

# Herz-Kreislauf-Funktion

## 9.1 Herz

- 9.1.1 Herzerregung
- 9.1.2 Elektrokardiogramm (EKG)
- 9.1.3 Mechanik der Herzaktion
- 9.1.4 Koronardurchblutung und Energieumsatz
- 9.1.5 Diagnostik

## 9.2 Kreislauf

- 9.2.1 Gefäßmechanik
- 9.2.2 Allgemeine Hämodynamik
- 9.2.3 Hochdrucksystem
- 9.2.4 Mikrozirkulation
- 9.2.5 Niederdrucksystem
- 9.2.6 Kreislaufregulation
- 9.2.7 Anpassung des Kreislaufs an wechselnde Bedingungen
- 9.2.8 Lungenkreislauf
- 9.2.9 Messung von Kreislaufparametern
- 9.2.10 Pathophysiologische Aspekte des Herz-Kreislauf-Systems
- 9.2.11 Ausblick

### Zur Orientierung

Das Herz-Kreislauf-System hat die Aufgabe, die verschiedenen Organe des Körpers je nach Bedarf zu versorgen und den elementaren Stoffwechselbedarf jeder einzelnen Zelle zu decken: Es führt ihnen Sauerstoff und Substrate des Stoffwechsels zu und transportiert Kohlendioxid, Stoffwechselendprodukte und Stoffwechselwärme ab. Darüber hinaus verteilt das Kreislaufsystem Hormone und Enzyme und ermöglicht dadurch die Feinregulierung der Zellfunktion.

## 9.1 Herz

### Zur Orientierung

Grundlegende physiologische Vorgänge im Herzen sind die Erregungsbildung und -leitung (Kap. 9.1.1), welche mit dem Elektrokardiogramm (EKG, Kap. 9.1.2) diagnostisch erfasst werden können sowie die anschließende mechanische Kontraktion (Kap. 9.1.3). Diese Vorgänge laufen nach einem strengen zeitlichen Muster ab und garantieren so die normale Funktion des Herzens. Die Koronardurchblutung sorgt normalerweise für eine ausreichende Bereitstellung von Sauerstoff für den Energiestoffwechsel (Kap. 9.1.4). Für die Diagnostik der Herzfunktion stehen neben dem EKG weitere nichtinvasive (z.B. Echokardiografie) und invasive Methoden (Herzkatheter) zur Verfügung (Kap. 9.1.5).

### 9.1.1 Herzerregung

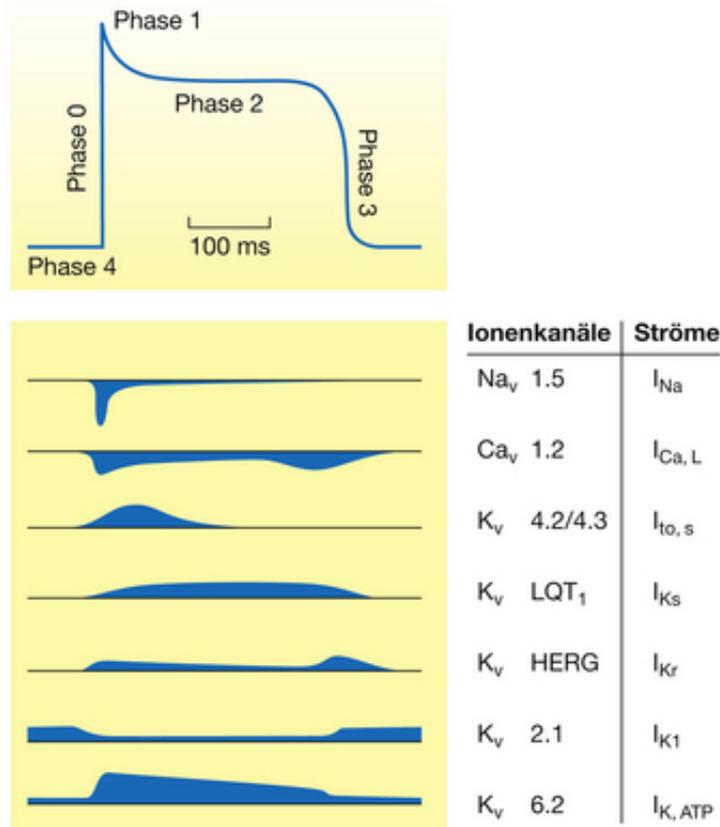
B. Fleischmann, J. Hescheler, W. Kuschinsky

## Elektrophysiologische Voraussetzungen

### Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards

**Ionenkanäle** Ionenkanäle sind in die Zellmembran eingefügte Proteine (integrale Proteine) und spielen eine entscheidende Rolle bei der elektrischen Erregung von Zellen. Das gleichzeitige Öffnen vieler einzelner Kanäle resultiert in einem Ionenstrom ( $I$ ), der mit der Voltage-Clamp-Technik (Kap. 3.1.2) gemessen werden kann. Die Ionenkanäle werden in spannungs- (z. B.  $K_v$ , Kap. 3.2.1) und ligandenaktivierte Kanäle (Kap. 3.4.2) eingeteilt.

**Ablauf** Das Aktionspotenzial einer Herzmuskelzelle des Arbeitsmyokards (Abb. 9.1) wird ausschließlich von spannungsaktivierten Kanälen getragen und unterscheidet sich in Form und Dauer vom Aktionspotenzial der Nerven- und Skelettmuskelzelle (Kap. 3.2.1):



**ABB. 9.1 Aktionspotenzial und Ionenströme im Arbeitsmyokard der Herzkammern.** Während die Natrium- und Kalziumströme im Arbeitsmyokard der Vorhöfe und der Kammern fast identisch sind, unterscheiden sich die verschiedenen, insbesondere zur Repolarisation beitragenden Kalium-Ionenströme zwischen Vorhöfen und Kammern, weshalb das Aktionspotenzial der Vorhöfe kürzer ist als das im oberen Bildteil gezeigte Aktionspotenzial der Ventrikel. Für die Zellen des Arbeitsmyokards ist die lange Plateauphase mit  $Ca^{2+}$ -Einstrom als Grundlage der Kontraktion spezifisch. Im unteren Teil der Abbildung sind die zeitliche Abfolge der ionalen Leitfähigkeiten während des Aktionspotenzials (links) und die Namen der involvierten Ionenkanäle (rechts) dargestellt;  $I_{Na}$  = Ionenstrom durch  $Na_v$ -Kanäle,  $I_{Ca,L}$  = Ionenstrom durch L-Typ- $Ca_v$ -Kanäle,  $I_{to,s}$  = Ionenstrom durch  $K_v$ -Kanäle,  $I_{Ks}$  = Ionenstrom durch langsame  $K_v$ -Kanäle,  $I_{Kr}$  = Ionenstrom durch schnelle  $K_v$ -Kanäle,  $I_{K1}$  = Ionenstrom durch einwärts gleichrichtende  $K_v$ -Kanäle,  $I_{K,ATP}$  = Ionenstrom durch ATP-abhängige  $K_v$ -Kanäle. [9.1]

- **Dauer:** Das Aktionspotenzial einer Herzmuskelzelle des Arbeitsmyokards dauert 200–400 ms. Bei atrialen Zellen des Vorhofmyokards ist die Aktionspotenzialdauer kürzer (ca. 200 ms), was mit einer verstärkten Expression von Kaliumkanälen zu erklären ist.
- **Phase 0:** Die initiale Depolarisation der Zellmembran (**Aufstrichphase**) wird wie am Nerv und Skelettmuskel durch das Öffnen von schnellen, spannungsaktivierten  $Na_v$ -Kanälen ( $I_{Na}$ ) ausgelöst. Dies führt zu einer Umpolarisation der Zellmembran auf etwa +30 mV (**Overshoot**).
- **Phase 1:** Durch die schnelle Inaktivierung der  $Na_v$ -Kanäle und das kurzzeitige Öffnen von  $K_v$ -Kanälen ( $I_{to}$ ) folgt eine **partielle Repolarisation**.
- **Phase 2:** Anschließend folgt die lange **Plateauphase**, die bei einem Membranpotenzial von ca. 0 mV beginnt und durch das Öffnen von L-Typ- $Ca_v$ -Kanälen ( $I_{Ca,L}$ ) bewirkt wird. Der transmembranäre  $Ca^{2+}$ -Einstrom ist für die elektromechanische Koppelung und somit die mechanische Kontraktion des Arbeitsmyokards essenziell.
- **Phase 3:** Für die **Repolarisation** ist eine erhöhte Kaliumleitfähigkeit maßgeblich, die durch das Öffnen von schnellen ( $I_{Kr}$ ) und langsamen ( $I_{Ks}$ )  $K_v$ -Kanälen vermittelt wird. Einwärts gleichrichtende  $K_v$ -Kanäle ( $I_{K1}$ ) sind

für die endgültige Repolarisation des Membranpotenzials und die Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotenzials verantwortlich.

- **Phase 4:** Das Ruhemembranpotenzial von ca.  $-85$  mV wird in den Zellen des Kammermyokards aufrechterhalten. Bei der elektrischen Erregung von Zellen des Arbeitsmyokards kann das Schwellenpotenzial nur erreicht werden, wenn es während der initialen (elektrotonischen) Depolarisation zum Verschluss der Kanalpore von  $K_{ir}$ -Kanälen durch positiv geladene, intrazelluläre Moleküle (Spermine) kommt.

## MERKE

Bei den Zellen der Arbeitsmuskulatur des Herzens ist das Ruhemembranpotenzial stabil, bei den Zellen des Erregungsbildungs- und Reizleitungssystems dagegen instabil (s.u.).

## Klinik

**Kanalveränderungen** Genetisch bedingte Mutationen in den spannungsabhängigen Natrium-, Kalzium- und Kaliumkanälen (z.B.  $Na_v 1.5$ ,  $KCNQ1$ ,  $HERG$ ) können zu einer Verlängerung der Plateauphase und/oder Verzögerung der Repolarisation führen. Dies geht oft mit einer Verlängerung des QT-Intervalls (Long-QT-Syndrom) im EKG einher. Mitglieder betroffener Familien erleiden gehäuft einen plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern.

## Medikamentöse Beeinflussung

Antiarrhythmika sind Medikamente, die zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen eingesetzt werden. Ein Teil der Antiarrhythmika wirkt dabei über die Blockade von  $Na_v$ -,  $K_v$ - oder  $Ca_v$ -Kanälen. Andere Antiarrhythmika verlängern die Aktionspotenzialdauer oder blockieren  $\beta$ -Rezeptoren. Wegen teilweise gefährlicher Nebenwirkungen werden Antiarrhythmika in den letzten Jahren nur zurückhaltend eingesetzt. Alternativ werden automatische Defibrillatoren bei Patienten mit schweren Kammerarrhythmien implantiert.

**Regulation** Das Aktionspotenzial wird kürzer, wenn der in hoher Dichte vorhandene ATP-sensitive Kaliumkanal ( $I_{K,ATP}$ ) im Arbeitsmyokard verstärkt aktiviert wird. Dies ist der Fall, wenn die ATP-Konzentration im Zytosol abnimmt, z.B. im Rahmen von metabolischen Störungen bei z.B. Ischämie des Herzmuskels. Das kürzere Aktionspotenzial erniedrigt den zellulären ATP-Verbrauch und die Pumparbeit des Herzens.

**Auslösung** Die elektrische Erregung geht vom Erregungsbildungs- und Leitungssystem aus (da das Ruhemembranpotenzial der Zellen des Arbeitsmyokards stabil ist). Ein Aktionspotenzial einer Zelle des Arbeitsmyokards wird durch die Depolarisation benachbarter Zellen und dem damit verbundenen Einstrom von positiven Ionen ( $K^+$ ,  $Na^+$ ) über die Gap Junctions ausgelöst.

**Refraktärphasen** Nach Ablauf eines Aktionspotenzials ist die Herzmuskelzelle nicht sofort wieder erregbar: Sie ist, wie auch andere erregbare Zellen, refraktär. Dies schützt den Herzmuskel vor einer Dauerkontraktion und vor kreisenden Erregungen, zumindest unter physiologischen Bedingungen. Der Herzmuskel ist daher im Gegensatz zum Skelettmuskel nicht tetanisierbar. Zwei Arten der Refraktärität sind zu unterscheiden:

- Während des größten Teils des Aktionspotenzials ist der Herzmuskel überhaupt nicht erregbar, also **absolut refraktär**. Hierbei sind die Natriumkanäle größtenteils inaktiviert, sodass kein  $Na^+$  einströmen kann. Dies gilt, solange das Membranpotenzial positiver ist als  $-40$  mV.
- Erst wenn das Membranpotenzial wieder negativer wird, also ab Mitte der Repolarisationsphase, beginnt für kurze Zeit (weniger als 100 ms) die **relative Refraktärphase**. Während dieser ist nur noch ein Teil der Natriumkanäle inaktiviert, sodass größere Reizstärken als normal für die Erregung erforderlich sind. Das hieraus resultierende Aktionspotenzial besitzt eine kleinere Amplitude und kürzere Dauer als bei einer normalen Antwort. Nach Ablauf dieses abnormen kleinen Aktionspotenzials ist wieder eine normale Erregung mit einem normalen Aktionspotenzial möglich.

## Klinik

**QT-Intervall** Neben den genetisch bedingten Kanalveränderungen (s.o.) können auch Medikamente (z.B. Antiarrhythmika, Antibiotika und Neuroleptika) und Störungen der extrazellulären Ionenkonzentration (z.B. Hypokaliämie, Hypokalzämie) das QT-Intervall verlängern und Arrhythmien hervorrufen. Ein langes QT-Intervall führt dazu, dass die Zellen des Arbeitsmyokards elektrisch nicht mehr synchronisiert sind und es somit leicht zur Ausbildung von kreisenden Erregungen kommen kann (unterschiedliche Refraktäritäten).

**Kammerflimmern** Ektopie, also irreguläre Reize in der relativen Refraktärphase (vulnerable Phase), können in den Herzkammern unkoordinierte, diffuse elektrische Erregungen in kleinen Arealen auslösen (Kammerflimmern). Der Verlust der synchronisierten Erregung geht mit einem Verlust der Pumpfunktion des Herzens einher.

**Vorhofflimmern** Auch in den Vorhöfen kann es zu Arrhythmien (Vorhofflimmern) kommen, dies ist die häufigste Form der Rhythmusstörung. Dabei ist die Frequenz dieser Arrhythmien häufig höher als ventrikuläre, tachykarde Rhythmusstörungen der Herzkammer, da die Vorhofzellen des Arbeitsmyokards eine kürzere Aktionspotenzialdauer und deswegen auch kürzere Refraktärzeiten aufweisen. Der AV-Knoten verhindert in seiner Funktion als Frequenzfilter die 1:1-Weiterleitung von Vorhoffarrhythmien auf die Kammermuskulatur des Herzens.

**Einfluss von Ionenkonzentrationen** Veränderungen der extrazellulären Ionenkonzentrationen können die regelmäßige Herzaktivität beeinflussen. Am häufigsten kommt es zu Störungen der extrazellulären  $K^+$ -Konzentration:

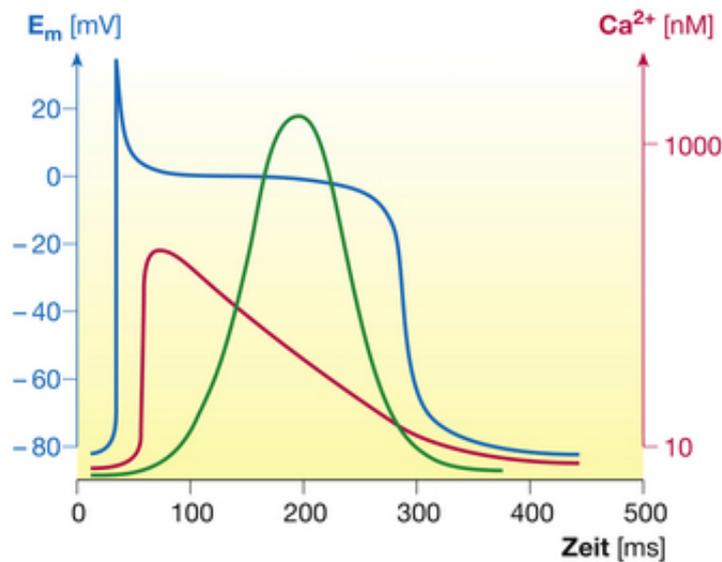
- Ist sie erhöht ( $> 5,5 \text{ mmol/l}$ ), kommt es – bedingt durch die Änderung des  $K^+$ -Gleichgewichtspotenzials – zu einer Depolarisation der Zellmembran. Die kardiale Erregbarkeit steigt (Extrasystolen, Arrhythmien).
- Ist sie erniedrigt ( $< 3,5 \text{ mmol/l}$ ), sind ebenfalls Unregelmäßigkeiten der Herzaktivität möglich. Ursache ist eine Hyperpolarisation (verminderte Erregbarkeit). Bei ausgeprägter Hypokaliämie schließen sich Kaliumkanäle und es kommt zur Depolarisation der Zellmembran (s.o.).

## Klinik

**Kardioplege Lösungen** Für die Kardioplegie („Herzlähmung“ während Eingriffen unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine) und für die Herztransplantation wird das Herz mithilfe einer gekühlten „kardioplegen“ Lösung – hohes  $K^+$  ( $9 \text{ mmol/l}$ ), niedriges  $Na^+$ , kein  $Ca^{2+}$  – ruhiggestellt. Die Zellen des Herzmuskels sind nicht mehr erregbar, das Herz verbraucht wenig ATP und kann funktionstüchtig erhalten werden.

## Elektromechanische Koppelung

Die elektrische Erregung der Myokardfasern führt – kalziumvermittelt – zur Kontraktion des Arbeitsmyokards (Abb. 9.2). Dieser Vorgang der elektromechanischen Koppelung läuft ähnlich dem am Skelettmuskel ab. Es gibt jedoch wichtige Unterschiede, die auf der unterschiedlichen Expression molekularer Bausteine beruhen.



**ABB. 9.2 Zellphysiologische Ereignisse und Kraftentwicklung in einer Arbeitsmyokardzelle der Herzkammer.** Die elektrische Erregung in Form des Aktionspotenzials (blau) ist – mit entsprechender zeitlicher Verzögerung – gefolgt von der elektromechanischen Koppelung, die zu einem Anstieg der zytosolischen  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration führt (rot). Der zytosolische  $\text{Ca}^{2+}$ -Anstieg führt zu einer Interaktion von Aktin- und Myosinmolekülen und damit – wiederum zeitverzögert – zur mechanischen Kraftentwicklung (grün). [9.2]

**Aktionspotenzial und Wirkung** Wie beim Skelettmuskel läuft das Aktionspotenzial über die äußere Membran bis hinein in die T-Tubuli (transversales tubuläres System). In diesen liegt eine besonders hohe Dichte von L-Typ- $\text{Ca}_v$ -Kanälen vor, die durch die Depolarisation der Zellmembran geöffnet werden. Das einströmende  $\text{Ca}^{2+}$  bindet an den Ryanodinrezeptor Typ 2 auf den nahe gelegenen L-Tubuli (longitudinales tubuläres System) und „triggert“ die Freisetzung von  $\text{Ca}^{2+}$  aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Diese  $\text{Ca}^{2+}$ -induzierte  $\text{Ca}^{2+}$ -Freisetzung ist der erforderliche Verstärkungsmechanismus, damit das nichtgebundene, freie  $\text{Ca}^{2+}$  eine mikromolare Konzentration im Zytosol erreicht. Für das menschliche Herz wird angenommen, dass 1  $\text{Ca}^{2+}$ , das transmembranär einströmt, ca. 2  $\text{Ca}^{2+}$  aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freisetzt. Die Kontraktion wird dann durch die Bindung von  $\text{Ca}^{2+}$  an Troponin C ausgelöst: Die Konformation des Troponins ändert sich, die Hemmwirkung des Tropomyosins wird aufgehoben und Aktin und Myosin können interagieren (Kap. 5.2.2).

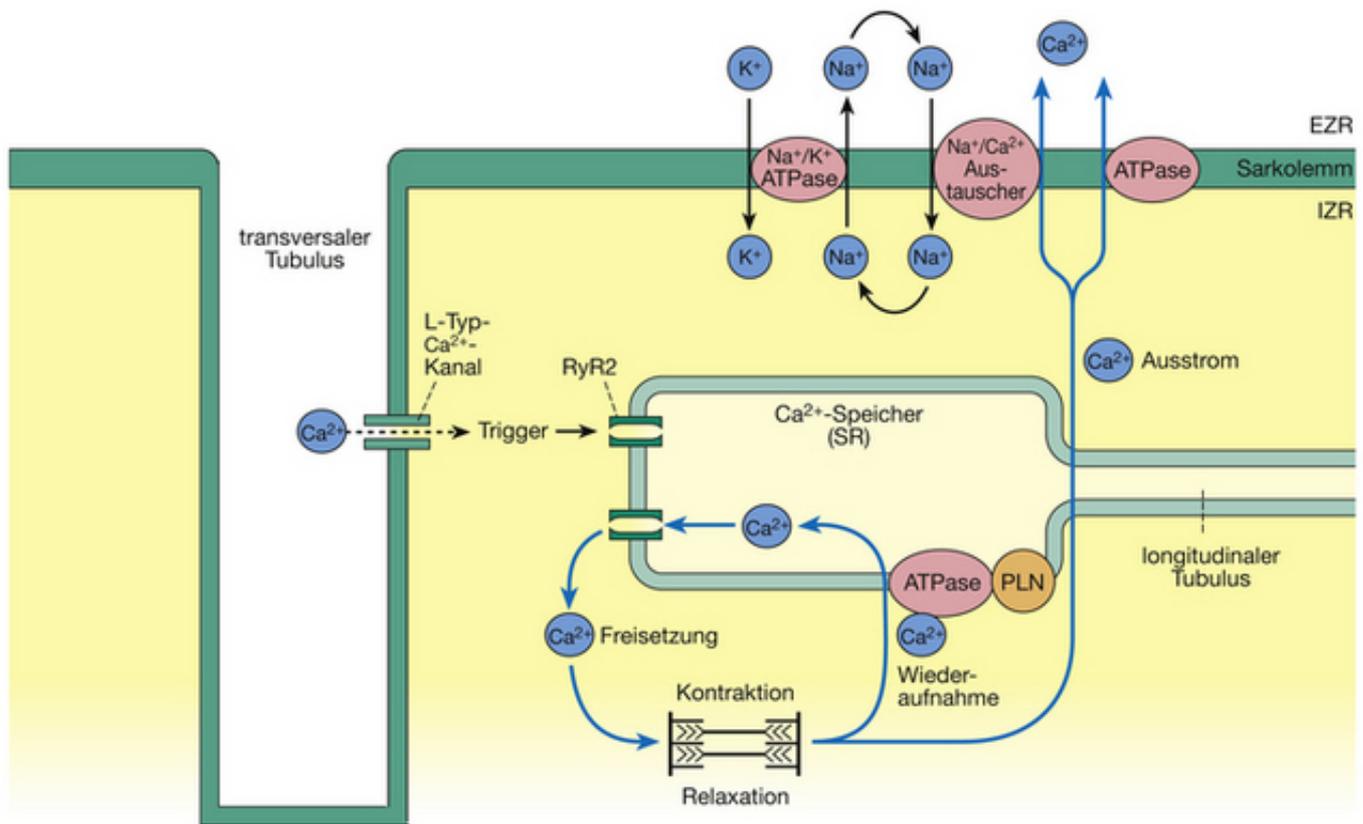
In Skelettmuskelzellen führt die Depolarisation der Zellmembran zur Interaktion zwischen dem Kalziumkanal ( $\text{Ca}_v1.1$ ) und dem Ryanodinrezeptor Typ 1 (RyR1) im Zytosol. Dadurch öffnet sich der Ryanodinrezeptor Typ 1 und es wird  $\text{Ca}^{2+}$  aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt. Somit ist die Depolarisation der Reiz für die Freisetzung von  $\text{Ca}^{2+}$  im Skelettmuskel, während im Herzmuskel der tatsächliche transmembranäre  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom verantwortlich ist. Dies erklärt, weshalb der Skelettmuskel mehrmals in Abwesenheit von extrazellulärem  $\text{Ca}^{2+}$  kontrahieren kann, der Herzmuskel aber nicht.

### MERKE

Die elektromechanische Koppelung in den Herzmuskelzellen des Arbeitsmyokards beruht auf dem transmembranären  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom zu Beginn der Plateauphase des Aktionspotenzials und der damit gekoppelten Freisetzung von  $\text{Ca}^{2+}$  aus dem sarkoplasmatischen Retikulum.

**Zusätzlicher transmembranärer  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom** Für den normalen Kontraktionsablauf des Arbeitsmyokards ist, abgesehen vom „Trigger-Mechanismus“, auch der transmembranäre  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom während der Plateauphase unabdingbar. Dieser ist für das Auffüllen der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Speicher verantwortlich.

**Kalziumwirkungen** Das einströmende  $\text{Ca}^{2+}$  hat 2 Wirkungen (Abb. 9.3):



**ABB. 9.3 Elektromechanische Koppelung und „Ca<sup>2+</sup>-Clearance“ in Herzmuskelzellen.** Zu Beginn der Plateauphase des myokardialen Aktionspotenzials strömt Ca<sup>2+</sup> über die geöffneten L-Typ-Cav-Kanäle in das Zellinnere und setzt durch Bindung an den Ryanodinrezeptor Typ 2 (RyR2) Ca<sup>2+</sup> aus dem sarkoplasmatischen Retikulum frei (Ca<sup>2+</sup>-induzierte Ca<sup>2+</sup>-Freisetzung). Während der Diastole wird das erhöhte zytosolische Ca<sup>2+</sup> über ATP-getriebene Kalziumpumpen, die in der Zellmembran und im sarkoplasmatischen Retikulum lokalisiert sind und durch Phospholamban (PLN) gehemmt werden können, wieder erniedrigt. [9.2]

- Triggerwirkung: Ca<sup>2+</sup> wird über den Ryanodinrezeptor Typ 2 aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt (Ca<sup>2+</sup>-induzierte Ca<sup>2+</sup>-Freisetzung).
- Auffüllung: Die Speicher des sarkoplasmatischen Retikulums werden aufgefüllt. Hierdurch wird Ca<sup>2+</sup> für die nächste Kontraktion bereitgehalten.

**Diastole** In der gegenläufigen Phase während der Diastole wird das freie zytosolische Ca<sup>2+</sup> von einer mikromolaren Konzentration wieder auf das Ruhenniveau (100–200 nmol/l) erniedrigt: Die ATP-getriebene Kalziumpumpe (Ca<sup>2+</sup>-ATPase, SERCA2a) fördert die Wiederaufnahme von Ca<sup>2+</sup> in das sarkoplasmatische Retikulum (Abb. 9.3), der membranständige Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>-Austauscher transportiert Ca<sup>2+</sup> im Austausch mit Na<sup>+</sup> elektrogen (3 Na<sup>+</sup> für 1 Ca<sup>2+</sup>) aus der Zelle (Abb. 9.3). Das hierdurch eingeströmte Na<sup>+</sup> wird über die Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase wieder aus der Myokardzelle herausgepumpt. Die Aktivität der Ca<sup>2+</sup>-ATPase wird durch das Regulatorprotein Phospholamban gehemmt.

## Klinik

**Verbesserung der Pumpfunktion des Herzens** Ein wichtiges Ziel bei der Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz ist die Verbesserung der Pumpfunktion (Kontraktionskraft) des Herzens. Ein pharmakologisches Grundprinzip hierfür ist die Erhöhung der freien Ca<sup>2+</sup>-Konzentration im Zytosol. **Herzglykoside** steigern die Herzkraft am insuffizienten Herzen, indem sie die Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase teilweise hemmen. Dadurch verbleibt mehr Na<sup>+</sup> in der Myokardzelle, und sein elektrochemischer Gradient wird geringer. Das führt dazu, dass der Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>-Austauscher weniger aktiv ist, also weniger Ca<sup>2+</sup> aus der Zelle hinaus- und mehr Ca<sup>2+</sup> in das sarkoplasmatische Retikulum hineingepumpt wird. Als Folge wird mehr Ca<sup>2+</sup> freigesetzt und die Kontraktionsfähigkeit nimmt zu. Die gezielte Überexpression der **SERCA2a** in Herzmuskelzellen von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz erfolgt aktuell unter Verwendung einer virusbasierten Gentherapie. Eine weitere Möglichkeit, die zurzeit in tierexperimentellen Studien untersucht wird, ist die gezielte Hemmung von **Phospholamban**, die ähnlich dem Digitaliseffekt zu einer besseren Füllung des sarkoplasmatischen Retikulums mit Ca<sup>2+</sup> führt.

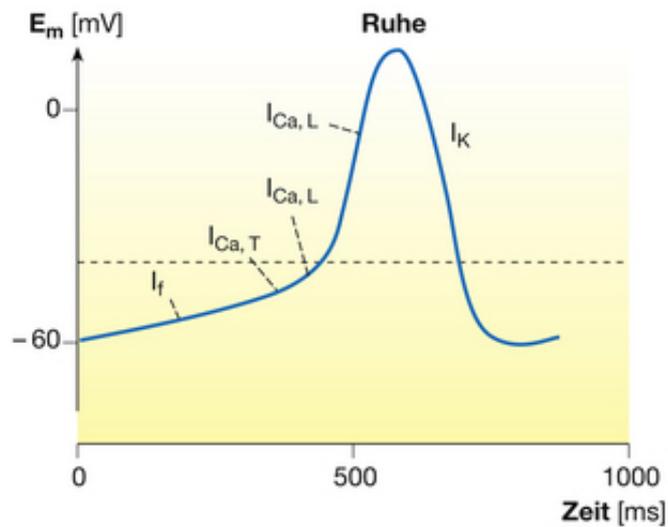
## Erregungsbildungs- und Leitungssystem

Das Erregungsbildungs- und Leitungssystem besteht aus:

- dem Sinusknoten (SA-Knoten)
- intraatrialen Leitungsbahnen (Internodalbündel und interatriales Bündel)
- dem Atrioventrikularknoten (AV-Knoten)
- dem His-Bündel
- den Tawara-Schenkeln

Die Reizüberleitung vom Erregungsleitungssystem zum Arbeitsmyokard der Herzkammern erfolgt über die Purkinje-Fasern. Die elektrische Erregung der Atrien kann nur über den AV-Knoten und das His-Bündel in die Herzkammern weiter geleitet werden, da die Vorhöfe von den Herzkammern durch das Herzgerüst (Anulus fibrosus) elektrisch isoliert sind.

**Autorhythmie, diastolische Depolarisation** Die Fasern des Erregungsbildungs- und des Erregungsleitungssystems können von sich aus, ohne äußere depolarisierende Reize, spontane Aktionspotenziale generieren. Diese Fähigkeit wird als **Autorhythmie** bezeichnet. Sie beruht darauf, dass die  $K^+$ -Leitfähigkeit der Zellmembran im Anschluss an die Repolarisationsphase wieder abnimmt (diastolische Depolarisation; [Abb. 9.4](#)), während die Leitfähigkeiten für  $Na^+$  und  $Ca^{2+}$  zunehmen. Hierdurch wird das Schwellenpotenzial spontan erreicht und ein erneutes Aktionspotenzial ausgelöst. Weitere Unterschiede zu den Aktionspotenzialen im Arbeitsmyokard sind die relativ langsame Aufstrichgeschwindigkeit, der geringe Overshoot und die kurze Aktionspotenzialdauer von ca. 150 ms.



**ABB. 9.4** Diastolische Depolarisation durch das Öffnen von Ionenkanälen, zunächst dem Schrittmacherkanal ( $I_f$ ), dann von T-Typ- und L-Typ-Cav-Kanälen. Die Repolarisation geht auf das Öffnen von Kv-Kanälen zurück.

### MERKE

Im Vergleich zum Arbeitsmyokard fehlt dem Erregungsbildungs- und Leitungssystem ein stabiles Ruhemembranpotenzial, da  $I_{K1}$  nicht exprimiert ist, der Aufstrich ist relativ langsam (da er auf dem Öffnen von L-Typ- $Ca_v$ -Kanälen beruht), der Overshoot ist gering und die Aktionspotenzialdauer kurz.

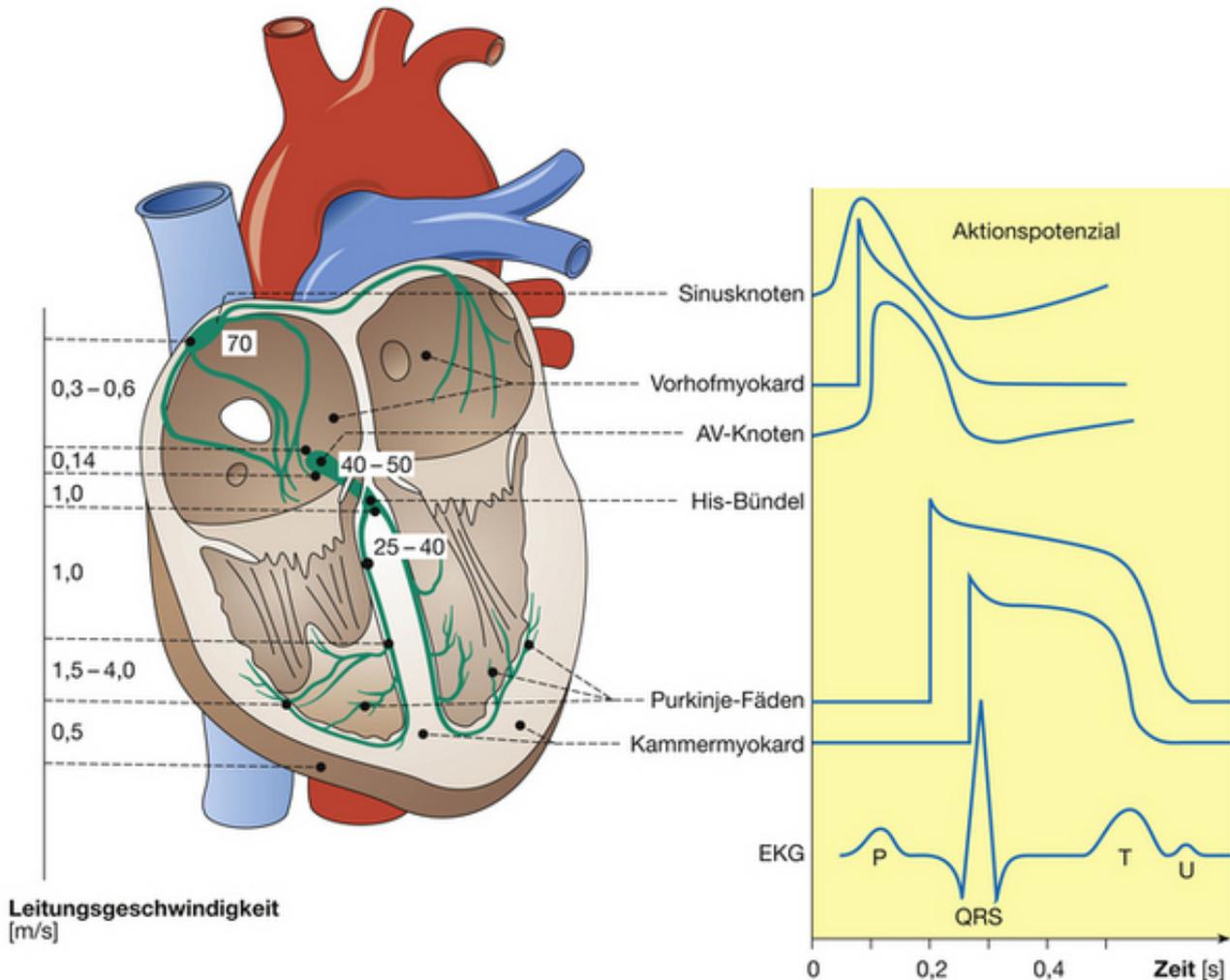
Die **diastolische Depolarisation** erfolgt durch das Öffnen von Ionenkanälen, wobei mehrere unterschiedliche Kanäle hierbei eine Rolle spielen ([Abb. 9.4](#)). Der wichtigste ist ein nicht selektiver „funny“ (f) Kationenkanal ( $I_f$ ; Schrittmacherkanal, „hyperpolarization-activated and cyclic nucleotide-gated channel“, HCN2,4), der bei negativen Potenzialen aktiviert wird.  $Na^+$  strömt in das Zellinnere ein und bewirkt eine Depolarisation der Zellmembran. Während  $I_f$  für die frühe Phase der diastolischen Depolarisation verantwortlich ist, öffnen sich in der späten Phase der diastolischen Depolarisation T-Typ- ( $Ca_v3.1-3.3$ ) und L-Typ- $Ca_v$ -Kanäle.

$I_f$  wird durch die Neurotransmitter des vegetativen Nervensystems moduliert und ist für die Veränderungen der Herzfrequenz mitverantwortlich (s.u.).

**Schrittmacher** Die Geschwindigkeit der diastolischen Depolarisation nimmt vom Sinusknoten über den AV-Knoten und das His-Bündel bis zu den Tawara-Schenkeln immer weiter ab. In der Phase der Depolarisation

einlaufende, vorzeitig gebildete pathologische Aktionspotenziale können nicht zur Erregung führen (Refraktärität).

Unter Ruhebedingungen im Organismus findet sich im Sinusknoten eine spontane Entladungsfrequenz von 60–80/min, im AV-Knoten von 40–50/min und im Erregungsbildungssystem im Ventrikelbereich von 25–40/min. Der Sinusknoten ist somit der physiologische Schrittmacher oder das **primäre Erregungsbildungszentrum**, da es die höchste Eigenfrequenz aufweist (Abb. 9.5). Durch seine Aktionspotenziale werden das Erregungsbildungs- und leitungssystem und hierdurch das Arbeitsmyokard aufgrund der elektrischen Verknüpfung über die Gap Junctions erregt. Beim Ausfall des Sinusknotens können, bisweilen nach einer Pause ohne Erregungsbildung, tiefer gelegene Anteile des Erregungsbildungs- und leitungssystems die Schrittmacherfunktion, jedoch mit niedrigerer Frequenz, übernehmen.



**ABB. 9.5 Unterschiedliche Aktionspotenzialformen und Ausbreitung der Erregung im Herzen.** Die Erregung beginnt im Sinusknoten und breitet sich von dort in wenigen Millisekunden auf das Arbeitsmyokard der Vorhöfe aus. Die Zellen der Erregungsbildungszentren zeichnen sich durch ein instabiles, die Zellen des Arbeitsmyokards durch ein stabiles Ruhemembranpotenzial aus (rechter Teil der Abbildung). Die spontane Schlagfrequenz nimmt vom Sinusknoten nach distal ab (weiß hinterlegte Zahlen), die Leitungsgeschwindigkeit variiert in den unterschiedlichen Bereichen des Herzens (Zahlen links am Rand der Abbildung).

## Erregungsausbreitung

Die genaue Kenntnis der Erregungsausbreitung und rückbildung im Herzen ist die Voraussetzung, um das EKG zu verstehen (Kap. 9.2.2).

**Vorhoferregung** Die Erregung erreicht sehr früh (nach 40 ms) den AV-Knoten, bevor die Vorhöfe (Geschwindigkeit ca. 0,3–0,6 m/s) vollständig erregt sind. Im AV-Knoten wird die Erregungsausbreitung verzögert (ca. 120 ms), wodurch der AV-Knoten die Funktion eines Frequenzfilters hat. Durch die Verzögerung ist gewährleistet, dass die Vorhöfe vollständig erregt sind und sich kontrahiert haben, bevor die Herzkammern sich kontrahieren – damit wird eine geordnete Entleerung der Vorhöfe in die Herzkammern sichergestellt. Dieser Mechanismus ist besonders bei einem Anstieg der Herzfrequenz (körperliche Anstrengung) wichtig, damit die Pumpleistung nach verbesserter Füllung der Herzkammern gesteigert werden kann.

**Ventrikelerregung** Die Erregung breitet sich dann sehr schnell über das Erregungsleitungssystem der Ventrikel aus (Geschwindigkeit in den Purkinje-Fasern bis zu 4 m/s, Abb. 9.5). Das Arbeitsmyokard der Ventrikel wird zügig

(Geschwindigkeit ähnlich wie in der Vorhofmuskulatur ca. 0,5 m/s) von den subendokardialen Anteilen bis in die subepikardialen Lagen erregt, was eine gleichzeitige Kontraktion der Herzmuskelzellen der Herzkammern gewährleistet.

**Erregungsrückbildung** Die Erregung bildet sich ausgehend von der Herzspitze und den subepikardialen Anteilen zurück, also von Strukturen, die zum Teil erst zuletzt erregt wurden. Dies hängt mit der etwas kürzeren Aktionspotenzialdauer (stärkere Expression von  $K_v$ -Kanälen) der epikardialen Muskelzellen in der Arbeitsmuskulatur der Herzkammern zusammen.

## Vegetative Innervation

### Sympathikus und Parasympathikus

**Angriffspunkte, Transmitter** Sympathikus und Parasympathikus sind für die vegetative Innervation des Herzens zuständig:

- Der **Sympathikus** wirkt über die postganglionären Nn. cardiaci auf alle Anteile des Herzens durch lokale Freisetzung von Noradrenalin. Zusätzlich können im Blut zirkulierende Katecholamine aus dem Nebennierenmark (hauptsächlich Adrenalin, weniger Noradrenalin) die Herzaktivität beeinflussen.
- Der **Parasympathikus** innerviert als N. vagus hauptsächlich den Sinusknoten und die Vorhöfe, der linke N. vagus zusätzlich den AV-Knoten. Die vagale Innervation der Ventrikel ist gering und funktionell unbedeutend. Der parasympathische Überträgerstoff ist Acetylcholin.

### MERKE

Der Sympathikus wirkt über Noradrenalin auf alle Anteile des Herzens, der Parasympathikus über Acetylcholin vorwiegend auf Sinusknoten, AV-Knoten und Vorhöfe.

**Rezeptoren** Die Wirkungen von Noradrenalin, Adrenalin und Acetylcholin auf das Herz werden über heptahelikale (enthält 7 transmembranäre  $\alpha$ -helikale Segmente, Kap. 19.2.2) Rezeptoren vermittelt. Diese Rezeptoren sind mit G-Proteinen gekoppelt und aktivieren bei Anlagerung eines Transmitters zelluläre Second-Messenger-Systeme (Kap. 3.4). G-Protein-gekoppelte Rezeptoren kommen am häufigsten im menschlichen Körper vor.

Für die Wirkung von Noradrenalin und Adrenalin auf das Herz ist eine Untergruppe von adrenergen Rezeptoren maßgeblich, die  $\beta$ -Rezeptoren (hauptsächlich  $\beta_1$ -Rezeptoren), während die Wirkung von Acetylcholin über muskarinerge Rezeptoren vom Typ 2 ( $M_2$ ) vermittelt wird.

### Klinik

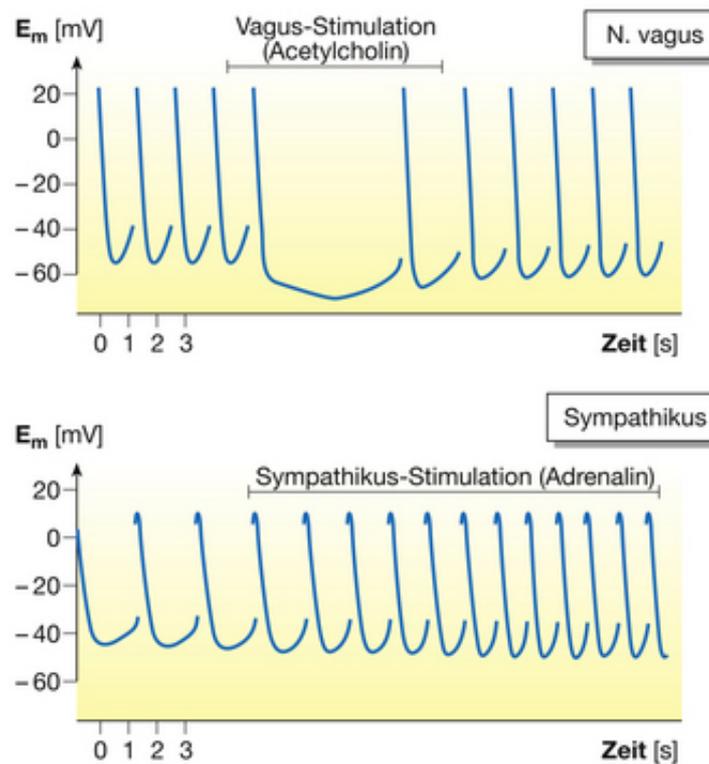
**Beeinflussung der Herzstimulation**  $\beta$ -Rezeptorenblocker können eine übermäßige sympathische Stimulation des Herzens vermindern. Diese Medikamente werden u.a. bei der koronaren Herzkrankheit eingesetzt, der  $O_2$ -Verbrauch des Herzmuskels wird dabei reduziert. Eine übermäßige Vagusstimulation kann durch Atropin gehemmt werden, dies führt zu einem Anstieg der Herzfrequenz.

### Wirkung von Sympathikus und Vagus

Die Wirkungen von Sympathikus und Vagus erstrecken sich am Herzen auf die Frequenz (chronotrope Wirkung), die Herzkraft, genauer die systolische Kraftentwicklung (inotrope Wirkung), und die Geschwindigkeit der atrioventrikulären Überleitung (dromotrope Wirkung).

**Chronotrope Wirkung** Sie besteht in einer Frequenzerhöhung bei Sympathikusaktivierung (positiv chronotrope Wirkung) und einer Frequenzabnahme bei Vagusaktivierung (negativ chronotrope Wirkung). Unter Ruhebedingungen wirken sowohl Sympathikus als auch Vagus auf die Herzfrequenz: Wird der Sympathikus akut ausgeschaltet, sinkt die Herzfrequenz, wird der Vagus akut ausgeschaltet, steigt sie an. Werden Sympathikus und Vagus gleichzeitig ausgeschaltet, ist die Herzfrequenz höher als vorher, d.h., der Vagotonus überwiegt unter Ruhebedingungen. Ein Vagotonus wird verstärkt wirksam bei Ausdauertraining (niedrige Ruhfrequenz bei ausdauertrainierten Sportlern).

Die chronotrope Wirkung kommt zustande, indem die spontane diastolische Depolarisationsphase beeinflusst wird (Abb. 9.6): Unter Sympathikuseinfluss verläuft die diastolische Depolarisation steiler, d.h., ein Aktionspotenzial (und damit auch eine Herzkontraktion) wird früher ausgelöst.



**ABB. 9.6 Chronotrope Wirkung bei Vagus- und Sympathikusaktivierung.** Unter Sympathikuseinfluss verläuft die diastolische Depolarisation steiler als unter Parasympathikuseinfluss. Unter Vaguseinfluss hyperpolarisiert das Membranpotenzial und die diastolische Depolarisation verläuft flacher.

**Inotrope Wirkung** Für die inotrope Wirkung ist der Sympathikus entscheidend. Er steigert die Kontraktilität von Vorhof- und Ventrikelmuskulatur, d.h., der Herzmuskel kontrahiert stärker und entspannt sich auch schneller. Das Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards bleibt weitgehend unverändert. Auf der positiv inotropen Wirkung des Sympathikus beruht das gesteigerte Schlagvolumen des Herzens bei Muskelarbeit. Demgegenüber ist eine deutliche negativ inotrope Wirkung des Vagus nur am Vorhofmyokard des Warmblüters zu finden. Eine Abschwächung der Herzskraft über den Vagus ist damit nicht möglich.

## Klinik

**Positiv inotrope Pharmaka** Bei einer stark verminderten Auswurfleistung des Herzens (schwere Herzinsuffizienz) können zur Therapie positiv inotrope Pharmaka gegeben werden. Dobutamin stimuliert die  $\beta_1$ -Rezeptoren und steigert die Pumpfunktion des Herzens. Von Vorteil ist hierbei, dass die intravenöse Gabe von Dobutamin im Gegensatz zu Adrenalin die Herzfrequenz kaum ändert.

Phosphodiesterase-Hemmer wirken ebenfalls positiv inotrop, da sie den Abbau von cAMP hemmen und somit die Spiegel von cAMP und PKA in der Herzzelle stabil halten. Aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen kommt diese Medikamentenklasse bei der Therapie der Herzinsuffizienz nur wenig zum Einsatz.

**Dromotrope Wirkung** Sie ist funktionell von geringerer Bedeutung als die chronotrope und die inotrope Wirkung. Sympathikusaktivierung hat eine mäßige positiv dromotrope Wirkung, verkürzt also die Überleitungszeit zwischen Vorhöfen und Herzkammern. Elektrische Stimulation des N. vagus, besonders linksseitig, kann die Überleitung verlangsamen und vollständig blockieren.

## MERKE

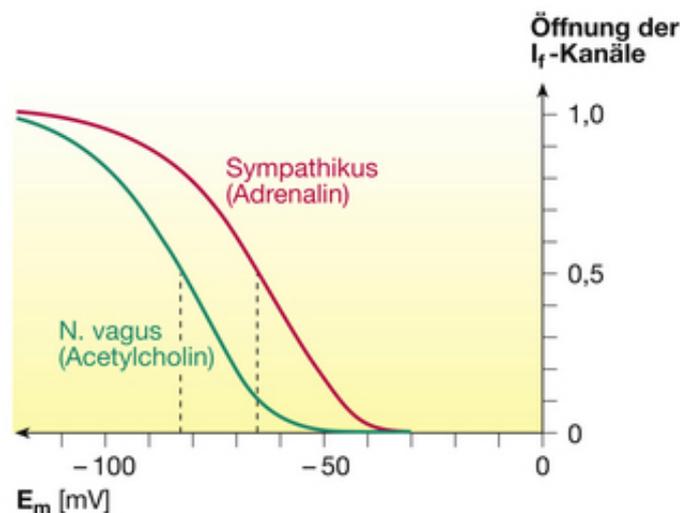
Der Sympathikus wirkt positiv chronotrop, inotrop und dromotrop, der Parasympathikus negativ chronotrop und dromotrop.

## Ionale Mechanismen

Die Wirkungen des Sympathikus und des Vagus auf das Herz lassen sich im Wesentlichen auf Änderungen von Membranleitfähigkeiten zurückführen. Es wird die Öffnungswahrscheinlichkeit von Ionenkanälen erniedrigt oder erhöht, und zwar

- Sympathikusaktivierung in Zellen des SA- und AV-Knotens:  $\uparrow$  für  $\text{Na}^+$  und  $\uparrow$  für  $\text{Ca}^{2+}$
- Vagusaktivierung in Zellen des SA- und AV-Knotens:  $\downarrow$  für  $\text{Na}^+$  und  $\uparrow$  für  $\text{K}^+$
- Sympathikusaktivierung in Zellen des Arbeitsmyokards:  $\uparrow$  für  $\text{Ca}^{2+}$

**Sympathikusaktivierung in SA- und AV-Knoten-Zellen** Die Transmitter des Sympathikus, Noradrenalin oder Adrenalin (Nebennierenmark), binden an den  $\beta_1$ -Rezeptor, wodurch es zur Aktivierung eines stimulatorischen G-Proteins ( $G_s$ ) kommt. Die  $\alpha$ -Untereinheit von  $G_s$  aktiviert nun die Adenylylcyclase, was einen Anstieg von cAMP und der Proteinkinase-A-Aktivität zur Folge hat. cAMP aktiviert  $I_f$  (Rechtsverschiebung der Strom-Spannungskurve, [Abb. 9.7](#)), d.h., mehr depolarisierende  $\text{Na}^+$  Ionen strömen ein. Ferner phosphoryliert die Proteinkinase A L-Typ- $\text{Ca}_v$ -Kanäle, die daraufhin bereits bei einem negativeren Membranpotenzial öffnen. Der vermehrte Einstrom positiver Ionen ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) durch  $I_f$  und  $I_{\text{Ca}}$  beschleunigt die Depolarisation der Zellmembran, woraus eine Zunahme der Steilheit der diastolischen Depolarisation resultiert. Das Schwellenpotenzial wird eher erreicht, die Herzfrequenz steigt an (positive Chronotropie) und die Überleitungszeit im AV-Knoten wird verkürzt (positive Dromotropie).



**ABB. 9.7 Strom-Spannungskurve für  $I_f$ -Kanäle.** Unter Sympathikuseinfluss kommt es zu einer Rechtsverschiebung der Strom-Spannungskurve der  $I_f$ -Kanäle, d.h., mehr Kanäle sind bei einem positiveren Membranpotenzial geöffnet. Unter Parasympathikuseinfluss kommt es zu einer Linksverschiebung der Strom-Spannungskurve. Die gestrichelten Linien zeigen das Membranpotenzial, bei dem ca. 50% der  $I_f$ -Kanäle geöffnet sind.

**Vagusaktivierung in SA- und AV-Knoten-Zellen** Die Bindung des Vagustransmitters Acetylcholin an den  $M_2$ -Rezeptor führt zur Aktivierung eines inhibitorischen G-Proteins ( $G_i$ ) und über die  $\alpha$ -Untereinheit von  $G_i$  zu einer Hemmung der Adenylylcyclase und Abnahme des cAMP-Spiegels. Die Steilheit der diastolischen Depolarisation flacht ab, da weniger depolarisierende  $\text{Na}^+$ -Ionen (Hemmung von  $I_f$ , Linksverschiebung der Strom-Spannungskurve, [Abb. 9.7](#)) in die Schrittmacherzelle einströmen. Die negativ chronotrope und dromotrope Wirkung wird auch durch die Aktivierung acetylcholinaktivierter Kaliumkanäle ( $I_{\text{K,ACH}}$ ) vermittelt.  $I_{\text{K,ACH}}$  wird durch die  $\beta\gamma$ -Untereinheit von  $G_i$  aktiviert. Die Zunahme der  $\text{K}^+$ -Leitfähigkeit führt zu einer Hyperpolarisation ([Abb. 9.6](#)), die Erregbarkeit der Membran nimmt ab. Zusätzlich ist auch eine verminderte  $\text{Ca}^{2+}$ -Leitfähigkeit (Hemmung von L-Typ- $\text{Ca}_v$ -Kanälen) an dieser Wirkung beteiligt.

**Sympathikusaktivierung im Arbeitsmyokard** Eine erhöhte  $\text{Ca}^{2+}$ -Leitfähigkeit ist auch für die positiv inotrope Wirkung des Sympathikus auf das Arbeitsmyokard verantwortlich. Die Aktivierung von  $G_s$  führt über die bereits erwähnte Erhöhung der Proteinkinase-A-Aktivität zur Phosphorylierung von L-Typ- $\text{Ca}_v$ -Kanälen und einem vermehrten Einstrom des „Trigger- $\text{Ca}^{2+}$ “. Damit wird die elektromechanische Koppelung intensiviert. Darüber hinaus werden die  $\text{Ca}^{2+}$ -Speicher im sarkoplasmatischen Retikulum besser gefüllt, da der transmembranäre  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom in die Zelle während der Plateauphase des Aktionspotenzials zunimmt. Zusätzlich wird die Pumpaktivität der  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPase im sarkoplasmatischen Retikulum gesteigert. Dies beruht auf der Phosphorylierung von Phospholamban durch die Proteinkinase A und der Aufhebung des hemmenden Effekts von Phospholamban auf die  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPase. Die beschleunigte Wiederaufnahme von  $\text{Ca}^{2+}$  in das sarkoplasmatische Retikulum während der Diastole verkürzt die Relaxationsdauer des Herzmuskels (**positive Lusitropie**).

## 9.1.2 Elektrokardiogramm (EKG)

## EKG-Ableitung

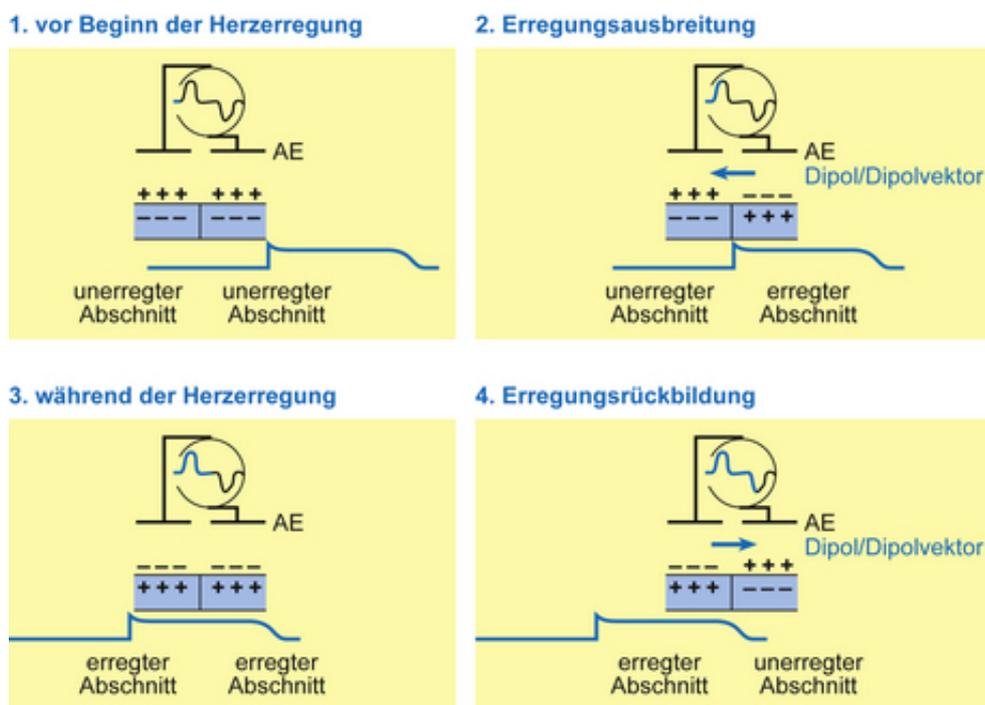
### Entstehung des EKG

Das EKG registriert elektrische Vorgänge im Herzmuskel, deren Grundlage Aktionspotenziale sind (Kap. 9.1.1). Aussagen zur Herzmechanik sind mit dem EKG nicht möglich. Aktionspotenziale, d.h. die Veränderungen des Potenzialunterschieds zwischen Innen- und Außenseite der Zellmembran, werden mit dem EKG jedoch nicht registriert, weil dafür eine Messelektrode in das Zellinnere eingestochen werden müsste. Vielmehr erfasst das EKG extrazelluläre Potenzialunterschiede zwischen erregten und unerregten Herzmuskelabschnitten. Wie in Kap. 9.1.1 beschrieben, entstehen Aktionspotenziale zunächst lokal in Schrittmacherzellen und breiten sich anschließend über das gesamte Herz aus. Dadurch gibt es im Herzmuskel Gewebeabschnitte mit Aktionspotenzialen (Membranaußenseite negativ) und Gewebeabschnitte ohne Aktionspotenziale (Membranaußenseite positiv). Zwischen diesen Regionen treten damit extrazelluläre Potenzialunterschiede auf. Die durch diese extrazellulären Potenzialunterschiede erzeugten elektrischen Felder werden über die das Herz umgebenden Gewebe als Volumenleiter bis an die Körperoberfläche übertragen. Aufgrund des Leitungswiderstandes der Gewebe liegt die Feldstärke an der Körperoberfläche im Bereich von 1 mV. Die an die Körperoberfläche übertragenen elektrischen Felder werden mit Hautoberflächen-Elektroden abgeleitet und erzeugen das EKG. Dieses entspricht vom Prinzip her der Ableitung von Summenaktionspotenzialen an Nerven (ENG) bzw. Muskeln (EMG) (Kap. 3.2).

### Verständnisüberlegungen

Für die Interpretation des EKG ist das Verständnis der folgenden Gesetzmäßigkeiten notwendig.

**Dipolvektor** In einem bestimmten Abschnitt des Herzmuskels wechseln sich unerregter Zustand (Ruhemembranpotenzial) und erregter Zustand (Aktionspotenzial) periodisch ab. Im Zuge der Erregungsweiterleitung bildet sich der gleiche Zyklus auch in benachbarten Abschnitten des Herzmuskels aus, wenn auch zeitversetzt. Daraus ergeben sich für die das EKG erzeugenden extrazellulären Potenzialunterschiede zwischen erregten und unerregten Herzmuskelabschnitten 4 verschiedene Varianten (Abb. 9.8):

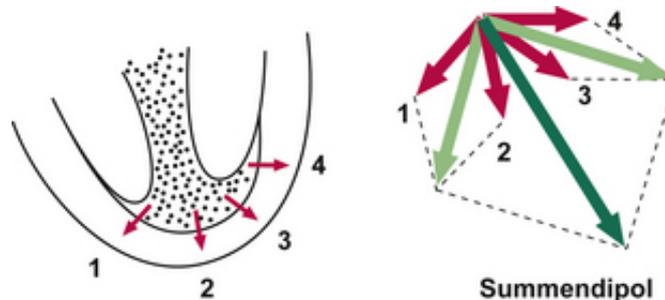


**ABB. 9.8 Dipolentstehung im Herzmuskel.** Es sind Zwei Gewebeabschnitte dargestellt (blau hinterlegt), die durch eine imaginäre Grenze voneinander getrennt sind. Diese Gewebeabschnitte befinden sich entweder im unerregten oder im erregten Zustand (s.a. Ladungen an der Membran und Aktionspotenzial). Die extrazellulären Ladungen an den Gewebeabschnitten werden durch zwei Ableitelektroden (AE) über dem jeweiligen Gewebeabschnitt registriert (die Differenz dieser Ladungen ist durch blau markierte Ausschläge symbolisiert). Wenn die extrazellulären Ladungen an den Gewebeabschnitten unterschiedlich sind, entsteht ein Dipol (blauer Pfeil), der definitionsgemäß von Minus nach Plus gerichtet ist.

- Beide benachbarten Herzmuskelabschnitte sind **noch nicht erregt** (Abb. 9.8, links oben). Damit existiert zwischen ihnen kein extrazellulärer Potenzialunterschied. Wenn solche Verhältnisse im gesamten Herzen vorzufinden sind, gibt es keine zu registrierenden extrazellulären Potenzialunterschiede, im EKG wird eine Null-Linie aufgezeichnet.

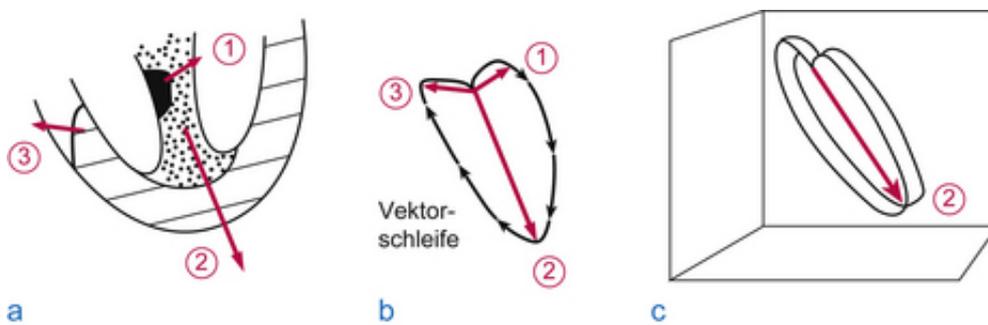
- Ein Herzmuskelabschnitt ist durch die **Erregungsausbreitung** schon erregt, der benachbarte noch nicht (Abb. 9.8, rechts oben). Es existiert damit ein extrazellulärer Potenzialunterschied zwischen ihnen, der im EKG abgebildet werden kann. Der extrazelluläre Potenzialunterschied entspricht qualitativ einem Dipol (2 gleich große, entgegengesetzte Ladungen in bestimmtem Abstand), quantitativ einem Vektor (beschreibt Richtung und Größe der Potentialdifferenz). Hierbei ist die Richtung des Vektors definitionsgemäß von Minus nach Plus, vom erregten zum nicht erregten Gewebe.
- Beide Herzmuskelabschnitte sind **erregt** (Abb. 9.8, links unten), sodass es keinen extrazellulären Potenzialunterschied zwischen ihnen gibt. Wenn solche Verhältnisse im gesamten Herzen vorzufinden sind, gibt es keine zu registrierenden extrazellulären Potenzialunterschiede, im EKG wird eine Null-Linie aufgezeichnet.
- Ein Herzmuskelabschnitt ist durch die **Rückbildung der Erregung** nicht mehr erregt, der benachbarte aber noch erregt (Abb. 9.8, rechts unten). Es existiert damit ein extrazellulärer Potenzialunterschied zwischen ihnen, d.h. ein Dipolvektor, der aber im Vergleich zur Erregungsausbreitung an diesem Ort entgegengesetzt gerichtet ist.

**Summendipolvektor** Die Erregung im Herzen breitet sich gleichzeitig über viele verschiedene Zell-Zell-Verbindungen (Gap Junctions) aus, die aufgrund des Verlaufs der Herzmuskelschichten im dreidimensionalen Herzmuskel ganz unterschiedlich im Raum ausgerichtet sind. Somit gibt es zu einem bestimmten Zeitpunkt der Erregungsausbreitung gleichzeitig viele, unterschiedlich ausgerichtete Dipolvektoren (Abb. 9.9). Die einzelnen, zu diesem Zeitpunkt existierenden Dipolvektoren summieren sich zu einem momentanen Summendipolvektor nach den Regeln der Vektorrechnung.



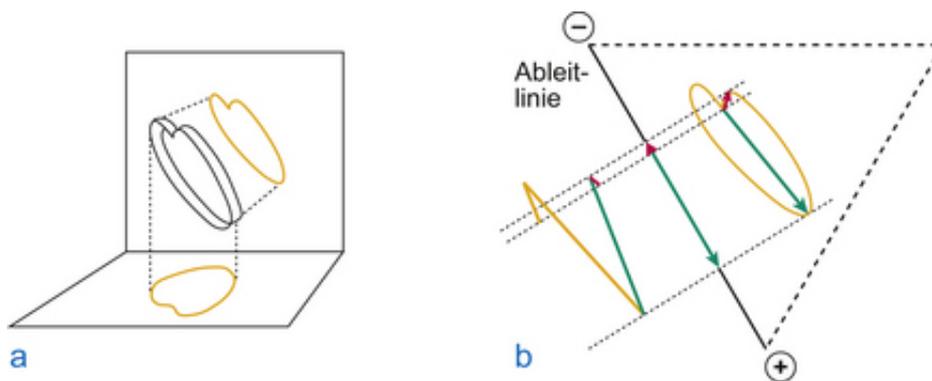
**ABB. 9.9 Entstehung des Summendipols.** Alle Dipole, die zu einem bestimmten Zeitpunkt der Erregungsausbreitung existieren, erzeugen den momentanen Summendipol. Zu einem bestimmten Zeitpunkt liegen erregte (punktierte Fläche) und unerregte (weiße Fläche) Gewebeabschnitte im Herzmuskel vor. An der Grenze beider Gewebeabschnitte entstehen Dipole, von denen 4 exemplarisch dargestellt sind (rote Pfeile). In der Realität ist diese Grenze, wie der Herzmuskel, ein räumlich dreidimensionales Gebilde. Die Entstehung des resultierenden Summendipols ist im Beispiel durch die Summation der Vektoren 1 und 2 sowie 3 und 4 zu 2 Teilsummenvektoren (hellgrüne Pfeile) und der Summation der beiden Teilsummenvektoren zum momentanen Summendipol (dunkelgrüner Pfeil) illustriert.

**Vektorschleife** Im Verlauf der Erregungsausbreitung erreicht die Erregung immer neue Abschnitte des Herzmuskels, die im Vergleich zu den vorher erregten Abschnitten anders im Raum ausgerichtet sind. Damit haben auch die dort entstehenden Dipolvektoren andere Richtungen als die der vorher erregten Herzmuskelabschnitte. Nach den Regeln der Vektorrechnung ergibt sich dadurch zu jedem Zeitpunkt der Erregungsausbreitung ein momentaner Summendipolvektor mit einer ihm eigenen Ausrichtung. Da sich auch die Anzahl der erregten Abschnitte des Herzmuskels im Verlauf der Erregungsausbreitung ständig ändert, verändert sich neben der Richtung auch die Größe des momentanen Summendipolvektors (Abb. 9.10a). Wenn man die Ursprünge aller zu jedem Zeitpunkt der Erregungsausbreitung existierenden momentanen Summendipolvektoren in einem Punkt zusammenlegt und dann die Enden aller Summendipolvektoren durch eine Linie im zeitlichen Verlauf der Entstehung der Summendipolvektoren verbindet, erhält man die Vektorschleife (Abb. 9.10b). Diese ist ein vierdimensionales Gebilde mit den 3 Dimensionen des Raums (Abb. 9.10c) und der 4. Dimension der Zeit (Abb. 9.10b).



**ABB. 9.10 Entstehung der Vektorschleife.** Die Veränderung des momentanen Summendipols im Verlauf der Erregungsausbreitung erzeugt die Vektorschleife. **a** Momentane Summendipole sind zu 3 verschiedenen Zeitpunkten dargestellt: Erregung nur des schwarzen Gewebeabschnitts (1), Erregung des schwarzen und gepunkteten Gewebeabschnitts (2) und Erregung des schwarzen, gepunkteten und schraffierten Gewebeabschnitts (3). **b** Die Verbindung der Enden aller Summendipolvektoren (hier nur 3 exemplarisch gezeigt) durch eine Linie im zeitlichen Verlauf (schwarze Pfeile) der Entstehung der Summendipolvektoren, d.h. die „Umhüllende“ der Vektorspitzen, bildet die Vektorschleife. **c** Die Vektorschleife ist, wie das ihrer Entstehung zugrunde liegende Herz, ein dreidimensionales Gebilde im Raum (veranschaulicht als Doppelkontur) mit der Zeit als vierter Dimension (symbolisiert durch die schwarzen Pfeile in b).

**Entstehung der klassischen EKG-Aufzeichnung** Bei der Aufzeichnung des EKG werden Potenzialunterschiede zwischen 2 Hautoberflächenelektroden, d.h. extrazellulären Elektroden, im Verlauf der Zeit bestimmt. Diese Potenzialunterschiede bilden jedoch nicht direkt die zeitliche Veränderung des Summendipolvektors ab, der die reale Vektorschleife bildet. Im EKG wird die zeitliche Veränderung der **Projektion** des Summendipolvektors auf die Linie, die die beiden extrazellulären Ableitelektroden miteinander verbindet, die sog. Ableitlinie, erfasst (Abb. 9.11).



**ABB. 9.11 Entstehung der klassischen EKG-Aufzeichnung.** Die Projektion der Vektorschleife auf Ableitlinien erzeugt die EKG-Aufzeichnung. **a** Die Projektion der dreidimensionalen Vektorschleife auf eine Ebene (hier exemplarisch die frontale und die horizontale Ebene) erzeugt eine zweidimensionale Vektorschleife. Erfasst wird damit nur ein Teil des Summendipols, und zwar der Teil, der sich auf diese Fläche projizieren lässt. **b** Die Projektion der zweidimensionalen Vektorschleife auf eine Ableitlinie, hier am Beispiel der Ableitung II nach Einthoven (Details zu den Ableitungen s.u.). Diese Projektion im zeitlichen Verlauf erzeugt das EKG (siehe Zacken links von der Ableitlinie). Die Projektion ist am Beispiel von 2 exemplarischen Summendipolvektoren (roter Pfeil nach rechts oben und grüner Pfeil nach rechts unten) demonstriert. Sie erfolgt natürlich kontinuierlich im Verlauf der gesamten Erregungsausbreitung und rückbildung.

## MERKE

Der Dipolvektor zeigt die extrazelluläre Potenzialdifferenz an, er zeigt von Minus nach Plus, vom erregten zum nicht erregten Gewebe.

## EKG-Bild

Mit dem EKG werden in der Praxis folgende Aussagen getroffen:

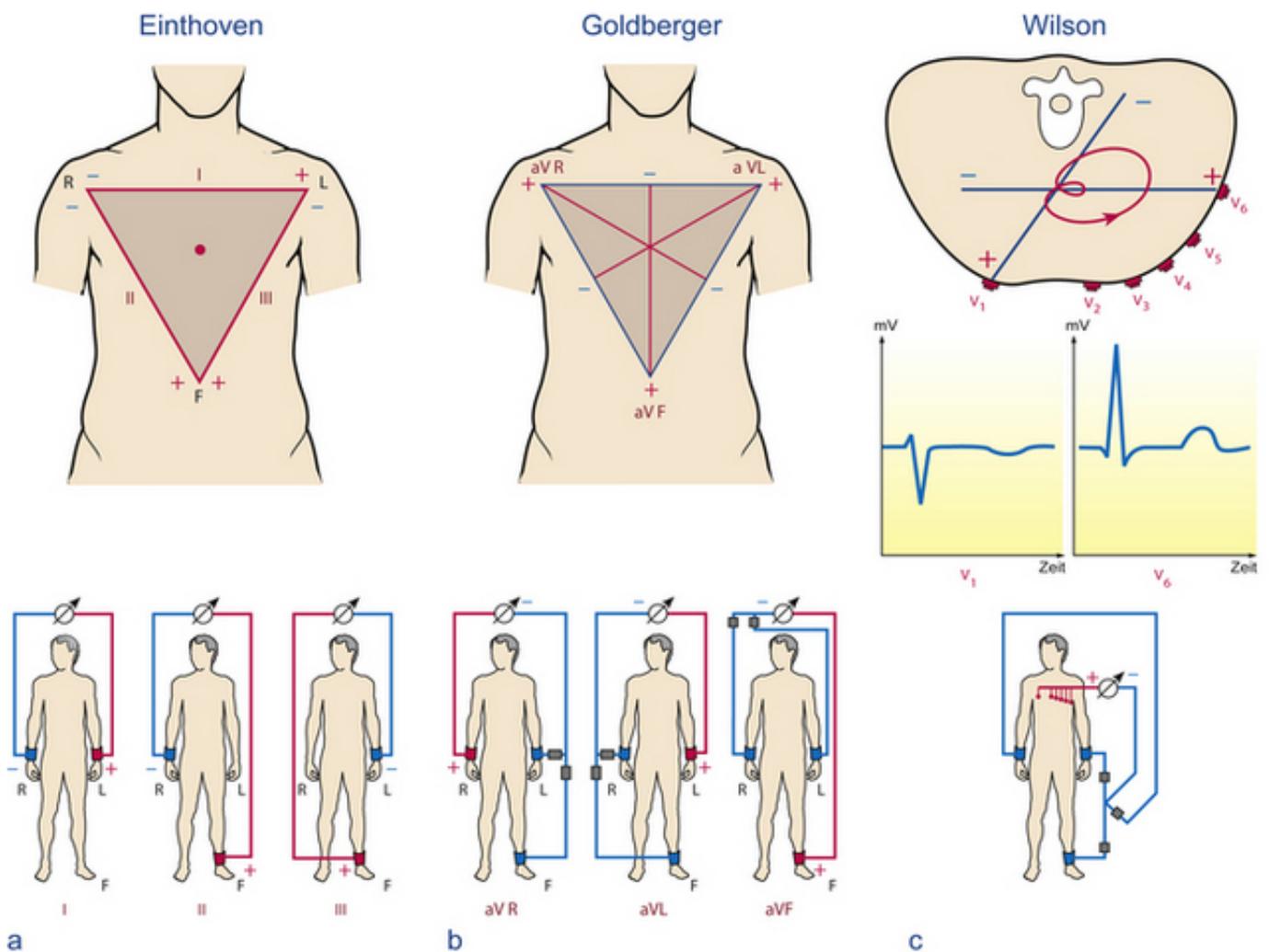
- Erregungsursprung (aktueller Schrittmacher), z.B. als „Sinusrhythmus“ bezeichnet
- Herzfrequenz (Erregungsfrequenz)

- Lagetyp
- Besonderheiten der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung (Vorhoferregung – P-Welle; AV-Überleitung – PQ-Strecke; Kammererregung – QRS-Komplex und ST-Strecke; Erregungsrückbildung – T-Welle)

### Standardableitungen

Für die EKG-Analyse ist es wichtig, dass das EKG an standardisierten Ableitpunkten registriert wird. In der Praxis ergeben sich daraus 12 Standardableitungen:

- Die **bipolaren Ableitungen** nach Einthoven (3 Extremitätenableitungen). Dabei wird die Potenzialdifferenz zwischen jeweils 2 Elektroden gemessen ([Abb. 9.12a](#)).



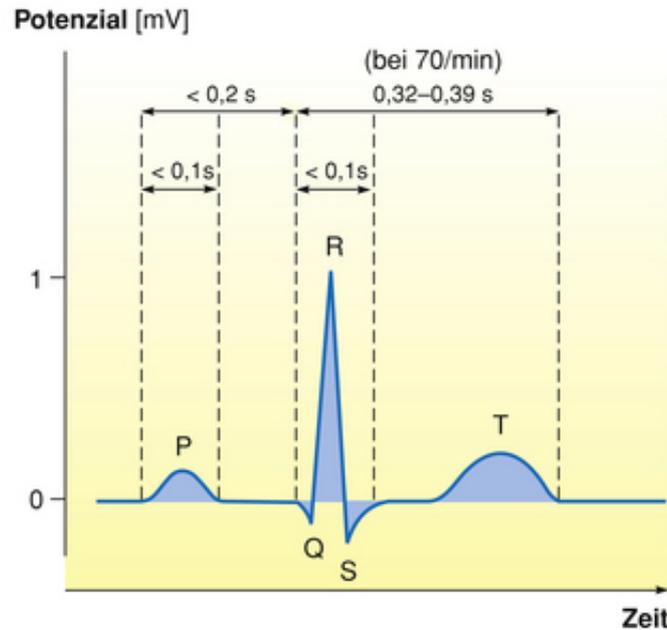
**ABB. 9.12 EKG-Ableitungen.** **a Ableitung nach Einthoven.** Im Einthoven-Dreieck (oben) wird der Mittelpunkt des Dreiecks als Spannungsquelle angenommen. Bei der EKG-Ableitung nach Einthoven werden die Ableit Elektroden am rechten Unterarm (R), linken Unterarm (L) und linken Unterschenkel (F) befestigt (unten). Am rechten Unterschenkel wird eine Erdelektrode angebracht, die externe Störeinflüsse ausschaltet (nicht dargestellt). Die Extremitätenableitungen können nur die frontale Projektion des Summendifektorvektors erfassen. Diese Projektionsebene kann man sich vorstellen, wenn man das Schattenbild betrachtet, das bei Beleuchtung von vorn auf eine Wand hinter dem Patienten geworfen wird. Um die Ausbreitung des Summendifektorvektors in dieser Ebene vollständig zu erfassen, stehen 3 Ableitungen (I, II, III) zur Verfügung. Jede Ableitung entsteht durch die Projektion des Summendifektorvektors auf die jeweilige Ableitlinie. Die Ableitungen haben folgende Bezeichnungen (Polung von Minus nach Plus): Ableitung I: rechter Arm (-), linker Arm (+); Ableitung II: rechter Arm (-), linker Fuß (+); Ableitung III: linker Arm (-), linker Fuß (+). **b EKG-Ableitung nach Goldberger.** Im Dreieck (oben) sind die Ableitlinien der pseudounipolaren Extremitätenableitung gezeigt. Die Messpunkte werden so verschaltet (unten), dass die differente Extremitätenelektrode gegen den Zusammenschluss der beiden anderen Extremitätenelektroden abgeleitet wird. Hierdurch entsteht ein höheres Potenzial („augmented voltage“, aV) als in einer Ableitung gegen eine einfache indifferente Elektrode. Durch diese Art der Zusammenschaltung entstehen Projektionen, die gegenüber den Einthoven-Ableitungen um 30° gedreht sind, also mittig zwischen den Projektionslinien der Einthoven-Ableitungen liegen. **c EKG-Ableitung nach Wilson.** Im Schnitt durch den Thorax (in der horizontalen Projektionsebene) sind die differenten Ableitstellen am Thorax (V1–V6) gezeigt (oben). Der positive Pol liegt jeweils bei der differenten Elektrode. Bezugslektrode ist die Zusammenschaltung der Extremitätenelektroden über einen hohen Widerstand (unten). Die Ableitungen V1 und V6 sind beispielhaft gezeigt (Mitte). Ein Ausschlag nach oben entsteht, wenn der Momentanvektor zur Ableitstelle hinzeigt. Die Vektorschleife in der Mitte des Thoraxschnittbilds zeigt, dass der Vektor seine Lage nicht nur in der Frontalebene, sondern auch in der Horizontalebene während jeder Herzaktion laufend verändert. Durch die Brustwandableitungen wird die noch fehlende 3. räumliche Dimension, die Horizontalebene, erschlossen. Diese Projektionsebene entspricht dem Schattenbild des Thorax, das bei Beleuchtung von oben auf dem Boden zu sehen ist. Hierdurch wird der Verlauf des Vektors in anterior-posteriorer Richtung und umgekehrt registriert. Durch die Brustwandableitungen nach Wilson werden besonders die Vorderseite und die linkslaterale Wand des Herzens erfasst.

- Die **pseudounipolaren Ableitungen** nach Goldberger (3 Extremitätenableitungen, Abb. 9.12b). Hierbei wird jeweils eine differente Extremitätenelektrode gegen die Zusammenschaltung der beiden anderen Extremitätenelektroden abgeleitet.
- Die **unipolaren Ableitungen** nach Wilson (6 Brustwandableitungen). Hierbei wird die Potentialdifferenz zwischen einer (differenten) Elektrode und einer virtuellen Bezugslektrode gemessen. Die virtuelle Bezugslektrode wird durch Zusammenschaltung von realen Elektroden über hochohmige Widerstände auf Nullpotential gebracht (Abb. 9.12c).

- Weitere Ableitungen werden in Spezialfällen genutzt, z.B. die Ableitungen nach Nehb, die u.a. von der dorsalen Thoraxwand abgeleitet werden.

### Details der EKG-Aufzeichnung

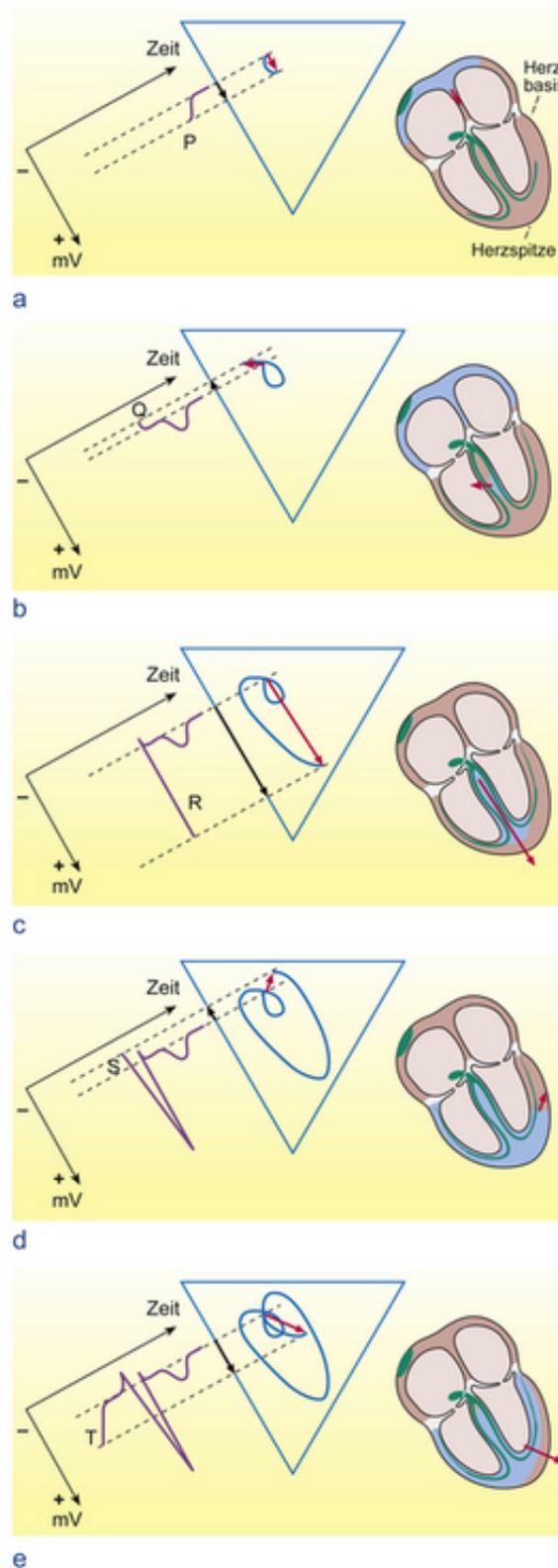
Eine idealisierte Ableitung II nach Einthoven ist in [Abb. 9.13](#) gezeigt. Die Ausschläge werden als Zacken oder Wellen (P bis T) bezeichnet. Abstände zwischen 2 Zacken sind Strecken oder Segmente. Intervalle bestehen aus Zacken und Strecken. Die Polung ist nach Übereinkunft so gewählt, dass ein Vektor, der von Minus nach Plus zeigt, einen Ausschlag nach oben im EKG hervorruft.



**ABB. 9.13** Idealisierte Ableitung II nach Einthoven bei einer Herzfrequenz von 70 Schlägen/Minute. Die angegebenen Zeitgrenzen gelten für das normale Herz bei einer Ruhefrequenz von 70/min.

**Erregung des Sinusknotens** Die Erregung des Herzens beginnt normalerweise mit der Erregung des Sinusknotens. Sie ist im EKG nicht sichtbar, da die Masse erregten Gewebes zu gering ist, um zu einem messbaren Unterschied der Potenziale an den Ableitpunkten auf der Haut zu führen. Dies gilt auch für die Erregung der anderen Anteile des Erregungsbildungs- und leitungssystems. Die Erregung des Sinusknotens liegt in der Zeit vor der P-Welle.

**P-Welle** Erst wenn ein genügend großer Anteil des Arbeitsmyokards des rechten Vorhofs erregt ist, werden die Potenzialunterschiede zwischen den Ableitpunkten messbar. Es beginnt die P-Welle im EKG. Aus der Ausbreitungsrichtung der Erregung über die Vorhöfe ergibt sich ein Summendipolvektor, dessen Projektion auf die Ableitung II nach Einthoven in der Mehrzahl der Fälle zu einem Ausschlag nach oben führt. Die Ausbreitung der Erregung über die Vorhöfe erzeugt Summendipolvektoren, die durch eine relativ kleine Vektorschleife beschrieben werden und die P-Welle im EKG erzeugen ([Abb. 9.13](#), [Abb. 9.14a](#)).



**ABB. 9.14 Herzerregung, Summendipolvektor und EKG für 5 Zeitpunkte im Herzzyklus.** Dargestellt sind verschiedene Zeitpunkte (a–e) der Herzerregung in der frontalen Projektion. **Rechts:** Herzerregung (erregte Anteile blau); die Summe aller die erregten Anteile repräsentierenden Dipolvektoren ergibt den Summendipolvektor (rot). **Mitte:** Summendipolvektor (korrespondierend zu rechtem Bildteil) (rot), die bis zu seinem Entstehungszeitpunkt abgelaufene Vektorschleife (blau) und seine Projektion auf die Ableitung II nach Einthoven (schwarz). **Links:** Bis zum Entstehungszeitpunkt des Summendipolvektors abgelaufenes EKG mit Bezeichnung der diesen Zeitpunkt charakterisierenden EKG-Zacke.

**PQ-Strecke** Wenn die Vorhöfe vollständig erregt sind, ist dort keine Potentialdifferenz und damit kein Vektor mehr vorhanden. Diese anhaltende Erregung der Vorhöfe wird im EKG als Null-Linie angezeigt (PQ-Strecke; [Abb. 9.13](#)). Die Erregungsrückbildung in den Vorhöfen ist in der Regel nicht im EKG sichtbar, da sie zeitlich mit dem folgenden QRS-Komplex zusammenfällt. Die Erregung des Erregungsbildungs- und leitungs-systems der Ventrikel, also des AV-Knotens mit seiner charakteristischen Verzögerung der Weiterleitung, des His-Bündels, der Tawara-Schenkel und der Purkinje-Fasern, fällt in die letzte Phase der P-Zacke und in die isoelektrische PQ-Strecke. Alle diese

Ereignisse sind im EKG nicht sichtbar, da die Masse erregten Gewebes zu gering ist.

### MERKE

Die P-Welle zeigt die Ausbreitung der Erregung über die Vorhöfe an, die PQ-Strecke die anhaltende Erregung der Vorhöfe.

**QRS-Komplex** Ein Ausschlag im EKG kommt erst dann wieder zustande, wenn eine genügend große Masse von Ventrikelmuskulatur erregt ist. Die Erregung des Arbeitsmyokards der Ventrikel beginnt am Septum links subendokardial, in Nachbarschaft der erregungsleitenden Strukturen (Abb. 9.14b). Der dabei entstehende Summendipolvektor ist klein und kann initial nach rechts oder nach links zeigen. In beiden Fällen breitet sich die Erregung von ihrem Quellpunkt kurzfristig zur Basis der Ventrikel hin aus, womit auch der zugehörige Summendipolvektor in diese Richtung zeigt. Dessen Projektion erzeugt die Q-Zacke. Mit der Q-Zacke beginnt die 2. Vektorschleife.

### MERKE

Die Q-Zacke zeigt den Beginn der Erregungsausbreitung über die Ventrikel an.

Die Erregungsausbreitung über die Ventrikel läuft nun entweder entgegen dem Uhrzeigersinn von vorn betrachtet (Abb. 9.14c) oder, wenn der Vektor initial von vorn gesehen nach rechts gerichtet war, mit dem Uhrzeigersinn über die Ventrikel. Insgesamt durchläuft die Erregung während dieser Phase des EKG das Arbeitsmyokard der Ventrikel von subendokardial nach subepikardial, also von innen nach außen. Zuletzt werden Anteile des Ventrikelmyokards erregt, die an der basolateralen Seite des linken Ventrikels subepikardial lokalisiert sind. Damit wird der zugehörige Summendipolvektor am Ende der Erregungsausbreitung in diese Richtung zeigen (Abb. 9.14d). Die gesamte Erregungsausbreitung über die Ventrikel erzeugt den QRS-Komplex. Die Bezeichnungen Q-, R- und S-Zacke beziehen sich immer auf eine konkrete Ableitung. Damit werden z.B. R-Zacken in unterschiedlichen Ableitungen zu verschiedenen Zeitpunkten auftreten können. Die R-Zacke ist definiert als die erste positive Zacke während der Kammererregung. Tritt eine negative Zacke vor der R-Zacke auf, ist diese als Q-Zacke definiert. Eine negative Zacke nach der R-Zacke ist als S-Zacke definiert.

### MERKE

Der QRS-Komplex zeigt die Erregungsausbreitung über die Ventrikel.

**ST-Strecke** Ebenso wie bei der PQ-Strecke breitet sich die Erregung in dieser Phase weder aus noch bildet sie sich zurück, alle Zellen befinden sich in der Plateauphase des Aktionspotenzials. Damit existieren keine extrazellulären Potenzialdifferenzen und die EKG-Anzeige verläuft auf der isoelektrischen Linie.

### MERKE

Die ST-Strecke ist Ausdruck der vollständigen Erregung der Ventrikel.

**T-Zacke** Sie signalisiert die Erregungsrückbildung im Ventrikelmyokard. Ein Verlauf der T-Zacke, der spiegelbildlich zum QRS-Komplex abläuft, ist schon deshalb nicht zu erwarten, weil für die Erregungsrückbildung, im Gegensatz zur Erregungsausbreitung, kein spezifisches Leitungssystem genutzt wird. Trotzdem wäre bei gleicher Geschwindigkeit von Depolarisation und Repolarisation eine T-Zacke zu erwarten, deren Richtung umgekehrt wie im normalen EKG verläuft. Dass die T-Zacke jedoch dieselbe Richtung des Ausschlags im EKG hat wie die R-Zacke, erklärt sich dadurch, dass die verschiedenen Regionen des ventrikulären Arbeitsmyokards unterschiedlich lange

erregt sind: So dauert die Erregung z.B. subendokardial länger an als subepikardial und Herzmuskelabschnitte, die zuletzt erregt wurden, repolarisieren zuerst. Deshalb weist der Summenvektor während der Erregungsrückbildung in die gleiche Richtung wie bei der Erregungsausbreitung. Das erklärt, warum der Ausschlag der T-Welle in der Regel in die gleiche Richtung weist wie der Hauptausschlag des QRS-Komplexes (Abb. 9.14e).

## MERKE

Die T-Zacke bildet die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln ab, die in der Regel in der links-lateralen Kammerwand beginnt.

## EKG-Analyse

### Erregungsursprung

**Sinusrhythmus** Die Erregung wird normalerweise im Sinusknoten initiiert und breitet sich dann über die Vorhöfe und den AV-Knoten bis in die Kammern aus. Das wird im EKG durch die zeitliche Abfolge von P-Welle und QRS-Komplex reflektiert. Dies bezeichnet man als Sinusrhythmus.

**AV-Knoten-Rhythmus** Unterbleibt die Erregungsbildung im Sinusknoten, übernimmt der AV-Knoten in der Regel die Funktion des Schrittmachers. In diesem Fall breitet sich die Erregung über die Vorhöfe in umgekehrter Richtung aus und im EKG (Ableitung II nach Einthoven) entsteht eine negative P-Welle. Der Erregungsursprung kann dabei

- im oberen Teil des AV-Knotens liegen (dann geht die P-Welle dem QRS-Komplex voraus),
- im mittleren Teil des AV-Knotens liegen (die P-Welle fällt zeitlich mit dem QRS-Komplex zusammen und ist aufgrund der geringeren Masse des Vorhofmyokards im EKG nicht sichtbar) oder
- im unteren Teil des AV-Knotens liegen (die P-Welle folgt auf den QRS-Komplex).

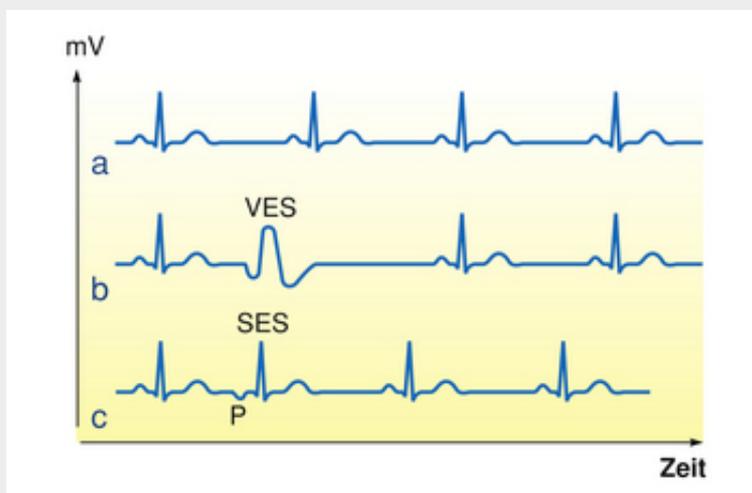
Alle diese Fälle werden als AV-Knoten-Rhythmus bezeichnet.

**Extrasystolen** Spontane Depolarisationen können neben den Schrittmacherzellen auch an beliebigen anderen Stellen des Herzens entstehen (**ektope Erregungsbildung**). Auch diese führen – weil ein elektrisches Synzytium vorliegt – zu einer Erregungsausbreitung über das gesamte Herz und zur Kontraktion. Kontraktionen, die durch Erregungen aus ektopen Zentren ausgelöst werden oder die vorzeitig in den Schrittmacherzentren entstehen, werden als Extrasystolen bezeichnet. Einzelne Extrasystolen sind auch beim Gesunden zu finden. Ihre Entstehung wird durch zahlreiche Faktoren begünstigt, wie Alter, Sauerstoffmangel oder Sympathikusaktivierung.

## Klinik

**Supraventrikuläre Extrasystole** Bei supraventrikulären Extrasystolen ist entweder der Sinusknoten Quelle der vorzeitigen Erregung oder er wird retrograd miterregt. In beiden Fällen folgt nach der Erregung, die mit der Extrasystole verbunden ist, eine normale diastolische Depolarisation, sodass der zeitliche Abstand zwischen Extrasystole und der folgenden normalen Kontraktion dem vorher bestehenden Grundrhythmus entspricht (Abb. 9.15c).

**Ventrikuläre Extrasystole** Bei niedriger Herzfrequenz (unter 60 Schlägen pro Minute) kann eine ventrikuläre Extrasystole (VES) interponiert sein, d.h. zwischen 2 regulären Herzschlägen auftreten. Bei normaler oder höherer Herzfrequenz fällt der nächste reguläre Herzschlag nach der VES aus (**kompensatorische Pause**). Die Pause tritt auf, weil etwa zeitgleich mit der Extrasystole die physiologischerweise am Sinusknoten gebildete Erregung auftritt und wegen der so kurz nach der Extrasystole noch vorhandenen Gewebsrefraktarität die Kammer nicht erregt. Erst die nachfolgende Sinusknotenerregung kann dann in üblicher Weise auf die Kammer fortgeleitet werden (Abb. 9.15b).



**ABB. 9.15 Extrasystolen.** **a** Normaler Sinusrhythmus. **b** Ventrikuläre Extrasystole (VES) mit kompensatorischer Pause. Der Grundrhythmus ist im Vergleich zu **a** unverändert. **c** Supraventrikuläre Extrasystole (SES) mit negativer P-Zacke infolge umgekehrter Erregungsausbreitung über die Vorhöfe. Die P-Zacke kann auch vom QRS-Komplex verdeckt sein. Der Grundrhythmus ist gegenüber **a** verschoben.

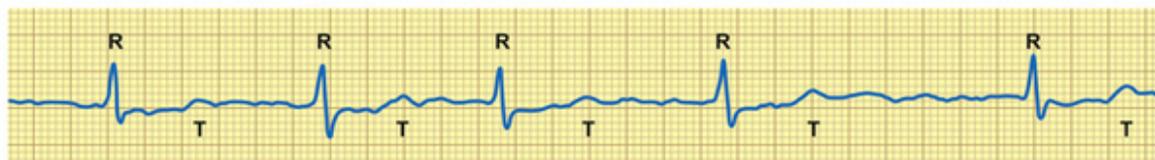
**Künstlicher Schrittmacher** Bei Patienten, bei denen der Sinusknoten ausfällt oder ein kompletter AV-Block auftritt, ist die Herzfrequenz häufig so niedrig, dass das Herzzeitvolumen kritisch reduziert ist. Therapeutisch kann durch Implantation eines künstlichen Schrittmachers eine normofrequente Myokarderregung wiederhergestellt werden, wobei Depolarisationen durch elektrische Impulse erzeugt werden.

## Herzfrequenz

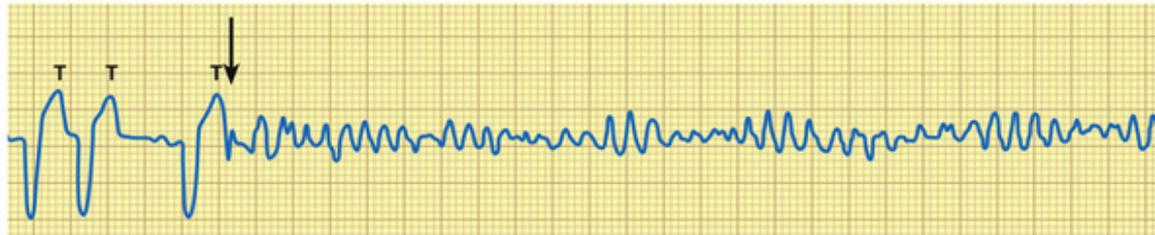
Bei physiologischer Erregungsausbreitung folgt jeder P-Welle ein QRS-Komplex. Daher kann man grundsätzlich die Herzfrequenz aus dem zeitlichen Abstand der P-Wellen (PP-Intervall) oder der R-Zacken (RR-Intervall) bestimmen. Aufgrund der respiratorischen Arrhythmie (Zunahme der Herzfrequenz bei Einatmung und Abnahme der Herzfrequenz bei Ausatmung aufgrund der Mitinnervation des Kreislaufzentrums durch das Atemzentrum) sollte bei der Frequenzanalyse ein Atemzyklus, d.h. 3–5 RR-Intervalle, berücksichtigt werden. Zu einer Dissoziation von P-Wellen und QRS-Komplexen kann es bei einer Blockierung der Überleitung (intermittierender oder kompletter AV-Block) kommen, sodass hierbei die Vorhoffrequenz und Kammerfrequenz getrennt ermittelt werden müssen. Die normale Herzfrequenz beträgt 60–80 pro Minute. Bei einer Sinusbradykardie liegt die Frequenz unter 60/min, bei einer Sinustachykardie über 80/min.

## Klinik

**Vorhofflimmern und Vorhofflattern** Eine unkoordinierte Erregung des Myokards führt zu lokalen Kontraktionen, die je nach Frequenz als Flattern (250–350/min) oder Flimmern (> 350/min) bezeichnet werden. Die Pumpfunktion des Vorhofmyokards ist dabei zwar aufgehoben, die hämodynamischen Konsequenzen sind oft jedoch relativ gering, da die Vorhofkontraktion nur für einen kleineren Teil der Ventrikelfüllung verantwortlich ist. Im EKG erscheinen statt der P-Zacke unregelmäßige, wechselnde Potenzialschwankungen hoher Frequenz (Abb. 9.16a). Die Ausbreitung des Vorhofflimmerns auf die Ventrikel wird durch die lange Überleitungszeit des AV-Knotens verhindert. In unregelmäßigen Abständen wird der AV-Knoten jedoch durch das Flimmern erregt, sodass eine absolute Arrhythmie entsteht, also völlig unregelmäßige Ventrikelkontraktionen.



a



b

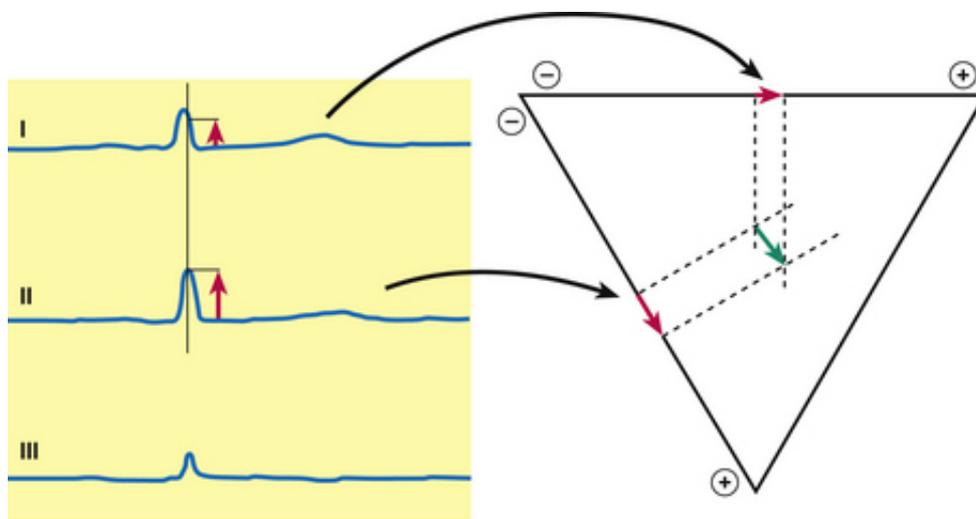
**ABB. 9.16 Vorhof- und Kammerflimmern.** **a** Vorhofflimmern mit absoluter ventrikulärer Arrhythmie. Die Flimmerwellen sind erkennbar, eine P-Welle fehlt. Die RR-Intervalle sind jeweils unterschiedlich lang. **b** Kammerflimmern mit Übergang einer Salve von ventrikulären Extrasystolen in Kammerflimmern. Die das Flimmern auslösende Erregung fällt in die Repolarisationsphase des Kammermyokards (T-Welle), die sog. vulnerable Phase (Pfeil).

**Kammerflattern und Kammerflimmern** Bei Kammerflattern oder flimmern verlaufen die Kontraktionen der einzelnen Muskelfasern des Ventrikels unkoordiniert. Das Herz wirft kein Blut aus, es besteht also funktionell ein Herzstillstand. Kammerflattern und Kammerflimmern sind lebensbedrohliche Rhythmusstörungen. Im EKG treten beim Kammerflattern und flimmern anstelle der R-Zacke unregelmäßige, wechselnde Potenzialschwankungen von hoher Frequenz (Abb. 9.16b) auf. Ursache des Kammerflimmerns sind zum einen ektopische Automatiezentren und zum anderen das Kreisen der Erregung. Auslöser des Kammerflimmerns kann eine myokardiale Hypoxie (Herzinfarkt), eine Intoxikation oder auch ein starker Stromstoß (Elektrounfall) sein.

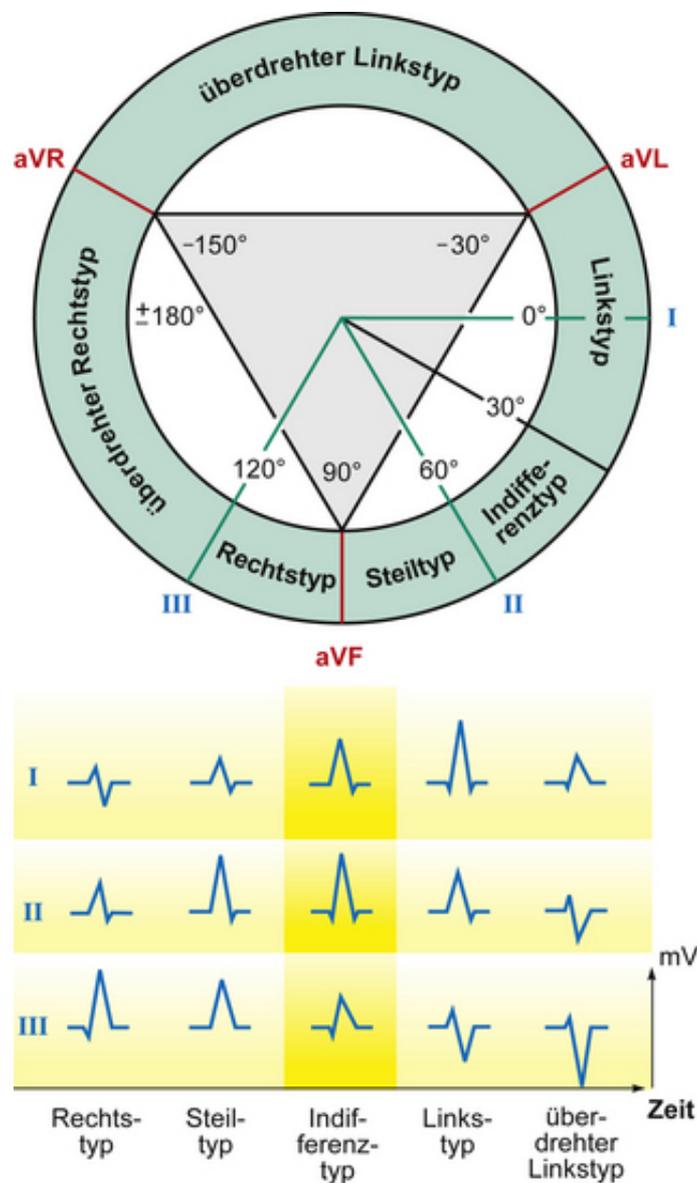
Kammerflimmern wird durch **elektrische Defibrillation** therapiert. Hierbei wird das gesamte Herz durch einen starken Stromstoß, der über aufgelegte großflächige Elektroden verabreicht wird, synchron depolarisiert. Es wird dadurch eine gemeinsame Erregung und Refraktärität aller Herzmuskelfasern erreicht. In der Regel depolarisiert der primäre Schrittmacher dann zuerst und eine normale Erregungsausbreitung resultiert.

## Lagetyp

Die frontale Projektion der QRS-Vektorschleife kann zur Bestimmung der **elektrischen Herzachse** verwendet werden. Die Richtung des größten QRS-Summenvektors gibt die elektrische Herzachse an. Sie stimmt häufig mit der anatomischen Herzachse überein und ändert sich bei Hypertrophien des linken und rechten Ventrikels. Die elektrische Herzachse kann anhand von mindestens 2 Extremitätenableitungen (entweder aus Einthoven oder Goldberger) konstruiert werden (Abb. 9.17). Die möglichen Lagetypen sind mit den typischen Ableitungen schematisch in Abb. 9.18 gezeigt. Bezugspunkt ist die Horizontallinie ( $0^\circ$ ).



**ABB. 9.17 Grafische Bestimmung des Lagetyps.** Die Konstruktion des größten Summenvektors der Erregungsausbreitung erfolgt mittels des QRS-Komplexes. Man wählt hierzu die größte R-Zacke der Extremitätenableitungen aus und bestimmt deren Amplitude (roter Pfeil in Ableitung II). Für den Zeitpunkt dieser R-Zackenspitze liest man die Amplitude des QRS-Komplexes in einer zweiten Ableitung ab (roter Pfeil in Ableitung I). Aus der Projektion dieser beiden zeitgleichen Ableitungsvektoren auf die entsprechenden Ableitlinien (siehe schwarze Pfeile) und Berücksichtigung des Winkels zwischen den gewählten Ableitlinien (siehe Cabrera-Kreis) konstruiert man dann den größten Summenvektor für die Erregungsausbreitung (grüner Pfeil). Es handelt sich hierbei um ein Näherungsverfahren.



**ABB. 9.18 Cabrera-Kreis.** Darstellung der Lagetypen des Herzens mithilfe des Cabrera-Kreises. Die Ableitlinien nach Einthoven sind parallel verschoben, sodass der Ursprung der Vektoren im Kreismittelpunkt liegt.

Nicht jede Abweichung vom Indifferenztyp (30–60°) ist pathologisch. So werden ein Steiltyp bei jugendlichen Asthenikern (Längslage des Herzens) und ein Linkstyp bei Schwangeren (Querlage des Herzens) beobachtet.

### MERKE

Die Winkelabweichung der elektrischen Herzachse von der Horizontallinie bestimmt den Lagetyp.

### Klinik

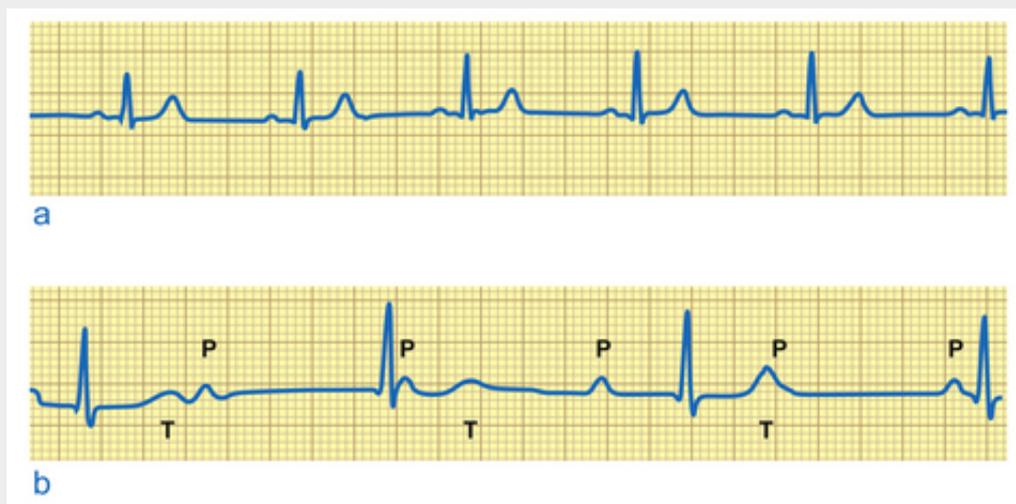
**Rechts- oder Linkstyp und überdrehter Linkstyp** Diese Lagetypen können Ausdruck einer Rechts- bzw. Linksherzhypertrophie sein. Ursache eines Rechtstyps kann ein chronisch erhöhter Widerstand im kleinen Kreislauf sein. Dementsprechend kann ein Linkstyp durch einen hohen Widerstand im großen Kreislauf oder eine Stenose der Aortenklappe erzeugt werden. Verursacht ist dies durch die Zunahme der linksventrikulären Myokardmasse, wodurch die Richtung des Summenvektors beeinflusst wird.

Erregungsausbreitung und rückbildung laufen normalerweise in zeitlich klar geregelter Folge ab. Um sie zu analysieren, werden die P-Welle, die PQ-Strecke, der QRS-Komplex, die ST-Strecke und die T-Welle herangezogen. Ohne der Klinik zu stark vorzugreifen, illustrieren exemplarisch der AV-Block, die Myokardischämie und das Long-QT-Syndrom Störungen der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung.

## Klinik

**AV-Block** Überleitungsstörungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln werden als Herzblock bezeichnet:

- Beim totalen Herzblock (**AV-Block III. Grades**, Abb. 9.19b) ist die Überleitung vollständig blockiert. Vorhöfe und Kammern schlagen mit unterschiedlicher Eigenfrequenz, weil die diastolische Depolarisation in den für die Vorhöfe bzw. Kammern zuständigen Erregungsbildungszentren unterschiedlich schnell abläuft (vergl. PP-Intervall und RR-Intervall).



**ABB. 9.19 Normaler Sinusrhythmus im Vergleich zum Herzblock.** a Sinusknotenrhythmus mit atmungsabhängiger Veränderung des Lagetyps (Amplitude der R-Zacke ändert sich durch veränderte Projektion auf die Ableitlinie [Einthoven II]). b AV-Block III. Grades, P-Wellen und Kammerkomplexe sind zeitlich vollkommen dissoziiert, eine P-Welle fällt zeitlich mit einer T-Welle zusammen. Die RR-Intervalle sind jeweils konstant, die PP-Intervalle 3 und 4 sind verkürzt (respiratorische Arrhythmie).

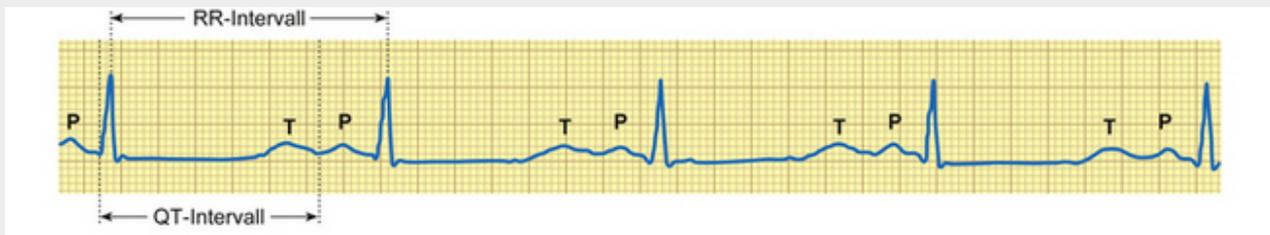
- Beim partiellen Herzblock (**AV-Block II. Grades**) wird nur jede 2. oder 3. Vorhoferregung übergeleitet (2 : 1- oder 3 : 1-Block), oder das PQ-Intervall nimmt mit jedem Schlag zu, sodass ab und zu ein Kammerkomplex ausfällt (Wenckebach-Periode).
- Ein **AV-Block I. Grades** liegt bei einer Dauer des PQ-Intervalls von mehr als 200 ms vor. Er kann physiologische (z.B. Vagotonus bei Sportlern) und pathophysiologische Ursachen (z.B. Durchblutungsstörung) haben.

**Myokardischämie** Das EKG wird auch zur Diagnose einer akuten Myokardischämie genutzt. Infolge der Mangeldurchblutung ist das Aktionspotential in ischämischen Myokardregionen verändert. Damit existiert zum Zeitpunkt der vollständigen Erregung der Herzmuskelzellen ein extrazellulärer Potenzialunterschied zwischen den Abschnitten mit normalem Aktionspotential und den ischämischen Abschnitten mit verändertem Aktionspotential. Im EKG ist somit die ST-Strecke in Bezug auf die TP-Strecke verändert (Abb. 9.20). Da die Aktionspotenziale in den ischämischen Abschnitten verkürzt sind, bildet sich die Erregung nicht in der normalen Weise zurück. Damit ist im EKG häufig auch die T-Zacke verändert (Abb. 9.20).



**ABB. 9.20 Akute Myokardischämie.** Veränderungen der ST-Strecke bei akuter Myokardischämie (oder frühzeitigem Herzinfarkt) in 2 exemplarischen Ableitungen (II nach Einthoven und V2 nach Wilson).

**Long-QT-Syndrom** Bei bestimmten Mutationen in Ionenkanälen der Herzmuskelzellen, insbesondere in Kaliumkanälen, ist die Repolarisation der Herzmuskelzellen verzögert und das Aktionspotenzial damit verlängert. Im EKG wird das in einer Verlängerung der QT-Zeit sichtbar (Abb. 9.21). Infolge dieser Störung können, ausgelöst durch äußere Einflüsse, anfallsweise kreisende Erregungen entstehen, die zu Kammertachykardien führen. Diese können Synkopen (Bewusstlosigkeit) oder einen plötzlichen Herztod nach sich ziehen.



**ABB. 9.21 Long-QT-Syndrom.** Das QT-Intervall ist bezogen auf das RR-Intervall deutlich verlängert (hier 80%, normal < 50% RR-Intervall).

### 9.1.3 Mechanik Der Herzaktion

R. Rettig, R. Schubert, W. Kuschinsky

#### **Anatomische Voraussetzungen**

**Arbeitsmyokard** Das Arbeitsmyokard besteht aus quergestreiften Muskelzellen mit den typischen kontraktilen Proteinen, den Kardiomyozyten. Es handelt sich um verzweigte Zellen, die über sog. Glanzstreifen (Disci intercalares) fest mit zahlreichen Nachbarzellen verbunden sein können. Im Bereich der Glanzstreifen sorgen zahlreiche Gap Junctions für eine elektrische Koppelung zwischen den Zellen und ermöglichen so die koordinierte Kontraktion und Erschlaffung des gesamten Zellverbandes (funktionelles Synzytium).

**Herzklappen** Die Herzklappen ermöglichen eine gerichtete Blutbewegung, da sie durch Druckunterschiede nur in eine Richtung öffnen können. Sie üben also eine **Ventilfunktion** aus. Die Klappen werden passiv durch die Druckunterschiede zwischen den jeweiligen vor- und nachgeschalteten Hohlräumen (Tab. 9.1) geschlossen und geöffnet:

**Tab. 9.1****Systolische und diastolische Drücke in den Herzvorhöfen und ventrikeln sowie in der A. pulmonalis und in der Aorta.**

Ort	Druck in der Systole [mmHg]	Druck in der Diastole [mmHg]
rechter Vorhof*	5	3
rechter Ventrikel	22	4
A. pulmonalis	22	10
linker Vorhof*	8	4
linker Ventrikel	120	5
Aorta	120	80

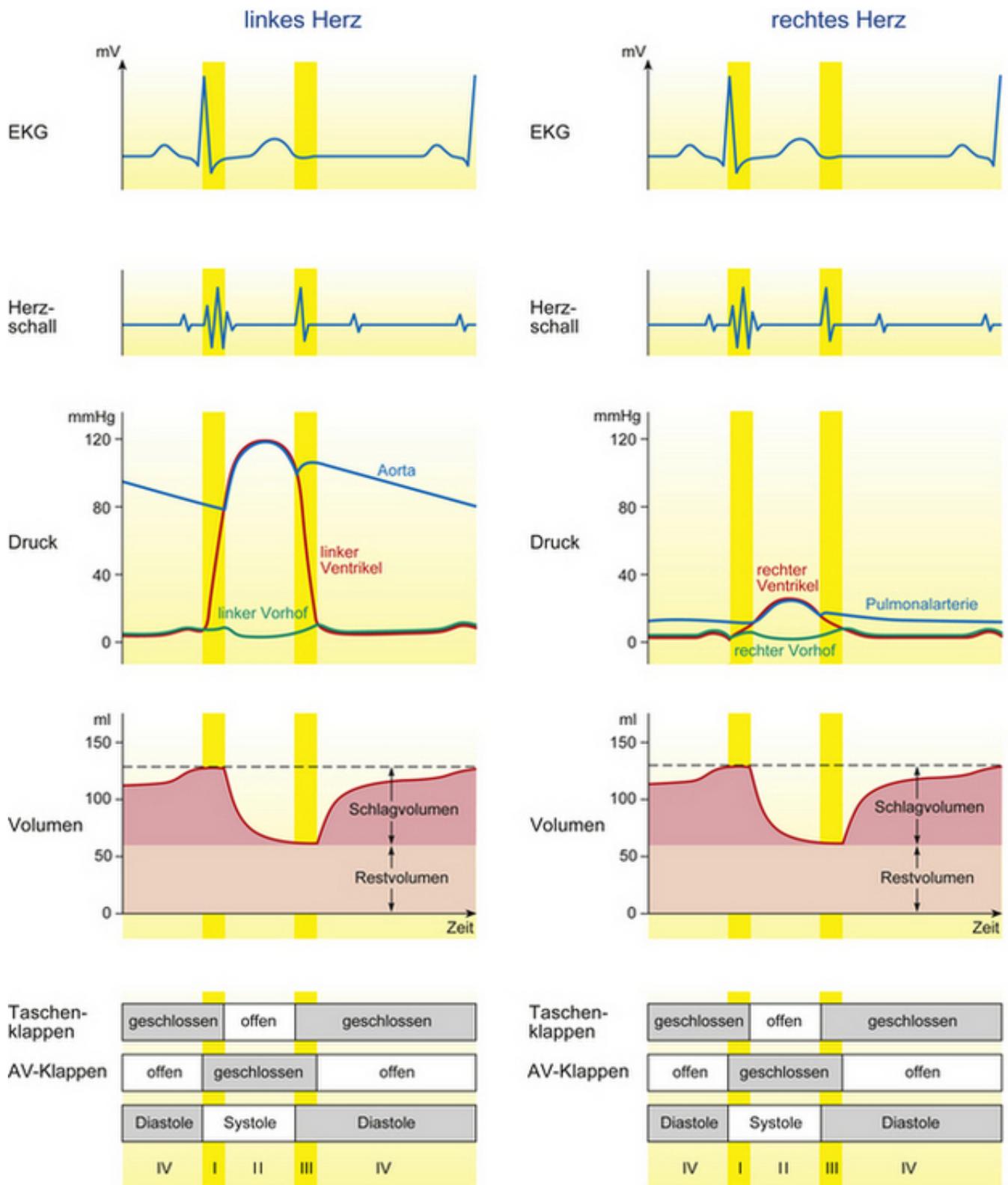
\*Die für die Vorhöfe angegebenen Werte beziehen sich auf die Vorhofsystole bzw. diastole und nicht wie die anderen Werte auf die Ventrikelsystole bzw. diastole. Die Vorhofsystole findet in der späten Ventrikeldiastole statt.

- Die **Atrioventrikularklappen** (AV-Klappen) liegen als Bikuspidal- (Mitral-) bzw. Trikuspidalklappe in der Ventilebene des Herzens. Während der Systole verhindern sie, dass Blut in die Vorhöfe zurückströmt.
- Die **Pulmonal- und Aortenklappen** (Semilunarklappen) verhindern den Rückstrom des Blutes in die Ventrikel während der Diastole.

### **Phasen des Herzzyklus**

#### **Systole und Diastole**

Ein Herzzyklus besteht aus einer Kontraktionsphase (Systole) und einer Erschlaffungsphase (Diastole). Die Systole wird in eine Anspannungs- und Austreibungsphase, die Diastole in eine Entspannungs- und Füllungsphase unterteilt (Abb. 9.22). Die Aktionsphasen des Herzens werden durch das Öffnen und Schließen der Herzklappen begrenzt. Die folgende Beschreibung der Aktionsphasen des Herzens bezieht sich auf das linke Herz. Das rechte Herz durchläuft im Prinzip die gleichen Aktionsphasen, allerdings bei deutlich niedrigeren Drücken.



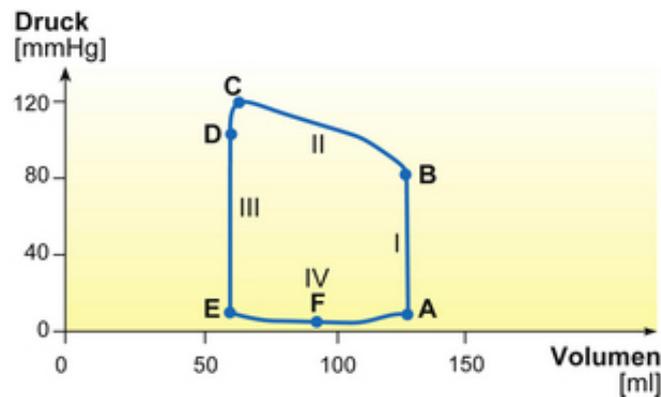
**ABB. 9.22 Zusammenhang zwischen EKG, Herzschall und Herzmechanik.** Einzelheiten s. zugehörige Kapitel. I-IV (ganz unten) = Aktionsphasen des Herzens, I = Anspannungsphase, II = Austreibungsphase, III = Entspannungsphase, IV = Füllungsphase.

### MERKE

Die Systole besteht aus der Anspannungs- und der Austreibungsphase; die Diastole besteht aus der Entspannungs- und der Füllungsphase.

## Anspannungsphase

Die Anspannungsphase – und damit die Systole – beginnt mit dem Schließen der Mitralklappe, wenn infolge der Kontraktion der Ventrikelmuskulatur der Druck im linken Ventrikel denjenigen im linken Vorhof übersteigt (A in [Abb. 9.23](#)). Da der Druck im Ventrikel zu diesem Zeitpunkt noch deutlich geringer ist als der Druck in der Aorta, ist auch die Aortenklappe geschlossen und der Ventrikel damit ein komplett geschlossener Hohlraum. Die weiter ablaufende Kontraktion kann somit nicht zu einer Volumenänderung führen, sie erhöht jedoch den Druck im Ventrikel deutlich. Dies wird als isovolumetrische Kontraktion bezeichnet (Abschnitt A–B in [Abb. 9.23](#)).



**ABB. 9.23** Druckverlauf im linken Ventrikel während des Herzyklus. A = AV-Klappen (Segelklappen) werden geschlossen, B = Aortenklappen (Taschenklappen) werden geöffnet, C = Erschlaffung beginnt, D = Aortenklappen werden geschlossen, E = AV-Klappen werden geöffnet, F = Erschlaffung endet; I = Anspannungsphase, II = Austreibungsphase, III = Entspannungsphase, IV = Füllungsphase.

### MERKE

Anspannungsphase: isovolumetrische Kontraktion, schneller Druckanstieg im Ventrikel bei geschlossenen Klappen

## Austreibungsphase

Wenn der Druck im linken Ventrikel den Druck in der Aorta übersteigt, öffnet sich die Aortenklappe (B in [Abb. 9.23](#)) und es beginnt die Austreibungsphase. Dies ist normalerweise bei einem Aortendruck von ca. 80 mmHg der Fall. Während der Austreibungsphase erreicht der Ventrikel Druck ein Maximum von ca. 120 mmHg, um noch vor Beginn der Diastole infolge der einsetzenden Erschlaffung des Ventrikelmyokards (C in [Abb. 9.23](#)) wieder abzunehmen. Die Wandspannung des Ventrikels erreicht bereits in der Anspannungsphase ihr Maximum und kann danach nicht weiter zunehmen. Der Druckanstieg zu Beginn der Austreibungsphase beruht daher im Wesentlichen auf einer Abnahme des Ventrikelradius. Nach dem Laplace-Gesetz ( $\text{Druck} \sim \text{Wandspannung} / \text{Radius}$ ; [Kap. 9.2.1](#)) ist der Druck in einem dehnbaren Hohlkörper bei gleicher Wandspannung umso höher, je kleiner der Radius ist. Während dieser Phase (Abschnitt B–C in [Abb. 9.23](#)) kontrahiert der Ventrikel auxobar (auxo = Zunahme, bar = Druck).

### MERKE

Austreibungsphase: auxobare Kontraktion, schnelle Austreibung vor allem während des ersten Viertels der Phase

## Entspannungsphase

Die Austreibungsphase endet, wenn infolge der Erschlaffung der Ventrikelmuskulatur der Druck im linken Ventrikel unter denjenigen in der Aorta abfällt (D in [Abb. 9.23](#)). Die Aortenklappe wird geschlossen und es beginnt die Entspannungsphase. In dieser Phase ist der Druck im Ventrikel immer noch höher als der Druck im Vorhof, sodass auch die Mitralklappe geschlossen ist. Die Entspannung erfolgt also isovolumetrisch.

## MERKE

Entspannungsphase: isovolumetrische Entspannung, schneller Druckabfall bei geschlossenen Klappen

### Füllungsphase

Durch die fortschreitende Erschlaffung unterschreitet der Druck im Ventrikel zu einem bestimmten Zeitpunkt denjenigen im Vorhof (E in [Abb. 9.23](#)), wodurch die Mitralklappe geöffnet wird und die Füllungsphase des Ventrikels beginnt. Während dieser Phase fällt der Ventrikeldruck zunächst weiter ab und erreicht ein Minimum von ca. 5 mmHg (F in [Abb. 9.23](#)). Gegen Ende der Füllungsphase bewirkt die Vorhofkontraktion eine leichte Druckerhöhung im Ventrikel.

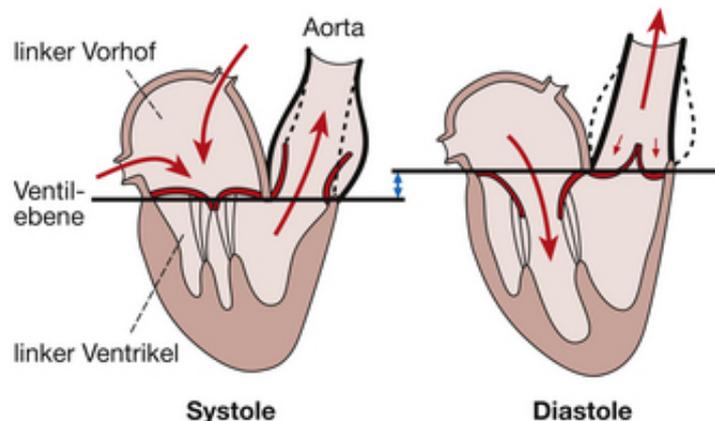
Bei einer normalen Herzfrequenz von 60–80 Schlägen pro Minute ist der Ventrikel nach dem ersten Viertel der Füllungsphase bereits zu ca. 80% gefüllt. Durch die rasche Ventrikelfüllung während der frühen Füllungsphase kann auch bei hohen Herzfrequenzen – wenn die Diastole stark verkürzt ist ([Tab. 9.2](#)) – ein ausreichendes enddiastolisches Volumen erzielt werden.

**Tab. 9.2**

**Dauer von Systole und Diastole bei verschiedenen Herzfrequenzen.**

Herzfrequenz [ $\text{min}^{-1}$ ]	Dauer der Systole [s]	Dauer der Diastole [s]
70	0,28	0,58
140	0,26	0,17

Die rasche Füllung der Ventrikel während der frühen Diastole beruht vor allem auf dem sog. **Ventilebenenmechanismus** ([Abb. 9.24](#)). Die Ventilebene ist eine gedachte Ebene im Bereich der Vorhof-Kammer-Grenze, in der sich die AV-Klappen befinden. Während der Ventrikelsystole wird diese Ebene durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur in Richtung auf die fixierte Herzspitze verschoben. Dadurch werden die Vorhöfe gedehnt, und es entsteht ein Sog, welcher die Vorhoffüllung bewirkt. Während der folgenden Diastole wird die Ventilebene aufgrund elastischer Rückstellkräfte in ihre Ausgangsposition zurückverlagert. Dabei sind die AV-Klappen (Ventile) geöffnet, sodass sich der entspannte Ventrikel quasi über das in den Vorhöfen befindliche Blut stülpt. Der Ventrikel wird demnach gefüllt, ohne dass das zur Füllung benötigte Blut dabei bewegt werden muss.



**ABB. 9.24 Ventilebenenmechanismus.** Durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur wird die Vorhof-Kammer-Grenze mit den AV-Klappen (Ventilebene) zur Herzspitze hin verschoben. Während der Diastole wird die Ventilebene zurückverlagert, wobei sie sich über das Blut in den Vorhöfen schiebt, sodass dieses aus den Vorhöfen in die Ventrikel verlagert wird.

Demgegenüber leistet die gegen Ende der Ventrikeldiastole stattfindende aktive Kontraktion der Vorhöfe (**Vorhofsystole**) nur einen geringen Beitrag von ca. 20% zur Ventrikelfüllung. Ein Ausfall der Vorhofsystole (z.B. bei Vorhofflimmern) beeinträchtigt die Pumpfunktion des Herzens unter Ruhebedingungen daher kaum.

## MERKE

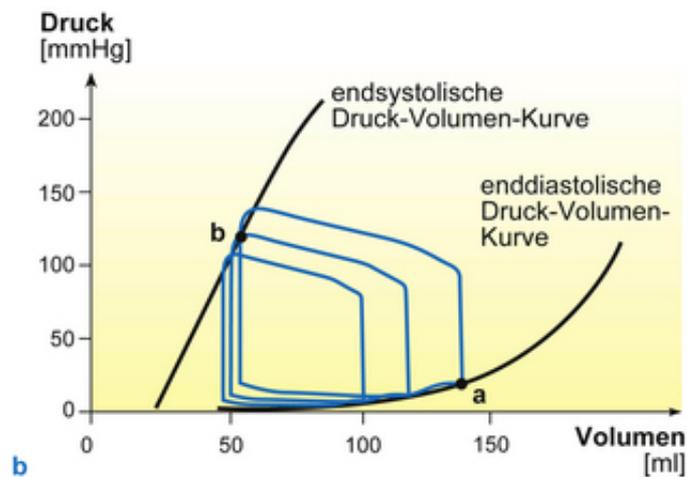
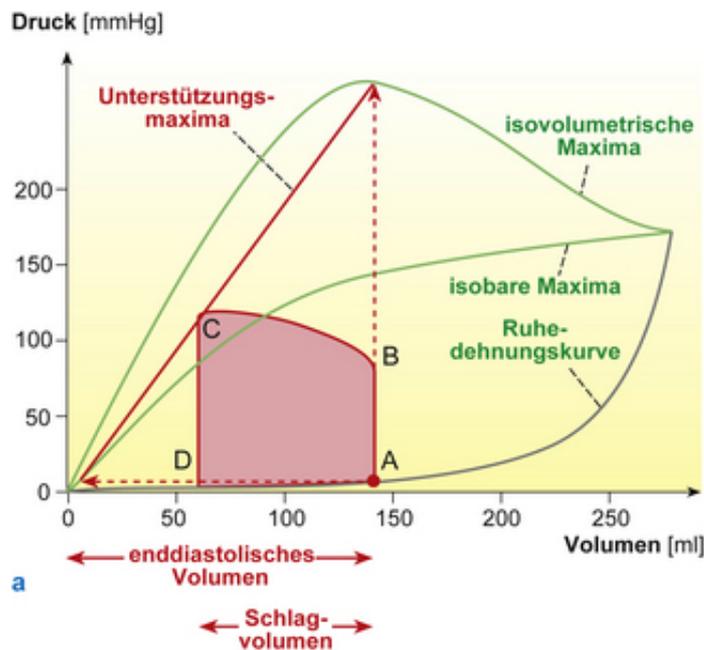
Füllungsphase: schnelle Füllung durch den Ventilebenenmechanismus, vor allem während des ersten Viertels der Phase

## Klinik

**Behinderung der Ventrikelfüllung** Zu einer Behinderung der Ventrikelfüllung und einer dadurch bedingten Beeinträchtigung der Pumpfunktion des Herzens kann es kommen, wenn sich z.B. im Rahmen einer Entzündung ein mehr oder weniger großes Flüssigkeitsvolumen in der Perikardhöhle (Perikarderguss) ansammelt.

## **Druck-Volumen-Diagramm**

Die zyklische Abfolge von Kontraktion und Erschlaffung des Herzens führt zu Veränderungen der Drücke und Volumina in den Hohlräumen des Herzens, die, wie oben beschrieben, in einem Druck-Volumen-Diagramm grafisch dargestellt werden können. [Abb. 9.25a](#) zeigt einige grundlegende Zusammenhänge zwischen Druck und Volumen des linken Ventrikels, die experimentell unter speziellen Bedingungen ermittelt wurden. Grundlage des Diagramms ist die am entspannten Ventrikel aufgenommene **Ruhedehnungskurve**. Sie ergibt sich aus dem Druck, der aufgebracht werden muss, um ein bestimmtes Füllungsvolumen zu erzielen. Je stärker der Ventrikel gefüllt werden soll, umso mehr Druck muss dafür aufgebracht werden. Die Kurve steigt zunächst langsam an und wird mit zunehmendem Füllungsvolumen immer steiler.



**ABB. 9.25 Druck-Volumen-Diagramm** des linken Ventrikels. **a** Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels basierend auf älteren Messungen der Mechanik des Froschherzens durch Otto Frank. Spätere Untersuchungen an Säugetieren bestätigten prinzipiell die Befunde von Frank, zeigten aber bei detaillierter Betrachtung, dass die Kurve der isovolumetrischen Maxima und die Kurve der Unterstützungsmaxima fast identisch sind. **b** Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels basierend auf Druck-Volumen-Schleifen, wie sie z.B. mithilfe eines Herzkatheters ermittelt werden können. Diese Darstellung ist heute gebräuchlicher.

Verschließt man die Ausstrombahn des Ventrikels, so kann er kein Schlagvolumen mehr auswerfen und führt während des Herzzyklus eine rein isovolumetrische Kontraktion aus. Je nach Füllungszustand des Ventrikels zu Beginn der isovolumetrischen Kontraktion werden dabei unterschiedlich hohe Drücke erzielt (Frank-Starling-Mechanismus, s.u.). Lässt man den Ventrikel bei geschlossener Ausstrombahn mehrere maximale Kontraktionen mit unterschiedlichen Füllungsvolumina durchführen und verbindet im Druck-Volumen-Diagramm die dabei erzielten Spitzendrücke miteinander, erhält man die **Kurve der isovolumetrischen Maxima**.

Ein anderes Experiment setzt voraus, dass der Druck gegen den der Ventrikel das Schlagvolumen auswirft, auf dem Niveau des passiven Füllungsdrucks vor Beginn der Kontraktion (Ruhedehnungskurve) konstant gehalten wird. In diesem Fall führt der Ventrikel während des Herzzyklus eine rein isobarische Kontraktion aus. Das dabei ausgeworfene Schlagvolumen und damit das am Ende der Kontraktion im Ventrikel verbleibende Restvolumen hängt wiederum von der Ausgangsfüllung ab. Wiederholt man das Experiment mehrfach mit jeweils unterschiedlichen Ausgangsfüllungen bei maximaler Kontraktion und verbindet im Druck-Volumen-Diagramm die dabei erzielten endsystolischen Restvolumina miteinander, erhält man die **Kurve der isobarischen Maxima**.

Die Kurven der isovolumetrischen bzw. isobarischen Maxima grenzen den Bereich für den endsystolischen Druck und das endsystolische Volumen bei einer normalen Herzaktion ein. Der endsystolische Druck und das endsystolische Volumen lassen sich experimentell näherungsweise ermitteln, indem man den Druck, gegen den der Ventrikel das Schlagvolumen auswirft, auf einem Niveau, das etwa dem diastolischen Aortendruck entspricht, konstant hält. Unter diesen Bedingungen führt der Ventrikel während des Herzzyklus solange eine isovolumetrische Kontraktion aus, bis der Ventrikeldruck den Aortendruck erreicht. Danach geht die isovolumetrische Kontraktion unmittelbar in eine isobarische Kontraktion über. In Analogie zur Skelettmuskulatur bezeichnet man diese Kombination aus 2 Kontraktionsformen als Unterstützungs-kontraktion. Wiederholt man das Experiment mehrmals

mit unterschiedlichen Drücken in der Ausstrombahn, erhält man weitere Punkte im Druck-Volumen-Diagramm, die sich untereinander näherungsweise durch eine Gerade verbinden lassen. Diese Verbindung wird als **Kurve der Unterstützungsmaxima** bezeichnet.

## MERKE

Das Herz führt bei jedem Zyklus eine Unterstützungskontraktion aus.

Man beachte, dass sich jedem frei gewählten Ausgangspunkt auf der Ruhedehnungskurve eine eigene Kurve der Unterstützungsmaxima zuordnen lässt. Man kann diese Kurve auch grafisch ermitteln, indem man den Ausgangspunkt auf der Ruhedehnungskurve durch eine senkrechte Projektionslinie mit der Kurve der isovolumetrischen Maxima und durch eine waagrechte Projektionslinie mit der Kurve der isobarischen Maxima verbindet. Die Verbindungslinie zwischen den Schnittpunkten der beiden Projektionslinien mit den jeweiligen Kurven entspricht der Kurve der Unterstützungsmaxima für den gewählten Ausgangspunkt auf der Ruhedehnungskurve (Abb. 9.25a).

Misst man unter physiologischen Bedingungen fortlaufend den Druck und das Volumen im linken Ventrikel (z.B. mithilfe eines Herzkatheters), ergibt sich eine definierte Druck-Volumen-Schleife, die den Herzzyklus abbildet (Abb. 9.25b). An dieser Schleife kann man den Druck und das Volumen am Ende der Diastole (Punkt a in Abb. 9.25b) bzw. der Systole (Punkt b in Abb. 9.25b) ablesen. Wiederholt man die Messungen bei unterschiedlichen linksventrikulären Füllungs- und Aortendrücken, kann man im Druck-Volumen-Diagramm eine enddiastolische und eine endsystolische Druck-Volumen-Kurve ermitteln. Die enddiastolische Druck-Volumen-Kurve entspricht der Ruhedehnungskurve. Die endsystolische Druck-Volumen-Kurve ist nahe an der Kurve der isovolumetrischen Maxima.

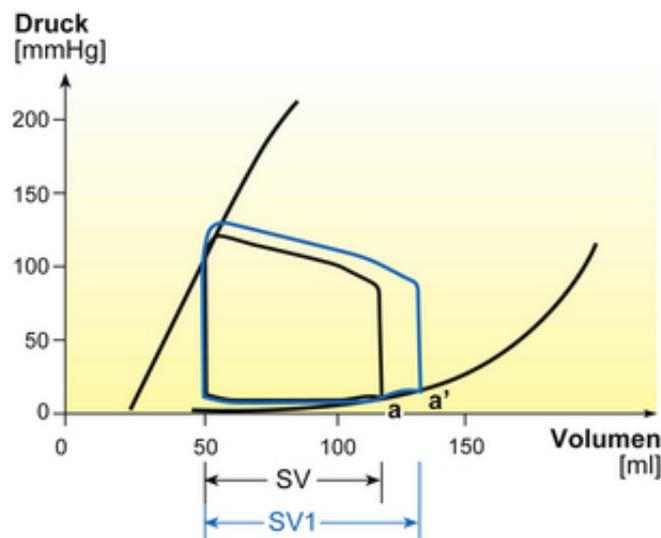
## Regulation der Herzfähigkeit

Die Auswurfleistung des Herzens muss ständig an wechselnde Belastungen angepasst werden. Hierfür stehen mit dem Frank-Starling-Mechanismus (nach Otto Frank und Ernest Henry Starling) und dem vegetativen Nervensystem zwei unterschiedliche Mechanismen zur Verfügung. Der Frank-Starling-Mechanismus dient hauptsächlich der gegenseitigen Anpassung der Auswurfleistungen beider Ventrikel. Dagegen wird die Auswurfleistung bei körperlicher Arbeit vor allem über eine Aktivierung des Sympathikus gesteigert.

## Frank-Starling-Mechanismus

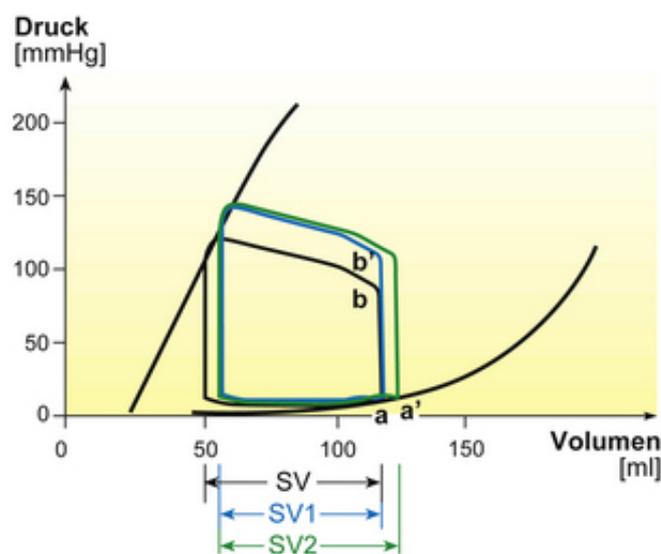
Der Frank-Starling-Mechanismus beruht auf den intrinsischen Eigenschaften der Herzmuskulatur und ist unabhängig von der Aktivität der kardialen sympathischen Nervenfasern. Er ermöglicht die Anpassung der Auswurfleistung des Herzens an Veränderungen der Vor- bzw. Nachlast.

**Anpassung an veränderte Vorlast (Preload)** Die Vorlast des Herzens entspricht dem enddiastolischen Füllungsvolumen bzw. dem enddiastolischen Druck (Punkt a in Abb. 9.26). Sie steigt bei jeder Erhöhung des venösen Rückstroms zum Herzen (z.B. nach dem Hinlegen) an (Punkt a' in Abb. 9.26). Unter diesen Bedingungen erreicht die Druck-Volumen-Schleife einen neuen Punkt auf der endsystolischen Druck-Volumen-Kurve und es wird ein größeres Schlagvolumen ausgeworfen. Der Druck zu Beginn der Austreibungsphase (diastolischer Druck in der Aorta bzw. der A. pulmonalis) bleibt dabei praktisch unverändert.



**ABB. 9.26 Frank-Starling-Mechanismus bei Volumenbelastung.** Bei Volumenbelastung kommt es zu einer Zunahme des enddiastolischen Volumens ( $a \rightarrow a'$ ). Das Herz wirft in der Folge ein vergrößertes Schlagvolumen ( $SV1 > SV$ ) gegen einen normalen Widerstand aus.

**Anpassung an veränderte Nachlast (Afterload)** Die Nachlast des Herzens entspricht dem Druck, gegen den das Herz sein Schlagvolumen auswirft (diastolischer Druck in der Aorta bzw. der A. pulmonalis) bzw. der mit diesem Druck verbundenen Wandspannung (Punkt  $b$  in Abb. 9.27). Bei einer Erhöhung der Nachlast (Punkt  $b'$  in Abb. 9.27) ist das Schlagvolumen zunächst verkleinert ( $SV1$  in Abb. 9.27). Dadurch bleibt am Ende der Systole ein größeres Volumen im Ventrikel zurück, das bei gleichbleibendem venösem Rückstrom während der Diastole zu einem vergrößerten enddiastolischen Volumen führt (Punkt  $a'$  in Abb. 9.27). Dies bedeutet eine Erhöhung der Vorlast, die wie oben beschrieben zu einer Steigerung des Schlagvolumens führt. Insgesamt kann trotz der Druckerhöhung in der Aorta ein normales Schlagvolumen ( $SV2$  in Abb. 9.27) ausgeworfen werden.



**ABB. 9.27 Frank-Starling-Mechanismus bei Druckbelastung.** Bei einer plötzlichen Druckerhöhung in der Aorta ( $b \rightarrow b'$ ) wird zunächst ein verkleinertes Schlagvolumen ( $SV1 < SV$ , blauer Herzzyklus) ausgeworfen, sodass am Ende der Systole ein erhöhtes Restvolumen im Ventrikel verbleibt. Zusammen mit der normalen Füllung in der anschließenden Diastole resultiert daraus ein erhöhtes enddiastolisches Volumen ( $a \rightarrow a'$ ). Bei der folgenden Herzaktion wird, trotz des erhöhten Widerstands, ein normales Schlagvolumen ( $SV2 = SV$ , grüner Herzzyklus) ausgeworfen.

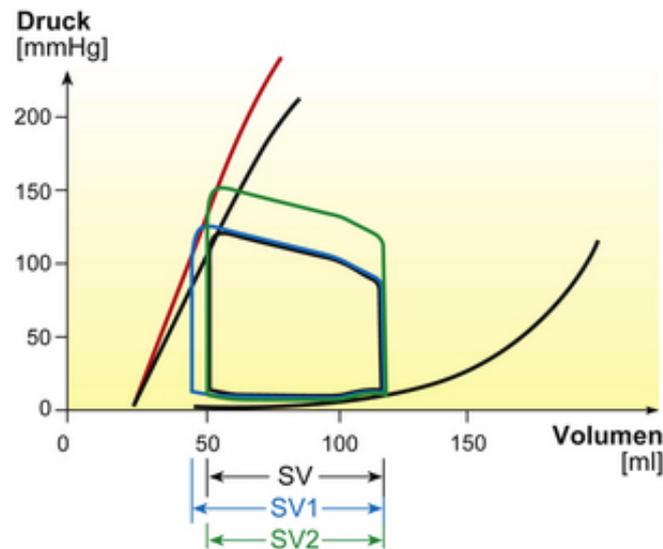
## MERKE

Der Frank-Starling-Mechanismus wird immer dann wirksam, wenn der Füllungsdruck der Ventrikel verändert ist. Er ermöglicht die langfristige Abstimmung der Fördermenge von rechtem und linkem Ventrikel.

**Molekulare Mechanismen** Beim Frank-Starling-Mechanismus führt die stärkere Dehnung der Herzkammern zu einer Erhöhung der Kontraktionskraft. Dies beruht vor allem auf einer dehnungsbedingten Erhöhung der  $\text{Ca}^{2+}$ -Affinität von Troponin C und der damit einhergehenden erhöhten  $\text{Ca}^{2+}$ -Empfindlichkeit der Myofilamente sowie auf einer Steigerung der  $\text{Ca}^{2+}$ -induzierten  $\text{Ca}^{2+}$ -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Entgegen früheren Auffassungen spielt die Optimierung des Überlappungsbereichs zwischen Aktin- und Myosinfilamenten beim Frank-Starling-Mechanismus nur eine untergeordnete Rolle.

## Sympathikus

Über den Frank-Starling-Mechanismus kann das Herzzeitvolumen auf maximal etwa das Doppelte des Ruhewertes gesteigert werden. Bei körperlicher Arbeit ist jedoch häufig eine stärkere Steigerung (auf das 3- bis 4-Fache des Ruhewertes) erforderlich, um die Muskulatur ausreichend zu versorgen. Dies geschieht über eine Aktivierung des Sympathikus. Durch die Sympathikusaktivierung werden sowohl die Herzfrequenz als auch die Kontraktionskraft des Herzens und damit das Schlagvolumen gesteigert. Im Druck-Volumen-Diagramm ist die endsystolische Druck-Volumen-Kurve unter dem Einfluss des Sympathikus nach oben (zu höheren Drücken) verschoben (Abb. 9.28).



**ABB. 9.28 Einfluss des Sympathikus auf die Pumpfunktion des Herzens.** Die Aktivierung des Sympathikus verändert die endsystolische Druck-Volumen-Kurve. Die Kurve wird steiler und es werden höhere Drücke erreicht (rote Kurve). Ausgehend vom selben Punkt auf der Ruhedehnungskurve kann das Herz bei Sympathikusaktivierung ein höheres Schlagvolumen ( $\text{SV}_1 > \text{SV}$ , blauer Herzzyklus) gegen einen normalen Widerstand oder ein normales Schlagvolumen ( $\text{SV}_2 = \text{SV}$ , grüner Herzzyklus) gegen einen erhöhten Widerstand auswerfen.

**Kontraktilität und Ejektionsfraktion** Unter dem Einfluss des Sympathikus wird nicht nur die maximale Kraft erhöht, die der Herzmuskel erzeugt, sondern auch die Geschwindigkeit der Kraftentwicklung (**positiv inotrope Wirkung**). Dadurch steigt der Druck im Ventrikel während der Systole schneller an. Die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit ( $\text{dp}/\text{dt}_{\text{max}}$ ) während der Anspannungsphase des Ventrikels ist ein Maß für die Kontraktilität des Myokards. Sie ist beim Patienten nur invasiv (Herzkatheter) messbar. In der Klinik benutzt man daher als Maß für die Kontraktilität häufig einen anderen Parameter, der nichtinvasiv (Echokardiografie) bestimmbar ist und eng mit der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit korreliert, nämlich die Auswurffraktion (Ejektionsfraktion). Sie beträgt normalerweise 50–70% des enddiastolischen Volumens und ist bei Herzinsuffizienz eingeschränkt.

## Klinik

**Herzinsuffizienz** Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn das Herz so stark geschädigt ist, dass es nicht mehr in der Lage ist, die peripheren Organe – in Ruhe oder bei Belastung – ausreichend mit Blut zu versorgen (Kap. 9.2.10). Die Herzinsuffizienz ist das Spätstadium fast jeder Herzerkrankung. Man unterscheidet eine Links- und eine Rechtsherzinsuffizienz; ihre Kombination wird als Globalinsuffizienz bezeichnet. Die auffälligsten Symptome sind Folgen des Rückstaus des Blutes vor dem linken (z.B. Lungenödem) bzw. rechten Ventrikel (z.B. Venenstauung, Lebervergrößerung, Ödeme). Durch den Rückstau kommt es darüber hinaus zu einem Anstieg des diastolischen Füllungsdrucks, welcher wiederum zu einer Erhöhung des enddiastolischen Volumens führt. Insuffiziente Herzen sind deshalb in der Regel vergrößert, sodass der Frank-Starling-Mechanismus wirksam wird. Durch den Frank-Starling-Mechanismus kann zunächst eine ausreichende Förderleistung aufrechterhalten werden (Stadium der Kompensation). Im Laufe der Zeit verschlechtert

sich jedoch die Mikrozirkulation in den großen Herzen, wodurch eine weitere Verschlechterung der Pumpfunktion und dadurch eine Art Circulus vitiosus (Stadium der Dekompensation) ausgelöst wird, der für die nach wie vor ungünstige Prognose der Erkrankung verantwortlich ist.

## Herzarbeit

Bei jeder Herzaktion leistet das Herz mechanische Arbeit, indem es Druck auf das im Herzen befindliche Blut ausübt und das Schlagvolumen beschleunigt. Man kann die Herzarbeit in die beiden Komponenten Druck-Volumen-Arbeit und Beschleunigungsarbeit unterteilen, wobei der größte Teil der gesamten Herzarbeit auf die Druck-Volumen-Arbeit entfällt.

**Druck-Volumen-Arbeit** Die Druck-Volumen-Arbeit kann nach der Gleichung

$$\text{Arbeit} = \Delta\text{Druck} \times \Delta\text{Volumen}$$

näherungsweise berechnet werden. Sie entspricht der Fläche im Druck-Volumen-Diagramm (Abb. 9.23), die während einer Herzaktion umfahren wird (Eckpunkte A – B – C – D – E – F). Setzt man für den mittleren Druck im linken Ventrikel während der Austreibungsphase (B nach D in Abb. 9.23) 100 mmHg und während der Füllungsphase (E nach A in Abb. 9.23) 7 mmHg ein, ergibt sich eine mittlere Druckänderung ( $\Delta\text{Druck}$ ) von 93 mmHg (= 12.400 Pa). Die Volumenänderung ( $\Delta\text{Volumen}$ ) entspricht dem Schlagvolumen und beträgt in Abb. 9.23 70 ml (=  $70 \times 10^{-6} \text{ m}^3$ ). Die vom linken Ventrikel während eines Herzzyklus aktiv geleistete Druck-Volumen-Arbeit beträgt demnach näherungsweise  $12.400 \times 70 \times 10^{-6} = 0,87 \text{ Nm}$ . Sie ist im rechten Ventrikel wegen der niedrigeren Drücke wesentlich geringer.

**Beschleunigungsarbeit** Eine ähnliche Überschlagsrechnung lässt sich nach der Gleichung

$$\text{Arbeit} = 0,5 \times \text{Masse} \times \text{Geschwindigkeit}^2$$

für die Beschleunigungsarbeit durchführen. Die Masse entspricht dabei der Masse des Schlagvolumens (ca.  $70 \times 10^{-3} \text{ kg}$ ). Die Geschwindigkeit des beschleunigten Blutes ändert sich während der Austreibungsphase drastisch. Setzt man in die Gleichung eine mittlere Geschwindigkeit von 0,5 m/s ein, ergibt sich eine Beschleunigungsarbeit pro Herzaktion von  $0,5 \times 70 \times 10^{-3} \times 0,5^2 = 0,009 \text{ Nm}$ . Die Beschleunigungsarbeit beträgt also nur etwa 1% der Gesamtarbeit des linken Ventrikels. Da der rechte Ventrikel in etwa dieselbe Beschleunigungsarbeit, aber deutlich weniger Druck-Volumen-Arbeit leistet als der linke, ist der Anteil der Beschleunigungsarbeit an der Gesamtarbeit im rechten Ventrikel größer als im linken. Der Anteil der Beschleunigungsarbeit an der Gesamtarbeit des Herzens nimmt bei körperlicher Belastung zu.

## MERKE

Das Herz leistet Druck-Volumen-Arbeit und Beschleunigungsarbeit, wobei der auf die Druck-Volumen-Arbeit entfallende Anteil bei Weitem überwiegt.

**Wirkungsgrad** Der Quotient aus geleisteter Arbeit und Gesamtenergieumsatz wird als Wirkungsgrad bezeichnet (Angabe meist in Prozent). Der Wirkungsgrad des Herzmuskels beträgt ca. 15%, d.h., der Gesamtenergieumsatz des Herzens ist etwa 7-mal höher als die vom Herzen geleistete mechanische Arbeit.

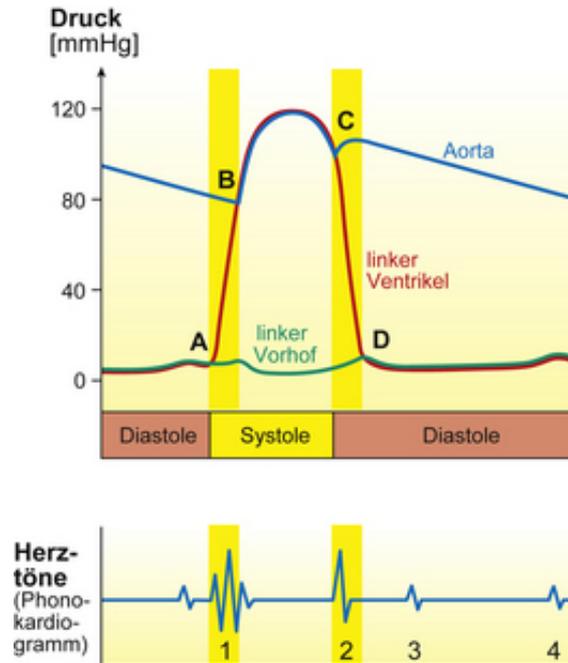
## Herzschall

Die Herzaktion führt zu niederfrequenten (15–400 Hz) Schwingungen, die auf der Thoraxwand mithilfe eines Stethoskops auskultiert oder über ein Mikrophon (Phonokardiogramm) aufgenommen werden können.

Die Schallphänomene müssten physikalisch korrekt als Geräusche bezeichnet werden, da es sich nicht um reine Sinusschwingungen handelt (Kap. 4.4.1). Im medizinischen Sprachgebrauch hat sich jedoch der Begriff Herztöne für die physiologischerweise über dem Herzen auftretenden Schallereignisse eingebürgert. Kardiale Schallereignisse, die auf mögliche pathologische Veränderungen hinweisen, bezeichnet man hingegen als Herzgeräusche. Auf die Entstehung bezogen sind Herztöne die Folge von Wandschwingungen, während die Geräusche aus Wirbelbildungen resultieren.

Während einer Herzaktion lassen sich in der Regel ein 1. und ein 2. Herzton klar voneinander unterscheiden (Abb.

9.29). Gelegentlich tritt auch noch ein 3. oder 4. Herzton auf. Der **1. Herzton** entsteht, wenn sich die Kammermuskulatur beim Schluss der AV-Klappen um das inkompressible Blut in den vollständig geschlossenen Kammern kontrahiert (Muskelanspannungston). Er ist etwas länger und dumpfer als der kurze, helle **2. Herzton**. Letzterer entsteht beim Schluss der Aorten- bzw. Pulmonalklappe (Klappenschlusston). Da die Systole im rechten Ventrikel etwas länger dauert als im linken, kann besonders bei Kindern und Jugendlichen gelegentlich ein gespaltenen 2. Herzton auftreten. Die Unterscheidung zwischen 1. und 2. Herzton kann mithilfe des Radialispulses vorgenommen werden, der zwischen dem 1. und 2. Herzton auftritt. Der **3. Herzton** wird durch den frühdiastolischen Bluteinstrom in die Ventrikel hervorgerufen. Der gelegentlich gegen Ende der Ventrikeldiastole auftretende **4. Herzton** entsteht durch die Vorhofkontraktion.



**ABB. 9.29** Herzöne und ihr Bezug zu den Aktionsphasen des Herzens. Im oberen Teil der Abbildung sind die Drücke in der Aorta sowie im linken Ventrikel und im linken Vorhof während des Herzzyklus aufgezeichnet, darunter die Registrierung des Phonokardiogramms. Die Zahlen 1 bis 4 bezeichnen die Herzöne.

### MERKE

1. Herzton = Muskelanspannungston, Beginn der Systole; 2. Herzton = Taschen- oder Klappenschlusston, Beginn der Diastole

### Klinik

**Herzgeräusche** Herzgeräusche sind meist eine Folge pathologischer Veränderungen an den Herzklappen. Systolische Geräusche beruhen häufig auf einer Verengung der ventrikulären Ausstrombahn (Stenose der Aorten- bzw. Pulmonalklappe) oder einem unzureichenden Schluss der AV-Klappen (Mitral- bzw. Trikuspidalinsuffizienz). Diastolische Geräusche können u.a. bei einer Insuffizienz der Aorten- bzw. der Pulmonalklappe oder einer Stenose der Mitral- bzw. der Trikuspidalklappe entstehen.

**Folgen der Herzklappenstenose bzw. insuffizienz** Die vor einer stenotischen oder einer insuffizienten Klappe gelegenen Anteile des Herzens sind einer vermehrten Belastung ausgesetzt. Vor der stenotischen Klappe muss ein höherer Druck entwickelt werden, um das Abflusshindernis zu überwinden (Druckbelastung). Vor einer insuffizienten Klappe fällt ein erhöhtes Volumen an, weil ein Teil des Blutes durch die nicht dicht schließende Klappe zurückströmt und beim nächsten Herzzyklus erneut ausgeworfen werden muss (Volumenbelastung). Beide Belastungsformen führen zu einer Herzhypertrophie.

## 9.1.4 Koronardurchblutung Und Energieumsatz

R. Rettig, R. Schubert, W. Kuschinsky

### Koronardurchblutung

Das Herz erhält in Ruhe ca. 70–80 ml Blut pro Minute und 100 g Gewebe. Das entspricht ca. 5% des Herzzeitvolumens. Bei Belastung kann die Durchblutung des Herzens auf das 4- bis 5-Fache des Ruhewertes gesteigert werden.

**Besonderheiten** Die Koronardurchblutung zeigt im Vergleich zur Durchblutung anderer Organe zwei Besonderheiten:

- Die Sauerstoffextraktion aus dem Blut ist mit ca. 70% – gegenüber durchschnittlich 27% im Gesamtorganismus – bereits unter Ruhebedingungen sehr hoch und kann kaum noch gesteigert werden. Ein erhöhter Sauerstoffbedarf des Herzens, z.B. bei körperlicher Arbeit, kann daher nur über eine gesteigerte Durchblutung gedeckt werden.
- Insbesondere der linke Ventrikel wird hauptsächlich während der Diastole und weniger während der Systole durchblutet, weil die Koronargefäße durch den von der Ventrikelmuskulatur entwickelten Druck während der Systole komprimiert werden.

### MERKE

Die Koronarien erhalten etwa 5% des Herzzeitvolumens. Die Koronardurchblutung kann auf das 4- bis 5-Fache des Ruhewertes gesteigert werden (Koronarreserve). Wegen der hohen Sauerstoffextraktionsrate kann eine bedarfsgerechte Erhöhung des Sauerstoffangebotes bei Belastung nur über eine Steigerung der Durchblutung erreicht werden.

**Koronarreserve** Durch Gabe eines starken Vasodilatators (z.B. Adenosin) können die Koronargefäße so stark dilatiert werden, dass die Koronardurchblutung ihr Maximum erreicht. Der Quotient aus der maximalen Durchblutung und der Ruhedurchblutung wird als Koronarreserve bezeichnet. Sie ist in der Klinik ein wichtiger Parameter für die Beurteilung der Dilatationsfähigkeit der Koronargefäße.

**Regulation** Die Koronardurchblutung wird lokal nach den gleichen Prinzipien reguliert wie in anderen Organen (Kap. 9.2.6):

- Im Vordergrund stehen dabei lokale, metabolische und ionale Faktoren wie Adenosin,  $H^+$  und  $K^+$ . Erhöht sich die Konzentration dieser Faktoren, erweitern sich die Koronarien.
- Die Koronarien werden von sympathischen und, im Gegensatz zu den meisten anderen Blutgefäßen im Körper, von parasympathischen Nervenfasern innerviert. Die Stimulation  $\alpha$ -adrenerger Rezeptoren in der glatten Gefäßmuskulatur (Noradrenalin, Adrenalin) führt zur Vasokonstriktion, während die Stimulation  $\beta_2$ -adrenerger Rezeptoren (Adrenalin) die Koronarien dilatiert. Eine parasympathisch induzierte Vasodilatation ist dagegen von geringer Bedeutung.
- Von den endothelialen Faktoren ist vor allem das stark vasodilatierend wirkende Stickstoffmonoxid (NO) zu nennen, dessen Freisetzung durch zahlreiche Stoffe (z.B. Acetylcholin, Noradrenalin, Histamin, ATP) stimuliert wird.

### Klinik

**Koronare Herzkrankheit** Die koronare Herzkrankheit ist eine der häufigsten Todesursachen in den westlichen Industrienationen. Sie ist durch eine akute oder chronische Einschränkung der Koronardurchblutung gekennzeichnet. Ursache sind meist atherosklerotische Veränderungen der Gefäßwand, seltener ein Gefäßspasmus. In der Folge kommt es belastungsabhängig zu starken Schmerzen (Angina pectoris) und Luftnot (Dyspnoe). Wird das Gefäß vollständig verschlossen, kommt es innerhalb weniger Stunden zu einer irreversiblen Schädigung des betroffenen Myokards (Herzinfarkt).

### Energieumsatz

Der Sauerstoffverbrauch des Herzens liegt in Ruhe bei 10 ml  $O_2$  pro Minute und 100 g Gewebe. Bei einem Herzgewicht von 300 g und einem kalorischen Äquivalent von 20 J/ml  $O_2$  entspricht dies einem Energieumsatz von 600 J/min (= 864 kJ/d) bzw. etwa 10% des gesamten Energieumsatzes des Körpers in Ruhe.

Der Energiebedarf des Herzens wird zu je etwa einem Drittel durch freie Fettsäuren, Glukose und Laktat gedeckt. Andere Substrate wie Pyruvat, Ketonkörper und Aminosäuren spielen demgegenüber eine untergeordnete Rolle. Der Anteil der einzelnen Substrate am Gesamtverbrauch richtet sich wesentlich nach dem Angebot. So kann bei starker Muskelarbeit das im Skelettmuskel gebildete und im Blut zirkulierende Laktat zum dominierenden Substratlieferanten des Herzens werden (s.a. [Kap. 5.2](#), [Kap. 15.4.3](#)).

## 9.1.5 Diagnostik

R. Rettig, R. Schubert, W. Kuschinsky

### Nichtinvasive Methoden

An erster Stelle stehen Auskultation (Abhören) und Perkussion (Beklopfen der Brustwand). Mit diesen einfachen klinischen Untersuchungsmethoden lassen sich ggf. Herzgeräusche (z.B. bei Klappenfehlern) oder eine Vergrößerung des Herzens als mögliche Zeichen einer Insuffizienz nachweisen. Genauere Aussagen über die Herzgröße erlauben röntgenologische Thoraxaufnahmen, die Computertomografie (CT) oder die Magnetresonanztomografie (MRT). Mit der CT oder MRT können auch strukturelle Veränderungen nachgewiesen werden. Bei der Echokardiografie werden Reflexionen von Ultraschallwellen an Grenzflächen des Herzens gemessen, was u.a. Aussagen über die Dynamik der Herzaktion (Ejektionsfraktion) ermöglicht.

### Invasive Methoden

Die invasive Messung mithilfe eines von einem peripheren Gefäß in das Herz vorgeschobenen Herzkatheters ermöglicht Blutentnahmen direkt im Herzen, Druckmessungen im rechten und im linken Herzen und in der A. pulmonalis sowie intrakardiale elektrische Ableitungen. Des Weiteren können die Herzkranzgefäße über ein injiziertes Kontrastmittel dargestellt und beurteilt werden, darüber hinaus sind therapeutische Eingriffe (z.B. Ballondilatation) möglich.

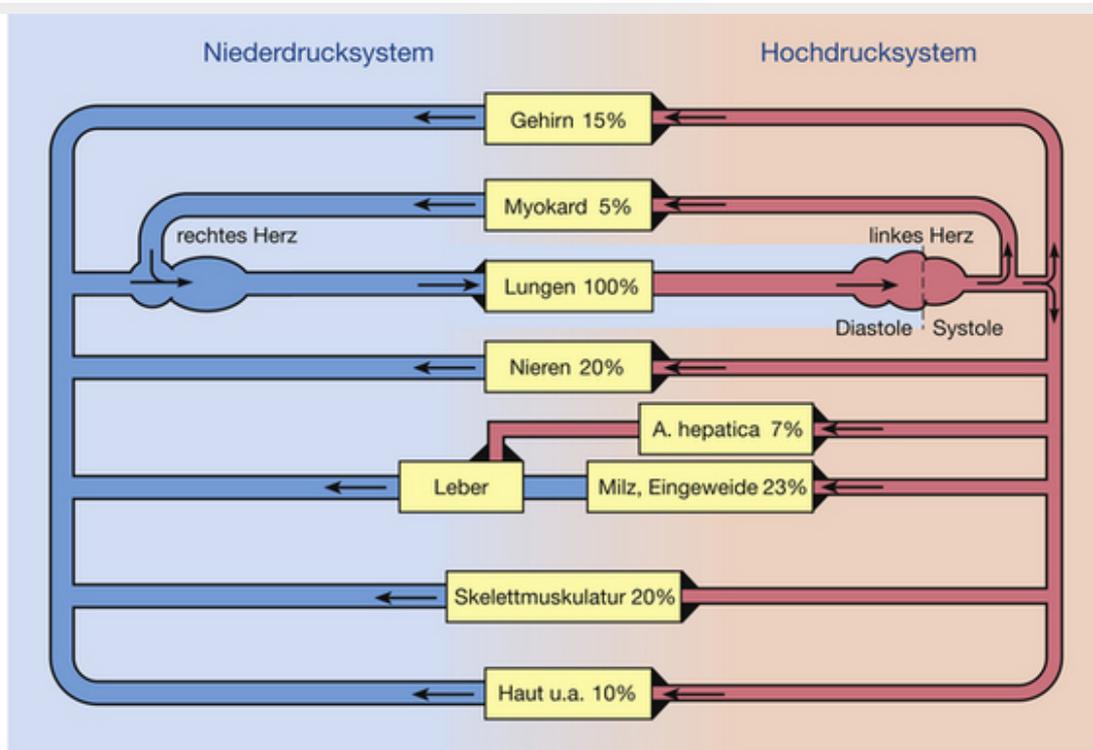
## 9.2 Kreislauf

R. Rettig, W. Kuschinsky

### Zur Orientierung

Das Blut fließt entlang einem Druckgradienten (Perfusionsdruck) durch das Kreislaufsystem. Die Stromstärke, also das Blutvolumen, das pro Zeiteinheit durch das Kreislaufsystem fließt (Herzzeitvolumen), hängt außer vom Perfusionsdruck entscheidend vom Strömungswiderstand des Gefäßsystems (totaler peripherer Widerstand) ab.

Die für die Ver- und Entsorgung notwendigen Substanzen werden über lange Strecken mit dem Blutstrom mitgeführt (Konvektion). Die treibende Kraft ist hierbei ein vom Herzen erzeugter Druckgradient zwischen der Aorta und den großen herznahen Venen, der mit ungefähr 100 mmHg relativ hoch ist. In den Widerstandsgefäßen (Arteriolen) sinkt der Druck und ist in den nachgeschalteten Teilen des Gefäßsystems niedrig. Die regionalen Strömungswiderstände in den einzelnen Organen bestimmen die Verteilung des Herzzeitvolumens ([Abb. 9.30](#)). Der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe findet in den Kapillaren und postkapillären Venolen (Mikrozirkulation) statt.



**ABB. 9.30 Schema des Blutkreislaufs.** Die Prozentzahlen geben den Anteil der verschiedenen Organgebiete am Herzzeitvolumen unter Ruhebedingungen an. Der linke Ventrikel gehört in der Diastole zum Niederdruck- und in der Systole zum Hochdrucksystem.

Nach den jeweils vorherrschenden Drücken lässt sich das Herz-Kreislauf-System in ein Hoch- und ein Niederdrucksystem einteilen (Abb. 9.30). Zum **Hochdrucksystem** gehören der linke Ventrikel während der Systole sowie die Aorta, die Arterien und die Arteriolen, sofern Letztere nicht bereits zur Mikrozirkulation gerechnet werden. Zum **Niederdrucksystem** gehören alle übrigen Anteile einschließlich des linken Ventrikels während der Diastole, der Venen, des rechten Ventrikels und des gesamten Lungenkreislaufs. Zwischen dem Hoch- und dem Niederdrucksystem liegt die **Mikrozirkulation** mit den Arteriolen, Kapillaren, Venolen und den Lymphgefäßen.

Den verschiedenen Kreislaufabschnitten können die folgenden Hauptaufgaben zugeordnet werden:

- Das Herz stellt die **Pumpe** dar, welche den notwendigen Druck erzeugt, um die Zirkulation aufrechtzuerhalten.
- Die Arterien sind das Verteilersystem (**Leitarterien**), welches das Blut unter hohem Druck auf die einzelnen Organe verteilt.
- Die Arteriolen (**Widerstandsgefäße**) bestimmen durch ihre Weite entscheidend den Strömungswiderstand und damit das Blutvolumen, welches bei einem gegebenen Perfusionsdruck pro Zeiteinheit durch ein Gefäßbett fließt.
- Die Kapillaren und postkapillären Venolen (**Austauschgefäße**) ermöglichen den Stoffaustausch mit dem Interstitium der einzelnen Organe.
- Die Venen (**Kapazitätsgefäße**) verfügen über die Fähigkeit, relativ große Volumina aufzunehmen bzw. abzugeben, ohne dass dies im übrigen Kreislaufsystem notwendigerweise hämodynamisch wirksam würde (z.B. geringe Auswirkung einer Blutspende auf den arteriellen Blutdruck).

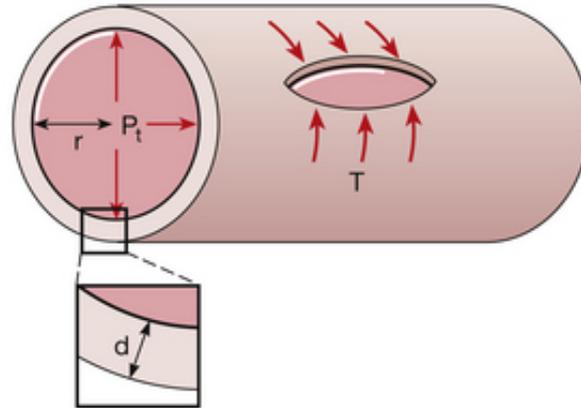
## 9.2.1 Gefäßmechanik

### Transmuraler Druck und Wandspannung

**Transmuraler Druck** Das Herz erzeugt durch seine Pumpfähigkeit einen hydrodynamischen Druck in den Gefäßen ( $P_i$ ), der die Gefäßwand dehnt. Diesem Druck wirkt ein – in der Regel niedrigerer – hydrostatischer Druck in den Geweben ( $P_a$ ) entgegen. Die Differenz beider Drücke ist der transmurale Druck ( $P_t = P_i - P_a$ ).

**Wandspannung, Laplace-Gesetz** Während der transmurale Druck bewirkt, dass das Lumen eines Gefäßes erweitert wird, ist die tangential angreifende Wandspannung ( $T$ ) dem transmuralen Druck entgegengerichtet. Die Wandspannung ist demnach als Kraft vorstellbar, welche die Schnittländer eines hypothetischen Längsspalts in der Gefäßwand einander annähert (Abb. 9.31). Bleibt der Radius eines Gefäßes unverändert, muss zwischen transmuralen Druck und Wandspannung ein Gleichgewicht bestehen. Die Lage dieses Gleichgewichts wird durch

den Radius (r) und die Wanddicke (d) des Gefäßes mitbestimmt. Die genaue Beziehung zwischen den genannten Parametern wird durch das Laplace-Gesetz beschrieben:



**ABB. 9.31 Transmuraler Druck und Wandspannung.** Transmuraler Druck ( $P_i - P_a$ , wirkt gefäßerweiternd) und Wandspannung (T, wirkt dem transmuralen Druck entgegen) sind bei gleichbleibendem Gefäßradius (r) im Gleichgewicht. Die Lage dieses Gleichgewichts wird durch die Wanddicke (d) des Gefäßes mitbestimmt. Einzelheiten s. Text.

$$T = (P_t \times r) / 2d$$

Danach nimmt die Wandspannung bei gleichbleibendem transmuralen Druck mit zunehmendem Radius des Gefäßes zu.

### Klinik

**Aneurysmen** Aneurysmen sind umschriebene Erweiterungen von Gefäßen. Am häufigsten treten sie an den Arterien des Gehirns und an der Aorta auf. In der Aorta ist die Wandspannung wegen des hohen transmuralen Drucks und des großen Radius besonders hoch. Bei einem Aneurysma wird der Gefäßradius zusätzlich vergrößert, wodurch die Wandspannung weiter steigt. Es entsteht ein Circulus vitiosus, an dessen Ende eine Aortenruptur mit katastrophalen Folgen für den betroffenen Patienten stehen kann.