstroms. In dem Augenblick, in dem eine bestimmte Schwelle erreicht wird, werden Natriumkanäle geöffnet. Der Sinusknoten hat im Allgemeinen als erster dieses Schwellenpotential erreicht und stellt daher den aktuellen Schrittmacher dar. Mit dem Einstrom von positiv geladenen Natriumionen (Na<sup>+</sup>) wird das vorher bestehende Membranpotential ausgeglichen und schließlich umgekehrt, da jetzt mehr positive Ladungsträger in der Zelle vorhanden sind als außen (**Umpolarisation**). Die Zelle ist jetzt erregt (**Aktionspotential**).

Die zweite Besonderheit der Erregung des Herzmuskels besteht darin, dass die anschließend erfolgende Wiederherstellung des Ausgangszustandes, die **Repolarisation**, sehr lange dauert, nämlich 200 – 400 ms, also etwa 100mal länger als bei einer Skelettmuskel- oder Nervenfaser. Die Ursache liegt im Kalzium, dass mit der beginnenden Repolarisation langsam in die Zelle in Form von positiv geladenen Kalziumionen (Ca<sup>++</sup>) einströmt. Erst mit dem Abklingen dieses Einstroms und Beschleunigung des Kaliumaustroms kann die vollständige Repolarisation stattfinden. Diese Plateauphase schützt das Herz vor einer Dauerkontraktion, wie sie beim Skelettmuskel möglich ist und vor allzu hohen Schlagzahlen.

Durch diese Automatie ist das Schlagen des Herzens gesichert, selbstverständlich muss aber die Herzfunktion auch den unterschiedlichen Außenbedingungen – Schlaf, Erholung, Erregung, körperliche Aktivität – angepasst werden. Dies geschieht über Nervenimpulse bzw. hormonale Einwirkungen (**neurohumorale Steuerung**). Über die **Herznerven** wird das Herz gewissermaßen von zwei Gegenspielern gesteuert, dem **Parasympathikus** (Vagus) und dem **Sympathikus**, die beide Anteile des vegetativen Nervensystems sind und damit nicht unserem Willen unterworfen.

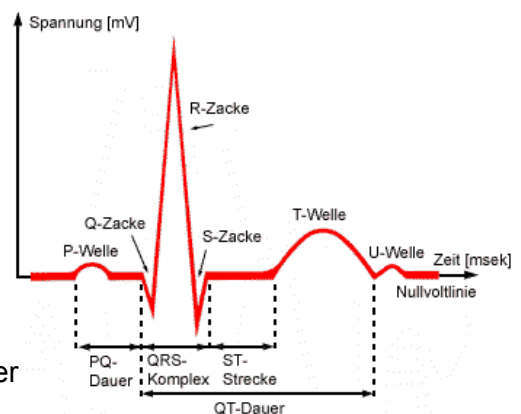
Der Sympathikus wirkt im Sinne einer Aktivierung, d.h. bei seiner Einwirkung steigen Herzfrequenz und Herzkraft an (positiv chronotrop und inotrop). Gleichzeitig wird die Leitungsgeschwindigkeit des ELS erhöht (positiv dromotrop). Der Parasympathikus ist für die Erholung verantwortlich. Entsprechend reduziert er Herzkraft, Herzfrequenz und ELS-Geschwindigkeit.

Der Einfluss beider Nervensysteme erfolgt über ihre Überträgerstoffe, für den Vagus das **Azetylcholin**, für den Sympathikus das **Noradrenalin**. Unter dem Einfluss von Azetylcholin wird die Repolarisation durch Kontrolle des Kalziumeinstroms verzögert, unter Noradrenalin beschleunigt. Eine Steigerung der Herzschlagfrequenz wird als **Tachykardie**, eine Frequenzminderung als **Bradykardie** bezeichnet.

Den gleichen Effekt wie der Überträgerstoff des Sympathikus, das Noradrenalin übt auch das analoge, aus der Nebenniere freigesetzte Hormon, das **Adrenalin**, aus. Neben den efferenten Nerven, die das Herz gewissermaßen mit Befehlen versorgen, werden umgekehrt über sensible Herznerven Informationen an die Kreislaufzentren im Gehirn zurück übermittelt.

Das Herz besitzt somit zwei Anpassungssysteme an unterschiedliche äußere Anforderungen, die innere Anpassung über den **Frank-Starling-Mechanismus** sowie die äußere Anpassung über die **nervöse bzw. humorale Beeinflussung**. Unter körperlicher Aktivität muss das Herz mehr Blut transportieren. Der Frank-Starling-Mechanismus reguliert kurzfristige Ungleichgewichte, insbesondere auch zwischen den Leistungen beider Herzanteile, für die neurohumoralen Vorgänge zu viel Zeit benötigen würden. Wenn der Skelettmuskel vom Herzen unter Belastung eine gesteigerte Blutversorgung benötigt geschieht dies über **Chemorezeptoren** in der Muskulatur. Diese messen die Konzentration an energiereichen Phosphaten (ATP, Kreatinphosphat), Glykogen, Laktat, Kaliumionen usw. Die Impulse werden über afferente Nerven zum Gehirn weitergeleitet und aktivieren das Kreislaufzentrum im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata). Von dort werden über den Sympathikus stimulierende Impulse in Form von Noradrenalin an das Herz abgegeben um es schneller und kräftiger schlagen zu lassen.

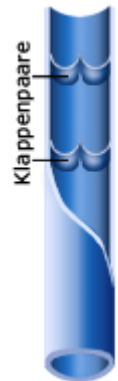
Die Erregung des Herzens wird auch an die Körperoberfläche weitergeleitet und kann dort als Herzstromkurve über ein **Elektrokardiogramm (EKG)** sichtbar gemacht werden. In der Grundform des EKG (**Ruhe-EKG**) zeigen sich Ausschläge, Zacken und Wellen, die mit bestimmten Buchstaben bezeichnet werden. Die Herzerregung beginnt im Sinusknoten. Aufgrund seiner geringen Größe und der dadurch nur sehr niedrige Spannung wird die Sinuserregung im EKG nicht sichtbar. Sie führt zunächst zur Erregung des Herzvorhofes, die sich in Form der P-Welle zeigt. Die Erregung wird dann im AV-Knoten aufgehalten, bevor sie die Kammer erreicht. Der Vorgang der Erregung der Herzkammer zeichnet sich im sog. QRS-Komplex ab. Wenn die Herzkammer



vollständig erregt ist, bestehen keine Spannungsunterschiede mehr. Deshalb wird zunächst wieder die Nulllinie erreicht (ST-Strecke). Die eigentliche Rückbildung der Erregung spiegelt sich dann in der nach oben gerichteten T-Welle wider, was mit der unterschiedlich schnellen Rückbildung der Erregung in den einzelnen Abschnitten des Herzens erklärt wird. Für die Sportmedizin ist vor allem das **Belastungs-EKG** von Bedeutung, denn viele Herzveränderungen treten nicht in Ruhe, sondern erst unter Belastung auf. Bei einer Durchblutungsstörung des Herzmuskels (koronale Herzkrankheit → KHK) kann die Durchblutung ohne Belastung durchaus ausreichend sein, aber unter Belastung zu gering werden. Durchblutungsstörungen, die unter Belastung auftreten zeigen sich v.a. in einem Absinken der ST-Strecke, die normalerweise auf der Nulllinie liegt.

### Gefäßsystem und Kreislaufregulation

Die Funktion des Kreislaufs ist zwingend an das Vorhandensein eines Gefäßsystems gebunden. In das Gefäßsystem sind das linke und rechte Herz als Zug-Druck-Pumpen eingefügt. Das vom linken Herz ausströmende Blut verteilt sich auf die parallel geschalteten Organe und wird nach dem Durchlaufen der Organe zum rechten Herzen zurückgeführt. Dieser Abschnitt des Kreislaufs wird als großer oder **Körperkreislauf** bezeichnet. Das vom rechten Herz weitertransportierte Blut fließt durch das Lungengefäßsystem und gelangt dann wieder zum linken Herzen zurück. Dieser Abschnitt des Gefäßsystems wird als kleiner oder **Lungenkreislauf** bezeichnet. Die Verteilung des Blutes in den einzelnen Organen und Abschnitten ist von der Körperfunktion abhängig. Bei starker Muskeltätigkeit wird die Zufuhr zu inneren Organen reduziert, die Muskelgefäße weiten sich, damit möglichst viel Blut die Muskulatur mit Sauerstoff versorgen kann. Die Gesamtmenge des Blutes ist nicht ausreichend um alle Organe gleichzeitig maximal zu versorgen. Deshalb kann die Versorgung der einzelnen Organe sehr stark variieren. Gefäße, die das Blut dem Herzen zuführen werden als **Venen** bezeichnet und Gefäße die das Blut vom Herzen wegführen, werden als **Arterien** bezeichnet. Die großen **Arterien** teilen sich auf in kleine Arterien, aus denen dann die **Ateriolen** hervorgehen. Diese münden in **Kapillaren**, wo dann schließlich der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe stattfindet. Aus den Kapillaren fließt das Blut in **Venolen**, von denen mehrere zu kleinen Venen zusammenfließen, die ihrerseits in große **Venen** münden, die das Blut dann schließlich zum Herzen zurückführen.



Die **Gefäßarten** unterscheiden sich dabei wesentlich vom Bau. Die großen herznahen Arterien sind durch eine dicke **Intima** (innerste Schicht) und durch dichte elastische Netze innerhalb der **Media** (glatte Muskelzellen und elastisches Bindegewebe) gekennzeichnet. Sie sind deshalb stark reversibel dehnbar und werden deshalb als **Arterien vom elastischen Typ** bezeichnet. Während der Austreibungsphase speichern diese Gefäße einen Teil des ausgeworfenen Schlagvolumens und geben dies während der Diastole langsam an die anschließenden Gefäßabschnitte weiter (→ **Windkesselfunktion**). Mit zunehmender Entfernung vom Herzen nehmen die elastischen Fasern ab und die glatten Muskelfasern zu. Man bezeichnet sie als **Gefäße vom muskulären Typ**.

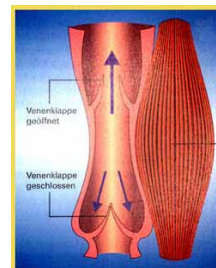
**Venen** haben eine wesentlich dünnere Wand. Charakteristisch für die Venenwände ist eine dünne und aufgelockerte Media, die meist deutlich weniger Muskelfasern, dafür aber mehr elastisches Bindegewebe enthält. In den **Kapillaren** findet der eigentliche **Stoff- und Gasaustausch** statt. Ihre Wände bestehen praktisch fast nur noch aus Intima, d.h. es ist nur noch das Endothel mit einer Basallamina vorhanden.

Als **Kollateralkreislauf** bezeichnet man die Verbindung zwischen zwei Arterien. Ihre Funktion liegt in der Aufrechterhaltung der Versorgung einer Region, auch dann, wenn über eines der beiden Gefäße aus physiologischen oder pathologischen Gründen nur noch wenig oder kein Blut mehr fließt. Wenn in einem Stromgebiet keinerlei **arterioarterielle Anastomosen** vorhanden sind, werden die entsprechenden Arterien als Endarterien bezeichnet. Neben den arterioarteriellen Anastomosen gibt es auch noch die **arterovenösen Anastomosen**, die als Kurzschlüsse zwischen Arterien und Venen dienen. Sie haben die Funktion, die geringe Menge des vorhandenen Blutes im Körper optimal zu verteilen. **Venovenöse Anastomosen** sind die Venengeflechte in den verschiedenen Organen. Sie garantieren unter allen Umständen (Liegen, Sitzen usw.) einen Blutabfluss.

Wenn das Blut aus dem Herzen ausgeworfen wird, kommt es zu einer **Pulsquelle**, die sich wesentlich rascher über die Gefäßwände fortsetzt als der **Stromfluss** in den Gefäßen selber. Sie entsteht durch den Druckanstieg im Blutgefäßsystem und wird mit der Entfernung vom Herzen, durch Zunahme des Widerstandes und Abnahme der Elastizität, immer schneller. Die Geschwindigkeit des Stromflusses hängt vor allem vom Gesamtquerschnitt der Blutgefäße in den verschiedenen Stromgebieten ab. Der Blutdruck selber ist unter Ruhebedingungen abhängig vom peripheren Widerstand und dieser wiederum vor allem vom Alter des Individuums (Abnahme der Elastizität und Gefäßverengung). Ein zu hoher Blutdruck (Systolisch > 160 mm Hg) wird als **Hypertonie**, ein zu niedriger (Systolisch < 100 mm Hg) als **Hypotonie** bezeichnet.

Die lokale Regulation der Blutversorgung erfolgt einerseits über **präkapillare Sphinkter** (Ringmuskeln in den Arteriolen), die die Durchströmung des hinter Ihnen liegenden Kapillargebietes regulieren können. Andererseits führen **Stoffwechselprodukte** im Blut, die z.B. bei Sauerstoffmangel entstehen zu einer **Dilatation** (Erweiterung) der versorgenden Gefäße. Die generelle Regulation erfolgt hierbei über verschiedene Mechanismen (chemische, hormonelle und nervöse). Besonders wichtig ist die Regulation über **Druckrezeptoren** im Bereich des Aortabogens und in der Aorta carotis interna (Halsschlagader), die bei einem normalen Blutdruck mit einer konstanten, aber niedrigen Entladungsrates einen Impuls an das Kreislaufregulationszentrum senden. Bei einer Änderung des Blutdrucks reagieren die Druckrezeptoren mit einer veränderten Entladungsrates und führt entweder zu gesteigerter Sympathikus- oder Parasympathikusaktivität. Die **humorale Regulation** erfolgt über die Katecholamine und hierbei wiederum vor allem über das Adrenalin. Nachdem die Muskeln, aber auch die Haut (Wärmeregulation) unter Belastung vermehrt Blut benötigen, stellt Adrenalin über die **Beta-Rezeptoren** die dorthin führenden Gefäße weit. Die Gefäße der inneren Organe werden dagegen über **Alpha-Rezeptoren** eng gestellt.

Die Druckverhältnisse im Kreislaufsystem sind nicht einheitlich. In den großen Arterien herrscht ein mittlerer Druck von ca. 85 mm Hg. Man spricht deshalb auch von einem **Hochdrucksystem**. Im Bereich der Arteriolen liegt er nur noch bei etwa 15 mm Hg. Die venösen Schenkel des Kreislaufs ist dagegen ein **Niederdrucksystem**. In den großen Venen beträgt der Druck nur noch 5 mm Hg und weniger. Der **Rücktransport des Blutes** zum Herzen wird daher durch verschiedene Mechanismen unterstützt. Dazu gehören die **Venenklappen**, die einen Rückstrom des Blutes in die Peripherie verhindern, der **Ventilebenenmechanismus**, der die Sogwirkung des Herzens bezeichnet, sowie die **Muskelpumpe**, einem Mechanismus, der besonders für Sportler wichtig ist. Bei der Kontraktion der Muskeln drücken diese auf die Venen und sorgen aufgrund der Venenklappen für einen herzwärtigen Transport. Die **Arterienpumpe** bezeichnet die arteriovenöse Kopplung, denn meist verläuft eine große Arterie mit zwei Begleitvenen in einer einheitlichen Bindegewebsscheide. Der Druck der durch die Arterienpulsation entsteht, wird auf die Venen übertragen. Die **Atmungspumpe** entsteht beim Einatmen durch den so genannten Thoraxdruck (Unterdruck im Brustraum) vor allem unter körperlichen Belastungen.



### Physiologische Grundlagen des Ausdauertrainings

Die Widerstandsfähigkeit der arbeitenden Muskelzelle gegen Ermüdung ist davon abhängig, inwieweit die benötigte Energie auf dem aeroben Abbauweg der Nährstoffe gewonnen werden kann. Deswegen ist die Fähigkeit des Organismus, eine größtmögliche Menge Sauerstoff aus der Luft aufzunehmen und schnell an die arbeitende Muskelzelle zu transportieren, die entscheidende leistungsbegrenzende Größe für alle länger dauernden Ausdauerbelastungen.

Da die Beladung des Blutes mit frischem Sauerstoff in der Lunge auch unter intensiven Belastungsbedingungen bei gesunden Menschen kein Problem darstellt, ist die maximale Sauerstoffaufnahme- und Transportfähigkeit ausschließlich von der Menge Blut abhängig, die das Herz pro Minute durch den Körperkreislauf pumpen kann, dem **Herzminutenvolumen** (HMV).

In der Fähigkeit, das Herzminutenvolumen bei einer sportlichen Belastung verdoppeln zu können (von 20 auf 40 l), besteht die wichtigste Anpassungserscheinung des Herz-Kreislauf-Systems (HKS) an ein länger und regelmäßig betriebenes Ausdauertraining. Als weitere langfristige Effekte des Ausdauertrainings bezogen auf das HKS können genannt werden:

- Vergrößerung des Herzens (Erweiterung der Herzhöhlen) → Gewichtszunahme ( max. 500g)
- Verdickung des Herzmuskels
- Erhöhung des Schlagvolumens
- Erhöhung des Herzminutenvolumens → Ökonomisierung
- Verbesserte Sauerstoffaufnahme
- Senkung des Ruhepulses (Steigerung der parasymphatischen Aktivität → Vagotonie ???)
- Verbesserte Kapillarisation
- Vergrößerung der arterio-venösen O<sub>2</sub>-Differenz → bessere Ausschöpfung des HMV
- Stabilisierung des Blutdrucks

Somit kann systematisch betriebenes Ausdauertraining nach einiger Zeit zu einem so genannten **Sportherz** führen. Insbesondere das Ausmaß der Herzvergrößerung hängt sehr stark von der Art des betriebenen Ausdauersports ab. (aerob-dynamische Beanspruchung: Radsport, Langstreckenlauf & Skilanglauf). Die Herzgröße untrainierter Menschen weist in allen Alterstufen eine gesetzmäßige Beziehung zur Körpergröße und zum Körpergewicht auf. Im Alter von 25 Jahren beträgt das Volumen bei untrainierten Männern ca. 700 ml, bei gleichaltrigen Frauen ca. 500 ml, was ungefähr der 1 ½ fachen Größe einer geballten Faust entspricht. Die Herzvolumina hochausdauertrainierter Sportler liegen zwischen 900 und 1200 ml, teilweise sogar über 1400 ml. Die überdurchschnittliche Leistungsfähigkeit des Sportherzens ist dadurch bedingt, dass die Verdickung der Herzmuskelwand (Hypertrophie des Myokards) und die Erweiterung der Herzzinnenräume (Dilatation) in einem harmonischen physiologischen Verhältnis zueinander stehen. Der auslösende Reiz für die Hypertrophie der Herzmuskelzelle ist nicht, wie man lange vermutet hat, ein relativer Sauerstoffmangel während intensivster Belastung, sondern die starke mechanische Spannungszunahme der Herzmuskelzellen bei hohen Trainingsbelastungen. Dies hat zur Folge, dass das Herzschlagvolumen, das bei untrainierten Personen bei ca. 80 ml liegt bei hochausdauertrainierten Sportlern bis zu 200 ml betragen kann. Diese Schlagvolumenzunahme ermöglicht es dem Sportherzen in Ruhe das gleiche Herzminutenvolumen mit entsprechend niedrigerer Herzfrequenz zu fördern. So kann das Sportherz eines hochausdauertrainierten Sportlers mit einem Schlagvolumen von 180 ml ein Herzminutenvolumen von 7 l/min. mit nur 40 Schlägen /min. pumpen, während ein untrainiertes Herz eine Herzfrequenz von 70 Schlägen /min benötigt.

→ **Trainingsbradycardie** (verstärkter Einfluss des Parasympathikus)

Zusammen mit den Auswirkungen des Trainings auf die periphere Skelettmuskulatur bewirken die ausdauertrainingsbedingten Veränderungen des HKS eine Verbesserung der Sauerstofftransport-Kapazität des kardiopulmonalen Systems und eine Verbesserung der Sauerstoffverwertung in der trainierten Muskulatur. Um die allgemeine aerobe Ausdauer zu verbessern, muss man täglich mindestens zehn Minuten oder dreimal die Woche 30 Minuten trainieren, wobei größere Muskelgruppen so zu beanspruchen sind, dass min. 50 % der maximalen Leistungsfähigkeit des HKS erreicht werden. Größere Muskelgruppen werden beim Radfahren, Schwimmen und beim Laufen / Langlauf bewegt. Der Grad der Beanspruchung des HKS lässt sich bei untrainierten Personen sehr gut an der Höhe der Pulsfrequenz abschätzen. Es gilt die Faustregel: ausreichende Belastungsherzfrequenz gleich 180 minus Lebensalter in Jahren.

Hochausdauertrainierte Sportler bedürfen eines wesentlich höheren Trainingsreizes und -aufwandes, um einen entsprechenden Leistungszuwachs zu erreichen. Wenn Ausdauersportler ihr Training über einen längeren Zeitraum unterbrechen müssen, bilden sich die Trainingsanpassungen der Skelettmuskulatur sowie das Sportherz zurück. Bei plötzlicher Unterbrechung eines intensiv und lange betriebenen Ausdauertrainings können sich als Entlastungssyndrom Kreislaufregulationsstörungen einstellen, die keinen Krankheitswert haben, aber sehr lästig sind. Es empfiehlt sich deshalb, über einen Zeitraum von mehreren Monaten allmählich abzutrainieren.

### Anpassungsvorgänge unter Berücksichtigung des Lebensalters

Noch vor wenigen Jahrzehnten herrschte eine zurückhaltende Einstellung zur **Belastbarkeit des kindlichen Herzens**; dieses wurde als besonders empfindlich angesehen. Heute ist man der Meinung, dass bei Kindern und Erwachsenen **grundsätzlich gleiche Adaptationserscheinungen** durch Training möglich sind. Allerdings liegen bei Kindern in quantitativer Hinsicht entwicklungsgemäße Verhältnisse vor. Dadurch erreichen die sportlichen Belastungen mit entsprechenden Adaptationskonsequenzen für das Herz auch nur mittlere Größenordnungen. Grundsätzlich reagiert das kindliche Herz jedoch auch bei entsprechender Reizsetzung durch Ausdauertraining mit einer Vergrößerung im Sinne eines Sportherzens. Längsschnittuntersuchungen erbrachten eindeutig einen Herzgrößengewinn, der über den erwarteten Wachstumswert hinausgeht. Die Zunahme der Herzgröße ist mit einer Verbesserung der Ausdauerleistung mit folgenden funktionellen Veränderungen verbunden:

- Zunahme des maximalen HMV als Ausdruck einer gesteigerten Pumpfunktion des Herzens
- Vergrößerung des maximalen Schlagvolumens in Verbindung mit gesteigerter Kontraktionskraft
- Erhöhung des maximalen Sauerstoffpulses und des maximalen Sauerstoffaufnahme
- Steigerung des systolischen Blutdrucks unter Ausbelastungsbedingungen
- Verstärkte Durchblutung des Herzmuskels

Auch im Kindesalter tritt nachweislich eine **Trainingsbradycardie** ein. Als Trainingseffekt ist wie beim Erwachsenen eine Absenkung der Herzschlagfrequenz bei definierten submaximalen Belastungen zu beobachten. Auch die Rückkehr der Herzschlagfrequenz auf die Ausgangslage nach sportlichen Belastungen geschieht bei sporttreibenden Kindern signifikant schneller als bei nicht sporttreibenden. Die Trainingsmethode und der Inhalt sowie die Intensität und die Dauer des Trainings sind den altersspezifischen Gegebenheiten anzupassen.

Es kann schon im Vorschulalter mit Ausdauertraining begonnen werden. Es gibt kein „zu früh“. Es können jedoch hormonelle Antriebe für Wachstum, Entwicklung und Differenzierung gebremst werden. Im Schulkindalter soll die Schaffung einer Grundlagenausdauer im Vordergrund stehen. Geeignet sind Laufstrecken zwischen 600-800m. Merke: Nicht die Strecke tötet, sondern das Tempo! In der Zeit der Pubeszenz und Adoleszenz ist der Einsatz von Trainingsmethoden möglich, die auch der gezielten Verbesserung der anaeroben Ausdauer dienen.

Für die Adaptationsfähigkeit des menschlichen Herzens an Ausdaueranforderungen gibt es ein „**Höchstleistungsalter**“, das von der zweiten Phase der Pubeszenz bis etwa zum 40. Lebensjahr geht. Aber auch das **Herz älterer Menschen** bewahrt seine Adaptationsfähigkeit. Bei alten Menschen sind die Verhältnisse allerdings nicht selten durch verdeckte Herzkrankheiten überlagert.

So kann sich durch die Aufnahme eines dem Lebensalter und der Leistungsfähigkeit angemessenen Trainings unter Umständen das Herz sogar verkleinern, weil im Zuge der Adaptation ein durchaus erwünschter gesteigerter Spannungszustand der Herzwände einstellt. Die Ruheherzschlagfrequenz zeigt auch im Alter durch Ausdauertraining eine Tendenz zur Absenkung. Eine Beschleunigung der Herzschlagfrequenz braucht im fortgeschrittenen Lebensalter jedoch stärkere Impulse. Außerdem kann eine fortschreitende Abnahme der maximalen Herzschlagfrequenz mit zunehmendem Alter beobachtet werden (5 Schläge pro 10 Jahre). Es zeigt sich, dass im Regelfall die körperliche Trainiertheit aus biologischen, aber vor allem auch aus sozialen Gründen mit zunehmendem Lebensalter sinkt. Der ältere Mensch wird traditionell körperlich geschont. Grundsätzlich sollten alte Menschen wegen möglicherweise bestehenden Vorschädigungen des Herzens hochintensive Ausdauerbelastungen meiden. Auf keinen Fall sollten hohe Ausdauerbelastungen erfolgen wenn akute Entzündungen und Infekte, Herzrhythmusstörungen, Bluthochdruck, Hyperthreose (Schilddrüsenüberfunktion) und schweren chronischen Leber- und Nieren- und Lungenschäden vorliegen. Allerdings muss hier auch noch mal betont werden, dass regelmäßig Sport treibende alte Menschen kardial vielfach genauso funktionelle Verhältnisse aufweisen, wie sie für jüngere Menschen typisch sind.

#### Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und Sport

Erkrankungen des HKS sind nicht nur verantwortlich für mehr als 50% aller Todesfälle in den Industriestaaten und damit absoluter Spitzenreiter in der Mortalitätsstatistik, sondern aufgrund technisch aufwändiger und medizinisch hervorragenden Behandlungsmöglichkeiten auch führend in den Kostenstatistiken. Der Verhinderung (Prävention), ihrer Behandlung (Therapie) bzw. Wiederherstellung (Rehabilitation) durch kostengünstige Allgemeinmaßnahmen kommt daher heute eine herausragende Rolle zu. Innerhalb dieser Allgemeinmaßnahmen spielen körperliche Aktivität, Bewegung und Sport eine besonders große Rolle.

Die meisten Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) betreffen die Arteriosklerose. So existiert eine Fülle von Krankheitsbildern die auf diese Gefäßerkrankung zurückzuführen sind. Man unterscheidet im Allgemeinen funktionelle und organische HKE.

Obwohl reine **Funktionsstörungen** des HKS das Leben nicht gefährden, können sie für die Betroffenen häufig einen sehr hohen Krankheitswert haben. Bei diesen funktionellen HKE haben Bewegungsmaßnahmen besonders hohe Bedeutung. Dazu zählt die **arterielle Hypotonie**. Ein zu niedriger Blutdruck kann krankhafte Ursachen haben, ist jedoch unter normalen Umständen durchaus positiv zu bewerten, da die Gefäße entlastet werden. Negative Auswirkungen können Kollapszustände aufgrund von einer Unterversorgung des Gehirns bei längerem Stehen, Hitze oder körperlicher Leistung sein. Zu empfehlen sind hier blutdrucksteigernde Sportarten wie Kraftbelastungen, Spiele oder auch Schwimmen. Ausdauer ist hier eher ungeeignet. Die **arterielle Hypertonie** bezeichnet einen Bluthochdruck aufgrund von Überbelastungen der Gefäßwände verbunden mit arteriosklerotischen Veränderungen.

**Nervöse Herzbeschwerden** beinhalten eine Vielzahl von Beschwerdebildern (vegetative Herzbeschwerden, hyperkinetisches Herzsyndrom, Herzneurose). Alle hängen mit einer Übererregbarkeit des sympathischen Nervensystems zusammen und sorgen für ein zu schnelles Schlagen des Herzens in Ruhe wie auch unter Belastung.

Zu den **organischen HKE** gehören vor allem Herzfehler, aber auch Entzündungen und vor allem die Arteriosklerose. Herzfehler können angeboren, aber auch erworben sein. Insbesondere der **Vorhofseptumdefekt** verdeutlicht die Unterschiede zwischen dem kindlichen und erwachsenen Kreislauf. Vor der Geburt besteht zwischen beiden Vorhöfen ein Loch (Foramen ovale) in der Herzscheidewand und dadurch eine Kurzschlussverbindung für das Blut, das so dem Lungekreislauf (der ja vor der Geburt noch keine Funktion hat) entgehen kann. Sobald das Kind geboren wird entfaltet sich die Lunge und der Widerstand im Lungenkreislauf nimmt zu, was zum Verschluss des Lochs führt. Bei einem Vorhofseptumdefekt bleibt das Loch mal größer und mal kleiner bestehen. Der **Ductus arteriosus Botalli** ist ein Defekt in der zweiten Kurzschlussverbindung zur Umgebung des Lungenkreislaufs. Es handelt sich um ein Gefäß, dass die Lungenschlagader mit der Aorta verbindet. Nach der Geburt schließt sich dieser Gang. Bleibt er offen, fließt Blut aus der Hauptschlagader über das rechte Herz nutzlos in den kleinen Kreislauf.

Beim **Kammerseptumdefekt** bestehen Löcher zwischen den Herzkammern. Das sauerstoffarme venöse Blut der rechten Kammer mischt sich mit dem der linken Kammer und wird in die Aorta gepumpt. Es kommt zu einer **Zyanose** (bläulichen Hautfärbung) des betroffenen Kindes, weshalb diese Kinder früher als „Blue Babys“ bezeichnet wurden.

**Erworbene Herzfehler** beziehen sich praktisch ausschließlich auf die **Herzklappen** und sind meist Folgen einer Entzündung der Herzzinnenhaut (**Endokarditis**). Die häufigste Ursache sind die kugeligen Bakterien (Streptokokken), die z.B. eine Mandelentzündung, Scharlach oder auch Fieber hervorrufen können. Aber auch durch degenerative Prozesse entstehen mit dem zunehmenden Alter der Menschen Herzklappenfehler. Diese Fehler betreffen aufgrund der höheren Druckbelastung ganz überwiegend die Klappen des linken Herzens. Wenn diese sich entzünden, können sie vernarben und damit zu eng werden (**Stenose**) oder ihre Dichtigkeit verlieren (**Insuffizienz**). Folge ist oft die krankhafte Hypertrophie des Herzmuskels aufgrund des höheren Kraftaufwandes.

Eine weitere wichtige Entzündung, ist die **Myokarditis**, also die Entzündung der Herzmuskulatur. Der Herzbeutel kann auch betroffen sein (**Perikarditis**). Nicht selten sind alle Strukturen gemeinsam betroffen. Als Ursache kommen verschiedene Bakterien und Viren in Frage. Zu den häufigsten Ursachen von plötzlichen Todesfällen bei jungen Sportlern gehören die nicht erkannten Herzentzündungen. So kann schon eine harmlose Grippe, verbunden mit Herzbeschwerden zu einer Herzmuskelentzündung führen.

Die Ursachen der **Arteriosklerose** sind nach wie vor nicht völlig bekannt. Zwar weiß man, dass viele Risikofaktoren die Entstehung der Krankheit begünstigen, wie beispielsweise Rauchen. Aber auch Nichtraucher können daran erkranken.

Das Wesen der Erkrankung besteht in einer zunehmenden Einengung der Arterien. Diese beginnt mit kleineren Einlagerungen von Fett, Wasser und Eiweiß in den Gefäßwänden. Die ersten Zeichen sind meist Durchblutungsstörungen (**Ischämie**), die letztlich bis zum Absterben (**Nekrose**) des von dem jeweiligen Gefäß abhängigen Versorgungsgebietes führen kann.

Die **Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)** wird oft auch Raucherbein oder Schaufensterkrankheit genannt. Aufgrund von Gefäßeinengungen kommt es zu Beschwerden beim Gehen, welche nach einer Weile dann auch in Ruhe auftreten. Das betroffene Bein wird zunehmend kalt und der Puls ist kaum noch tastbar. Schließlich kommt es zum Absterben, beginnend bei



den Zehen bis hin zum gesamten Bein. Je nach Schwere müssen dann Amputationen durchgeführt werden, da sonst Blutvergiftungen und Tod folgen können. Bei der AVK wird die Bedeutung von Bewegung und Sport besonders deutlich. Ein entsprechendes Gehtraining vermindert die Beschwerden. Untersuchungen im Zusammenhang mit der KHK haben sogar gezeigt, dass sich bei Änderung des Lebensstils sogar Rückbildungen von Gefäßverschlüssen nachweisen lassen. Bei der KHK besteht die größte Gefahr in den Herzrhythmusstörungen, die Vorhofflimmern oder Kammerflimmern, und im schlimmsten Fall einen Herzinfarkt zur Folge haben können. Je nach Schwere des Infarkts (je nach betroffenem Kapillargebiet) kann es minimale, mittlere oder große Konsequenzen bis hin zum Tod haben.