



Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Studierende HST, Pharmazeutische Wissenschaften - HS18
Studierende der Medizin ETH - FS19

eSkript designed by
Christina M. Spengler, Philipp Eichenberger

Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Das Skript zur Vorlesung Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Christina M. Spengler und Philipp Eichenberger

Contents

eSkript - Informationen	i
Annotationstool	ii
Herz-Kreislauf	4
1 Einleitung	5
2 Herz: Erregungsbildung und Erregungsleitung	8
3 Messung der Herzerregung - Das Elektrokardiogramm (EKG)	13
4 Klinische Bedeutung des EKG	20
5 Herzmechanik	24
6 Innervation, Energieverbrauch und Durchblutung des Herzens	35
7 Blutkreislauf	40
8 Besonderheiten der einzelnen Kreislaufabschnitte	49
9 Lokale Durchblutungsregulierung in Gehirn, Magen-Darm-Trakt, Skelettmuskel und Haut	58
10 Kreislaufregulation	61

eSkript - Informationen

Willkommen im eSkript zu den Organsystemen Herz-Kreislauf und Atmung.

Dieses eSkript dient als Leitfaden für die Inhalte der Organblöcke Herz-Kreislauf-System und Atmungs-System für Studierende der Gesundheitswissenschaften und Technologie (HST), der Pharmazeutischen Wissenschaften (Pharma) und der Medizin (Med) ETH.

Relevantes und geprüftes **Wissen** ist unterschiedlich zwischen den Studierenden-Gruppen, da die Studierenden der Medizin naturgemäss über ein vertiefteres physiologisches Wissen, sowie über detailliertere pathophysiologische Kenntnisse und deren Bezug zu klinischen Aspekten verfügen müssen. Im eSkript sind die Inhalte daher folgendermassen gekennzeichnet:

- **schwarze Schrift** und zugehörige Abbildungen/Tabellen: HST, Pharma + Medizin
- **blaue Schrift und zugehörige Abbildungen/Tabellen: ausschliesslich Medizin**
- ***VAP** bezeichnet pathophysiologische Teile, welche in der Vertiefung Anatomie/Physiologie für HST-Studierende besprochen werden

Zusätzlich zum Inhalt dieses eSkripts, werden auf der Moodle-Plattform weitere, wissens- und prüfungsrelevante Materialien zur Verfügung gestellt.

HST + Pharma:

- Anatomie des Herz-Kreislauf- und Atmungs-Systems (pdfs der jeweiligen Anatomie-Dozierenden)
- Übungsfragen zur Physiologie mit Lösungen (pdfs und/oder moodle-quizzes)

[kein Ersatz für das eSkript; Lösungen, z.T. mit Erklärungen, kein neuer Inhalt]

Medizin:

- Anatomie des Herz-Kreislauf- und Atmungs-Systems (pdfs der jeweiligen Anatomie-Dozierenden)
- Inhalte der Klinik-Dozierenden (pdfs der jeweiligen Kliniker)
- Übungsfragen mit Lösungen (pdfs und/oder moodle-quizzes)

[kein Ersatz für das eSkript; Lösungen, z.T. mit Erklärungen, kein neuer Inhalt]

Auf der folgenden Seite finden Sie Hinweise zu den Zusatzfunktionen dieses eSkripts.

Wir wünschen Ihnen eine spannende und lehrreiche Lesezeit!

Annotationstool

Die vorhandenen Texte können an Ort und Stelle (ein Wort, ein Ausdruck, ein Satz,...) online **annotiert** und **kommentiert** werden. Auf dieser Weise kann ein Austausch stellengenau stattfinden.

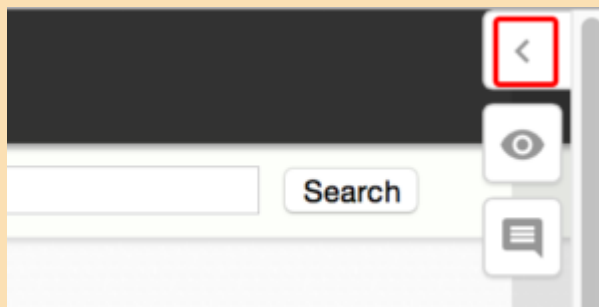
Aktivierung

Zwei Schritte sind nötig, damit Sie Annotationen in Ihrer Gruppe machen können:

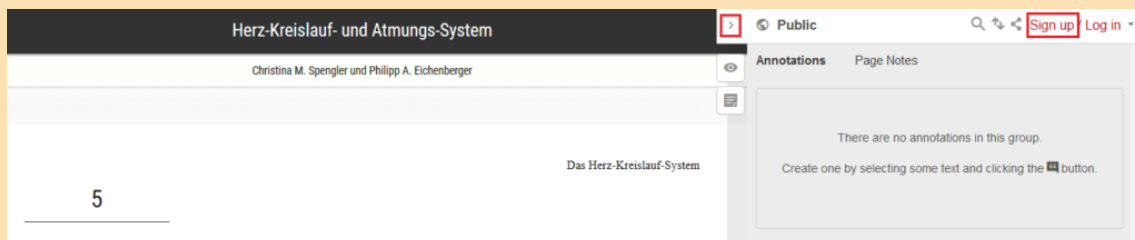
1. ein Konto erstellen und
2. die Gruppeneinladung annehmen.

1. Konto bei hypothes.is erstellen:

- Öffnen sie die Annotations-Schublade rechts oben im Browserfenster.



- Klicken Sie auf **'Sign up'** und folgen Sie den Anweisungen.
Achtung: Dieses Konto hat nichts mit Ihrem nethz-Konto zu tun!



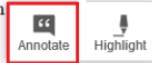
2. Folgen Sie dem Link, um der zugeteilten Gruppe beizutreten.

- [Link Gruppe HKA-Systeme_HST_HS18](#)

Annotationen schreiben

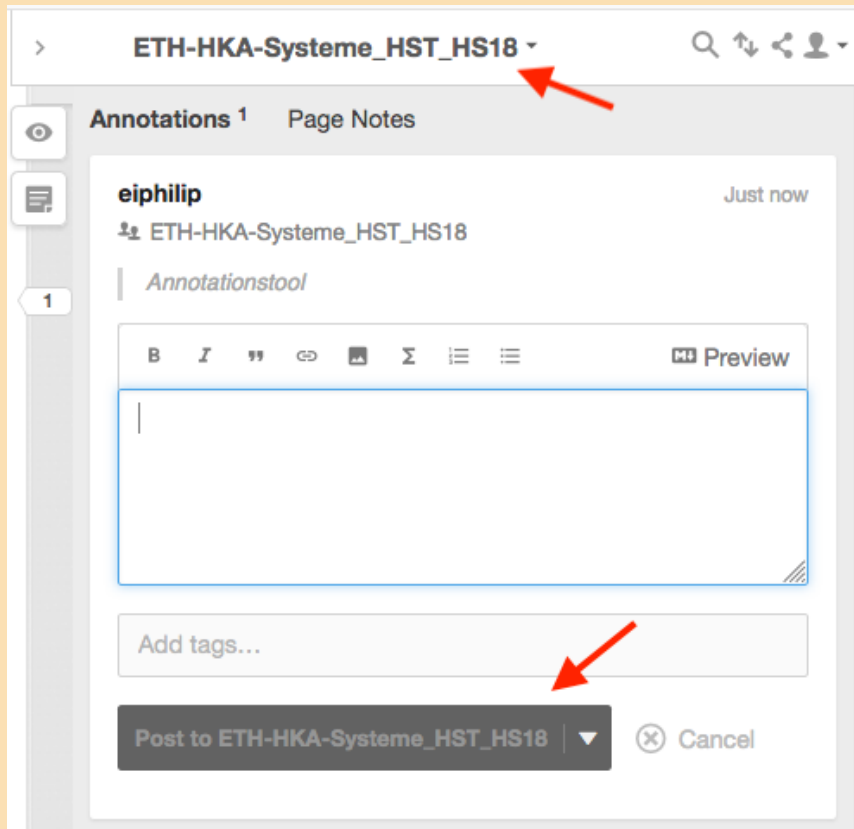
Selektieren Sie eine Textstelle und klicken Sie auf den Button **'Annotate'**.

Ein **Ausfall des alveolären Gasaustausches** (z. B. Atemstillstand oder vollständige Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper) oder ein **Versagen des Kreislaufsystems** (z. B. durch Herzstillstand) sind akut lebensbedrohlich, weil die **O₂-Versorgung** sowie die Zu- und Abfuhr von Substraten und Produkten des Stoffwechsels durch Diffusion **stanz** zwischen Außenwelt und dem Intrazellularraum allein nicht ausreicht.



5.2.3 – Herzzeitvolumen und O₂-Extraktion

Schreiben Sie einen Kommentar, eine Frage oder eine Bemerkung und stellen Sie sicher, dass die Gruppe gewählt ist. Speichern: Entweder in die Gruppe (☐ **Post to ETH-HKA-Systeme_HST_HS18**) oder Privat (☐ **Only me**).



Sie können auf Kommentare antworten, und beim Gruppendashboard alle Kommentare einsehen.

Weiterführende Anleitungen finden Sie im [User's Guide](#).

Herz-Kreislauf

Einleitung

Der Blutkreislauf ist das allgemeine Transportsystem des Organismus, das dem Transport von Energieträgern und O_2 für die Zellen, der Entsorgung von Stoffwechselendprodukten und CO_2 aus den Zellen/Organsystemen, dem Transport von Information mittels Hormonen und weiteren Informationsträgern, wie auch dem Transport von Zellen und Molekülen des Immunsystems dient. Meist funktioniert dieses System tadellos, manchmal jedoch kommt die Regulation auch an seine Grenzen.

Königliche Dänische Garde



Olympiade 1984 – Marathon
Gabi Andersen-Schiess



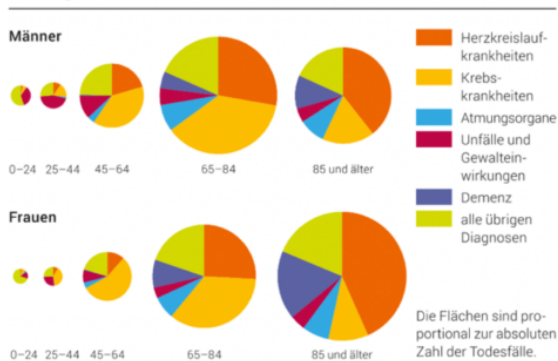
Lifeguards am Strand



Abbildung 1.1 – 3 Fälle von Kreislaufproblemen – 3 unterschiedliche Ursachen.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Häufigkeit von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems zu und das System wird zur wichtigsten Todesursache, wie an den folgenden Grafiken ersichtlich ist.

Häufigste Todesursachen nach Altersklassen 2015

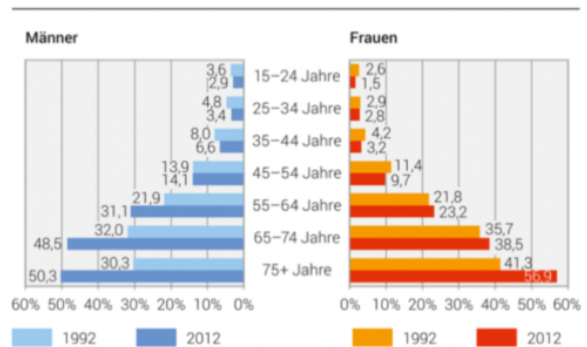


Quelle: BFS – Todesursachenstatistik (CoD)

© BFS 2017

Personen mit Bluthochdruck

Bevölkerung in Privathaushalten ab 15 Jahren



Quelle: BFS – Schweizerische Gesundheitsbefragung (SGB)

© BFS 2017

Abbildung 1.2 – Todesursachenstatistik und eine der möglichen Ursachen

1.1 – Überblick über die Struktur des Kreislaufs

Im Transportsystem **Kreislauf** fungiert das **Blut als Transportmedium**, das in den Blutgefäßen durch den Körper strömt. Den **Antrieb** für die Blutströmung liefert **das Herz**, das in rhythmischem Wechsel von **Kontraktion (Systole)** und **Erschlaffung (Diastole)** Blut in die Gefäße auswirft und sich wieder mit Blut füllt, um dieses im nächsten Herzschlag wieder weiterzupumpen. Anatomische Details finden Sie den Anatomie-Unterlagen.

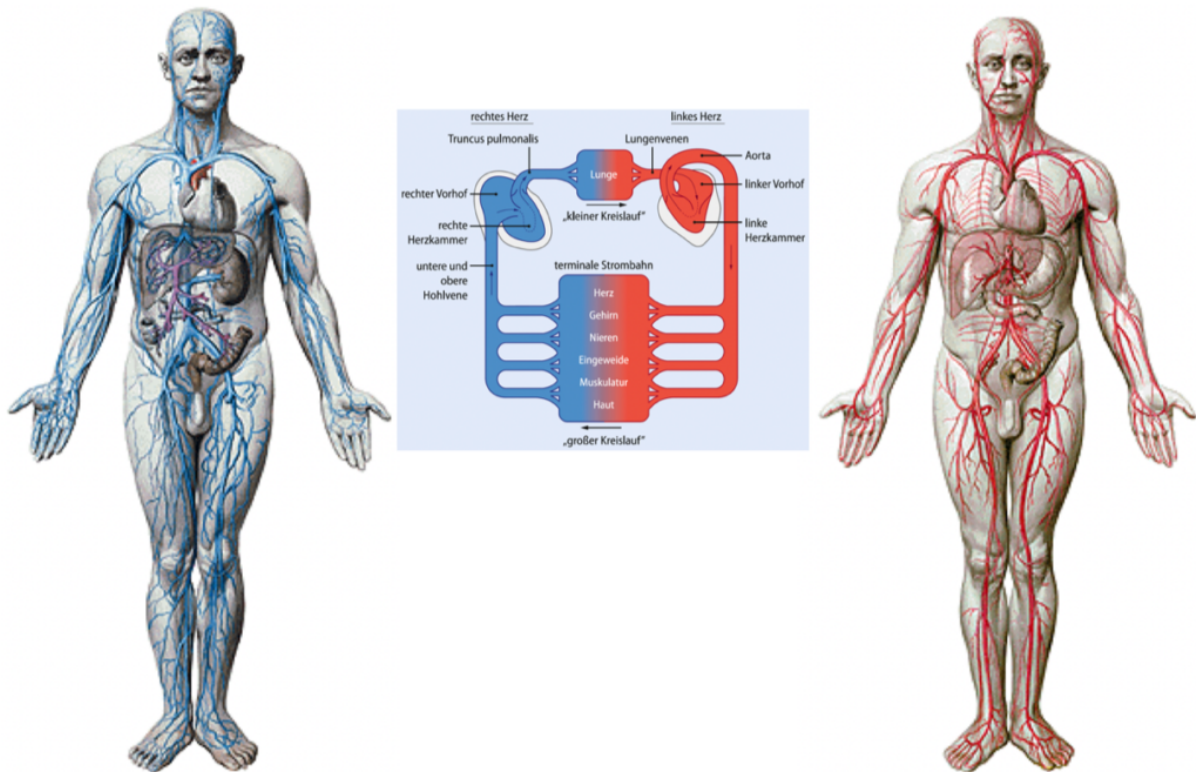


Abbildung 1.3 – Schematische Visualisierung des venösen und arteriellen Anteils des Kreislaufs.

Grundsätzlich setzt sich das **Kreislaufsystem** aus **zwei, in Reihe (seriell), angeordneten Kreisläufen** zusammen, dem Körperkreislauf und dem Lungenkreislauf. Das aus dem Körperkreislauf zurückströmende, O_2 -arme, venöse (blaue) Blut wird über den rechten Vorhof (**rechtes Atrium, RA**) und die rechte Kammer (**rechter Ventrikel, RV**) des Herzens in den **Lungenkreislauf** gepumpt. In den Kapillaren der Lunge gibt das Blut CO_2 in die Lungenalveolen ab und nimmt O_2 auf. Das arterialisierte, O_2 -reiche Blut (rot) fließt zurück in den linken Vorhof (**linkes Atrium, LA**) und in die linke Herzkammer (**linker Ventrikel, LV**), welche das Blut in den **Körperkreislauf** und zu den Organen pumpt. In den Kapillaren der Gewebe gibt das Blut O_2 an die Zellen ab und nimmt das im Stoffwechsel gebildete CO_2 auf. Durch die Körpervenen gelangt das O_2 -arme und CO_2 -reiche Blut zurück zum rechten Herzen.

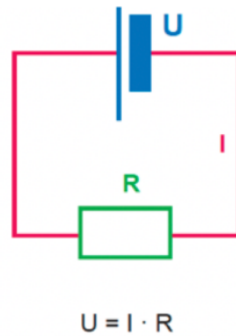
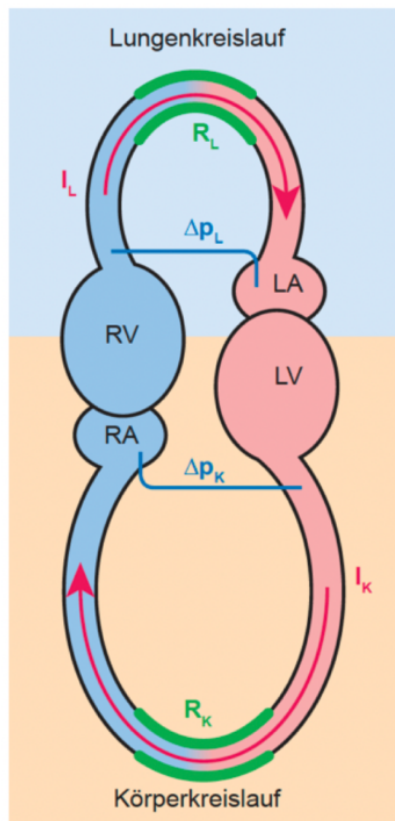
Die Blutströmung im Kreislauf weist eine Reihe von **Analogien zum Stromfluss im elektrischen Stromkreis** auf. Wesentliche physikalische Gesetzmäßigkeiten der Hämodynamik können daher durch Anpassungen bekannter Gesetze aus der Elektrizitätslehre beschrieben werden. Details werden wir in den folgenden Kapiteln genauer betrachten. Als Grundlage können wir das **Ohm'sche Gesetz** betrachten, das besagt, dass im Stromkreis die Spannung U das Produkt aus Stromstärke I und Widerstand R ist ($U = R \cdot I$). Dies lässt sich auch auf den Kreislauf übertragen: Die Stärke der Blutströmung, d.h. das pro Zeiteinheit durch den Kreislauf oder einen Kreislaufabschnitt fließende Blutvolumen (Durchblutung), entspricht der Stromstärke. Als Maß der **Stromstärke im Gesamtkreislauf** kann das **Herzminutenvolumen (HMV)** genommen werden, das als Produkt aus Herzfrequenz (HF) und Schlagvolumen der Ventrikel (SV) berechnet wird:

$$HMV = HF \cdot SV$$

Ruhewerte (je nach Grösse, Geschlecht und Trainingszustand):
 HF = 60-80/min, SV = 70-100 mL, HMV = 4.5-6 L/min

Wie im elektrischen Stromkreis ist die Stromstärke in allen hintereinanderliegenden, also seriellen Abschnitten gleich (Kontinuitätsgesetz). Das gilt in erster Linie für die beiden Anteile Lungen- und Körperkreislauf, das heisst $I_L = I_K$. Ist dies nicht gewährleistet, entstehen Stauungen und/oder Minderversorgung.

Die **treibende Kraft** der Blutströmung ist die **Druckdifferenz (Δp)** zwischen Anfang und Ende der Strömungsstrecke. Für den Körperkreislauf wird die Druckdifferenz Δp_K zwischen aortalem Mitteldruck und systolischem Druck im rechten Vorhof, für den Lungenkreislauf die Differenz Δp_L zwischen Mitteldruck in der A. pulmonalis und systolischem Druck im linken Vorhof berechnet. Der hohe Druck in den Ventrikeln wird durch deren rhythmische Kontraktion erzeugt. **Δp_K ist etwa 16-mal größer als Δp_L .** Dies ist bedingt durch den um den gleichen Faktor höheren **Strömungswiderstand (R)** im Körperkreislauf R_K (**totaler peripherer Widerstand, TPR**) gegenüber dem im Lungenkreislauf R_L (**pulmonal-vaskulärer Widerstand, PVR**). Der Strömungswiderstand wird maßgeblich durch die Blutgefäße bestimmt.



	systo- lisch	diasto- lisch
rechter Vorhof (RA)	5	3
rechter Ventrikel (RV)	20	4
A. pulmonalis	20	9
Mitteldruck (A. pulmonalis)	13	
Druckdifferenz (ΔpL)	6	
linker Vorhof (LA)	7	4
linker Ventrikel (LV)	120	6
Aorta	120	80
Mitteldruck (Aorta)	100	
Druckdifferenz (ΔpK = pLV – pRA)	95	

Abbildung 1.4 - Links sind die Parallelen zwischen den physikalischen Gesetzmässigkeiten der Hämodynamik und der Elektrizitätslehre dargestellt; rechts finden sich typische Drücke des menschlichen Kreislaufsystems. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinik

Bei Patienten mit jahrelang bestehendem arteriellem Bluthochdruck entwickelt sich als Spätfolge oft eine linkskardiale Insuffizienz (nachlassende, unzureichende Pumpleistung des linken Ventrikels). Der Blutdruck im Lungenkreislauf ist meist normal und der rechte Ventrikel von der Insuffizienz nicht betroffen. Die gegenüber dem rechten Ventrikel verminderte Pumpleistung des linken Ventrikels führt zum Blutrückstau in die Lunge. Infolge des erhöhten pulmonalen Kapillardrucks wird vermehrt Flüssigkeit ins Lungengewebe filtriert. Es entsteht ein kardiogenes Lungenödem, ein Zustand, der insbesondere bei akutem Linksherzversagen lebensbedrohlich werden kann.

Herz: Erregungsbildung und Erregungsleitung



Der Film zeigt die Lage und Funktion des Herzens. Die Kammern erzeugen durch Kontraktion ihrer muskulären Wandung den für den Antrieb der Blutströmung notwendigen Druckgradienten Δp . Wir sehen die Erregungsentstehung und -leitung, welche schlussendlich die Kontraktion des Herzmuskels auslöst. Auch die die Segelklappen (Atrio-ventrikulär-Klappen), wie auch die Taschenklappen (Aorten- und Pulmonalklappen) öffnen und schliessen passiv, aufgrund der Druckgradienten Δp .

Die Herzmuskelzellen (Myokardzellen) sind erregbare Zellen, die durch Gap Junctions leitend miteinander verbunden sind, was erlaubt, dass sich – im Unterschied zum Skelettmuskel – die Erregung im Herzen von Muskelzelle zu Muskelzelle ausbreitet. Das Herz ist somit ein funktionelles Synzytium, d. h. die Erregung an einer Stelle führt in kurzer Zeit zur vollständigen Erregung des gesamten Herzmuskels (sofern die Erregung im Vorhof entsteht). Auch die Zellen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems sind Myokardzellen, welche jedoch selbsttätig Impulse bilden und leiten können. Betrachten wir als erstes die Erregung des Arbeitsmyokards.

2.1 – Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards

Die Dauer des Aktionspotenzials von Myokardzellen ist wesentlich länger als diejenige von Skelettmuskelzellen, respektive Nervenzellen. Sie beträgt im Arbeitsmyokard rund 300 ms (200–400 ms).

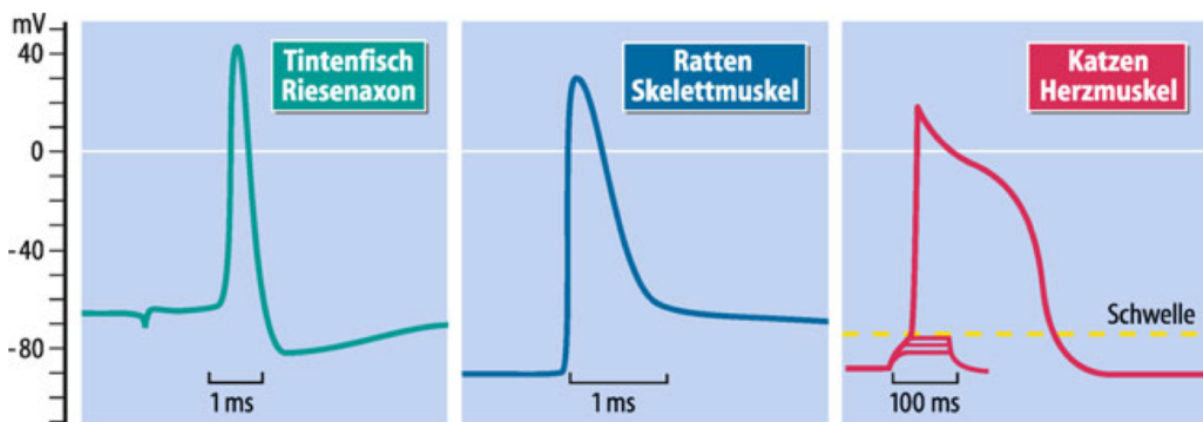


Abbildung 2.1 – Vergleich der mit intrazellulären Elektroden gemessenen Aktionspotenziale eines Tintenfisch-Axons, einer Ratten-Skelettmuskelfaser und einer Katzen-Herzmuskelzelle (Ventrikelyokard). Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Das Aktionspotential des Arbeitsmyokards beginnt mit einer schnellen **Depolarisation**, die durch einen starken, autoregenerativen Na^+ -Einstrom zustande kommt. An diese Initialphase [1], die ähnlich abläuft wie in der Skelettmuskelfaser, schließt sich nach kurzer partieller Repolarisation eine lange Plateauphase an [2],

die hauptsächlich durch einen Ca^{2+} -Einstrom getragen wird. Auch ein transienter K^{+} -Ausstrom und ein Cl^{-} -Einstrom tragen dazu bei (nicht dargestellt). Insgesamt ist die K^{+} -Permeabilität während des Plateaus vermindert und steigt erst verzögert wieder an. Der dadurch bedingte K^{+} -Ausstrom führt zur **Repolarisation** [3]. Durch die lange Plateauphase ist die Myokardzelle lange refraktär, d. h. nicht erneut erregbar. Die lange **Refraktärzeit** endet fast gleichzeitig mit der Kontraktion, sodass **keine Zuckungsverschmelzung**, also kein Tetanus des Herzmuskels, möglich ist. Dies ist eine wesentliche Voraussetzung für die hämodynamische Wirksamkeit der Kontraktion des Myokards.

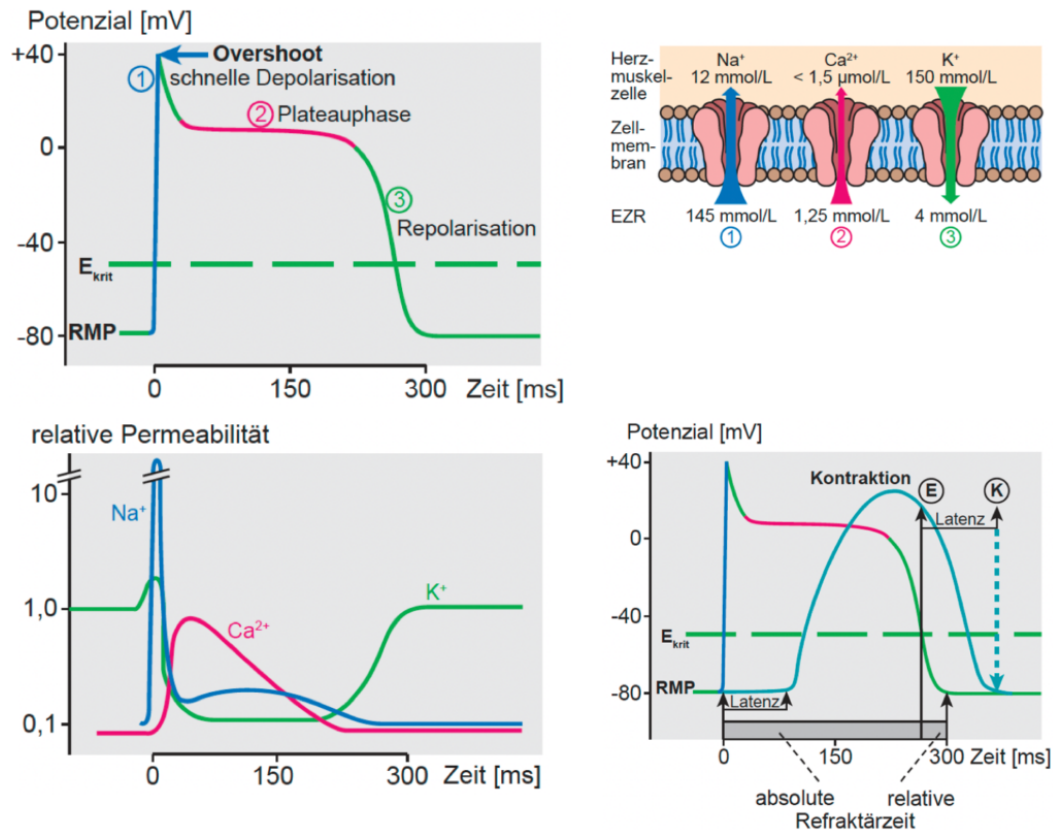


Abbildung 2.2 – Oben links: Phasen des Aktionspotentials (AP); unten links: gleichzeitige Änderung der Ionenpermeabilität, welche die Ionenströme (oben rechts) erlaubt; unten rechts: Aktionspotential, Refraktärzeit und ausgelöste Kontraktion. RMP: Ruhemembranpotential; EZR: Extrazellulärraum; E: frühestmöglichster Beginn eines neuen AP (relative Refraktärzeit); K: frühestmöglichster Beginn einer neuen Kontraktion; E_{krit} : kritisches Membranpotenzial = Schwellenpotenzial. Quelle: Fahle et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

2.2 – Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Der Herzmuskel braucht keine nervale Erregung, um zu kontrahieren, denn er enthält Zellen, welche die Fähigkeit besitzen, selbsttätig Aktionspotenziale zu erzeugen (Autorhythmie oder Automatie) und welche so als **Schrittmacher** fungieren. Zusätzlich können Zellen des Erregungsleitungssystems die Erregung schneller weiterleiten als gewöhnliche Myokardzellen, deren Leitungsgeschwindigkeit etwa 0.5 m/s beträgt. Eine **Ausnahme** bildet der **Atrioventrikularknoten (AV-Knoten)**, der an der Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikeln liegt. Eine seiner wesentlichen Funktionen besteht in der Verzögerung der Erregungsüberleitung auf die Ventrikel, um das hämodynamisch notwendige Nacheinander von Vorhof- und Kammererregung zu gewährleisten (Frequenzfilter -> sehr hohe Frequenzen im Vorhof, z.B. Vorhofflattern oder -flimmern, werden so nicht direkt auf den Ventrikel übertragen).

Bezeichnung	Leitungsgeschwindigkeit
Sinusknoten	–
AV-Knoten	0,04–0,1 m/s
His-Bündel	1 m/s
Kammerschenkel	1 m/s
Purkinje-Fasern	1,5–4 m/s

Abbildung 2.3 – Leitungsgeschwindigkeiten der unterschiedlichen Abschnitte des Erregungsleitungssystems des Herzens

2.3 – Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen

Der primäre Schrittmacher ist der Sinusknoten, dessen Name auf seine Lokalisation im Sinus venosus des rechten Vorhofs hinweist. Der Sinusknoten triggert normalerweise die Erregung des Herzens. Wenn er ausfällt, können tiefer gelegene Teile des Erregungsbildungs- und Leitungssystems als sekundäre oder tertiäre (potentielle) Schrittmacher seine Funktion übernehmen.

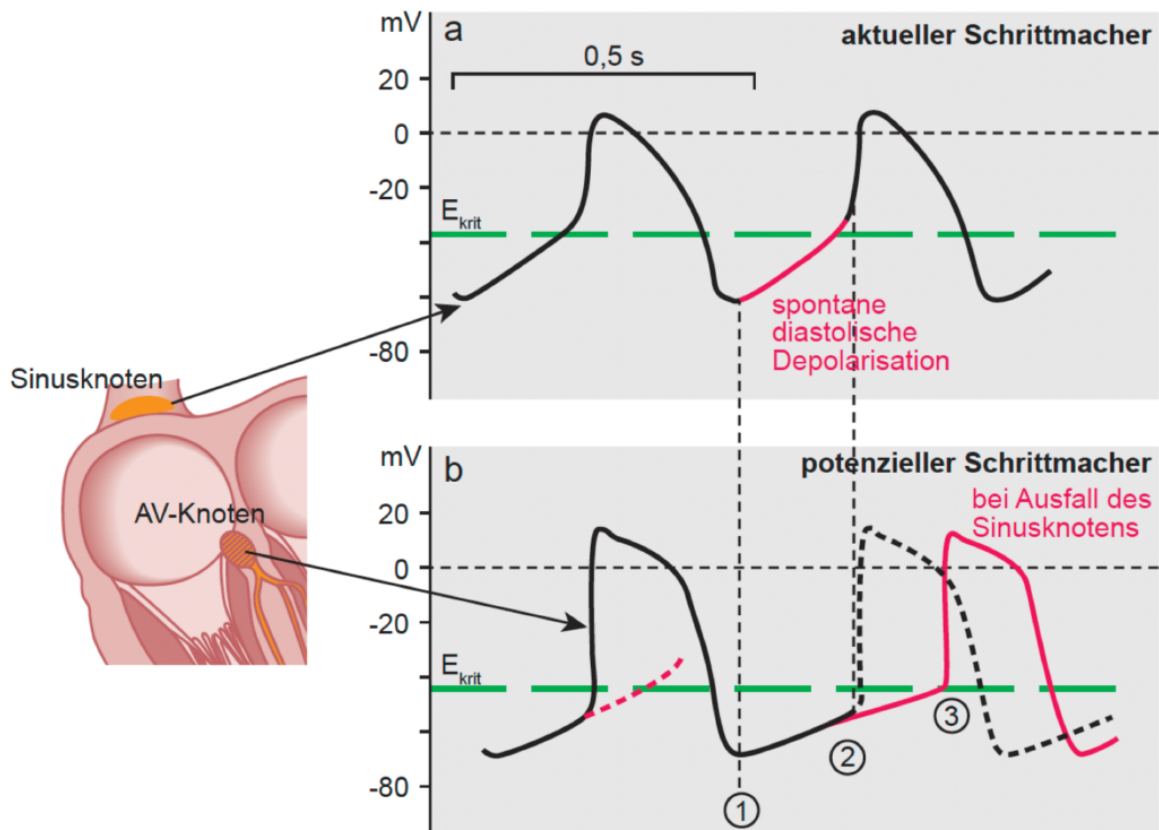


Abbildung 2.4 – Spontandepolarisierung des primären Schrittmachers (Sinusknoten; rot ausgezogene Linie) und eines potenziellen Schrittmachers, hier als Beispiel des AV-Knotens (unten rot gestrichelt und rot ausgezogen von 2 zu 3). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Der wichtige Unterschied der Schrittmacherzellen zu den anderen Myokardzellen ist, dass die Zellen der Schrittmacher kein stabiles Ruhemembranpotenzial besitzen. Nach Beendigung eines Aktionspotenzials nimmt das Membranpotenzial der Schrittmacherzellen nur ganz kurzzeitig ein Maximum (also den negativsten Wert) von ca. -70 bis -75 mV an, driftet aber sogleich in depolarisierende Richtung (spontane diastolische Depolarisation, von 1 bis 2). Die Depolarisation über das Schwellenpotenzial E_{krit} führt zur Auslösung des Aktionspotenzials. Der Sinusknoten ist primärer Schrittmacher, weil seine spontane diastolische Depolarisation im Vergleich zu den anderen Schrittmachern am steilsten verläuft und er daher E_{krit} zeitlich zuerst erreicht. Bei potenziellen Schrittmachern wie dem AV-Knoten ist die Steilheit der spontanen diastolischen Depolarisation geringer. Daher erreichen diese sekundären und tertiären Schrittmacher das Schwellenpotenzial später [3] als der Sinusknoten [2]. Normalerweise wird der AV-Knoten durch das vom Sinusknoten ausgelöste, vor dem spontanen Erreichen von E_{krit} des AV-Knotens eintreffende, Aktionspotenzial überschwellig depolarisiert [2]. Fällt der Sinusknoten aus, löst die diastolische Depolarisation des AV-Knotens kurze Zeit später ein eigenes Aktionspotenzial aus [3]. Aufgrund der späteren Auslösung ist die Herzfrequenz tiefer. Die Eigenfrequenz der aktuellen und potenziellen Schrittmacher nimmt vom primären sekundären und tertiären Schrittmachern ab.

Rang	Herkunft und Bezeichnung	Frequenz
primärer Schrittmacher	Sinusknoten: Sinusrhythmus	60–80/min
sekundärer Schrittmacher	AV-Knoten: AV-Rhythmus	40–60/min
tertiärer Schrittmacher	ventrikuläre Teile des EBLs: Kammerrhythmus	30–40/min

Abbildung 2.5 – Schrittmacher und deren ungefähre, spontane Depolarisierungs-Frequenzen.
Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Das instabile Ruhemembranpotenzial der Schrittmacherzellen ist einerseits auf eine stetig abnehmende K^+ -Leitfähigkeit und andererseits auf einen ausgeprägten unspezifischen Kationeneinstrom zurückzuführen. Dieser auch als Schrittmacherstrom I_f bezeichnete Einstrom wird hauptsächlich von Na^+ - und K^+ -Ionen getragen und bewirkt die spontane diastolische Depolarisation. Das f in I_f steht für „funny“ – wegen der unüblichen Eigenschaft der Kationenkanäle, nicht durch Depolarisation, sondern durch Hyperpolarisation aktiviert zu werden. Den typischen Na^+ -Einstrom, der im Arbeitsmyokard für den steilen Aufstrich des Aktionspotenzials verantwortlich ist, gibt es im Sinusknoten nicht. Stattdessen kommt der Aufstrich durch einen Ca^{2+} -Einstrom zustande. Da die K^+ -Leitfähigkeit frühzeitig ansteigt, schließen die Ca^{2+} -Kanäle wieder, und es bildet sich kein Plateau aus wie beim Arbeitsmyokard. Durch den K^+ -Ausstrom repolarisiert sich die Membran langsam bis zum maximalen diastolischen Potenzial. Dies ist in der nachfolgenden Grafik dargestellt.

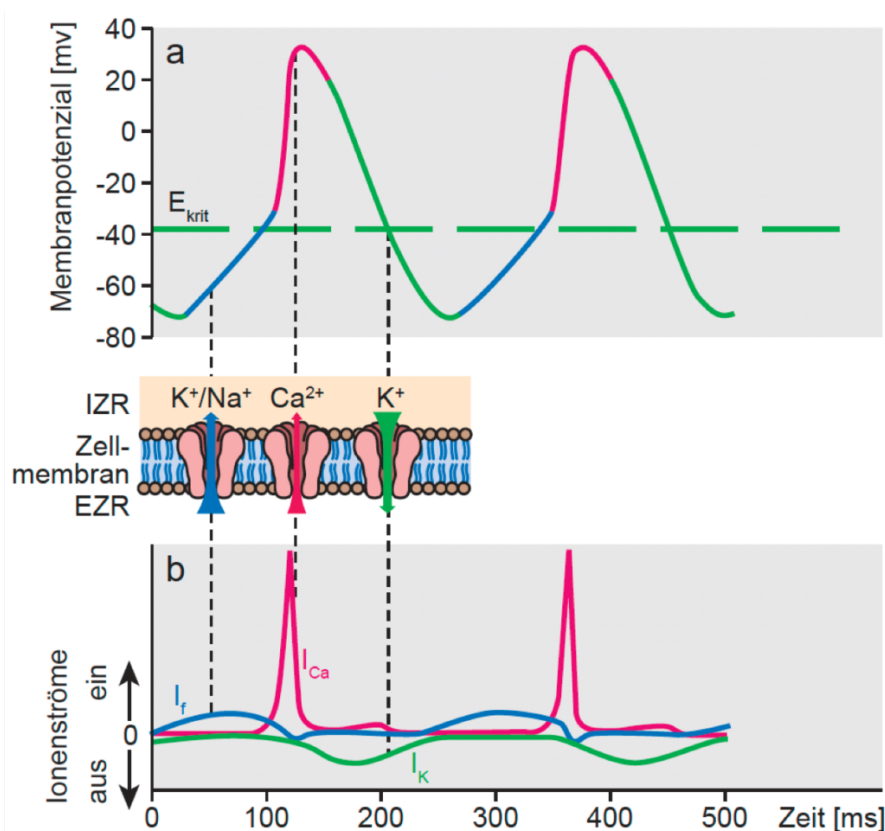


Abbildung 2.6 – Ionenströme und dadurch erzeugte Veränderungen des Membranpotentials einer Schrittmacherzelle.
Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

2.4 – Erregungsausbreitung

Die Erregungsausbreitung erfolgt ausgehend vom Sinusknoten [1] über das Vorhofmyokard [2] und den AV-Knoten [3], das His-Bündel, die Kammer-Schenkel (Tawara-Schenkel, ein rechter und 2 linke (anterior u. posterior) [4]) und Purkinje-Fasern zur Herzspitze und laufen in den Purkinje-Fäden aus, welche in den Papillar-

muskeln [5] enden. Durch die Kontraktion der Papillarmuskeln werden die Sehnenfäden gespannt und ein Durchschlagen der AV-Klappen in Richtung des Vorhofs während der Kammerkontraktion verhindert. Von den Purkinje-Fäden tritt die Erregung auf die Zellen des Arbeitsmyokards über und breitet sich basiswärts über die Ventrikelwände aus [6].

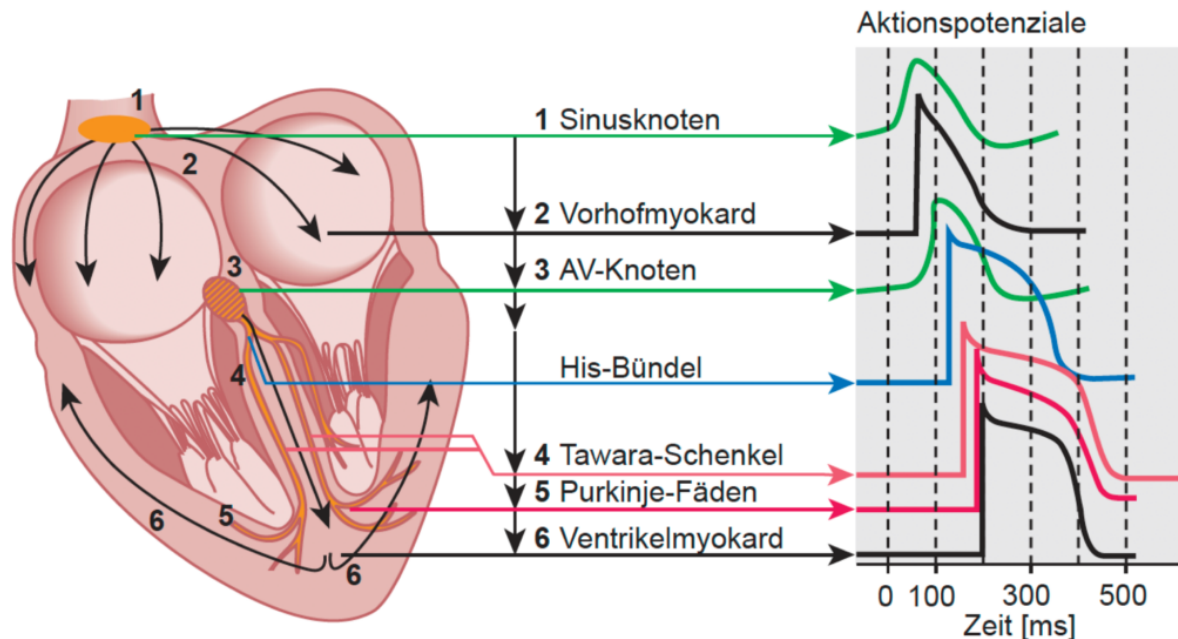


Abbildung 2.7 - Erregungsausbreitung vom Sinusknoten bis zur Myokardkontraktion. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Nota bene: Die bindegewebigen AV-Klappen und umliegenden Strukturen leiten die Erregung nicht weiter, sodass diese einzig über den AV-Knoten und die folgenden Strukturen auf das Kammermyokard übertragen werden kann. Der AV-Knoten verzögert die Erregungsüberleitung auf die Ventrikel und wirkt daher als Frequenzsieb. Damit schützt er die Ventrikel vor zu hohen Erregungsfrequenzen, z. B. bei Vorhofflimmern.

Etwa 150 ms nach Erregung des AV-Knotens ist das gesamte Ventrikelmyokard erregt. Vom Beginn der Sinusknotenerregung bis zur Vollerregung der Ventrikel vergehen etwa 210 ms. Durch die lange Aktionspotenzialdauer ist das Herz lange refraktär, sodass die Erregung beendet wird, wenn alle Anteile erregt sind. Auf diese Weise wird ein Wiedereintritt (Reentry) der Erregung in zuvor erregte Gebiete verhindert. Besonders das lange Aktionspotenzial von Tawara-Schenkeln und Purkinje-Fäden trägt wirkungsvoll zu diesem Schutz bei.

Messung der Herzerregung - Das Elektrokardiogramm (EKG)

3.1 – Das Dipolmodell

Eine erregbare Struktur wie die Muskulatur kann um sich herum ein elektrisches Feld ausbilden, das sich bis zur Körperoberfläche ausdehnt und dort abgeleitet werden kann als sogenanntes Elektromyogramm (EMG, Skelettmuskulatur) oder Elektrokardiogramm (EKG, Herzmuskulatur).

Das teilweise erregte Herz kann als Dipol (Grenze zwischen zwei entgegengesetzten punktförmigen Ladungen) betrachtet werden, dessen Ausrichtung sich während der Erregungsausbreitung ständig ändert. Da die Ableitung von der Außenseite der Zellmembran erfolgt, ist der unerregte Abschnitt positiv und der erregte negativ. Der zwischen diesen beiden Polen fließende Strom ist eine vektorielle Größe, ein Einzelvektor. Er ist von (–) nach (+) gerichtet, entsprechend der Erregungsausbreitung von der erregten zur unerregten Stelle. Der Betrag entspricht der Potenzialdifferenz zwischen erregtem und unerregtem Gebiet. Da sich die Erregung nach allen Seiten ausbreitet, bestehen im Herzen viele Einzelvektoren gleichzeitig. Durch vektorielle Summierung der momentanen Einzelvektoren bildet man einen Summationsvektor, der die momentane Hauptausbreitungsrichtung der Herzerregung anzeigt. Seine zeitliche Änderung spiegelt sich in der Hüllkurve (Vektorschleife) wider. Im untenstehenden Bild sind Summationsvektoren für den rechten und linken Ventrikel (Teilvektoren) dargestellt, die zum Summationsvektor für die gesamte Herzerregung addiert werden.

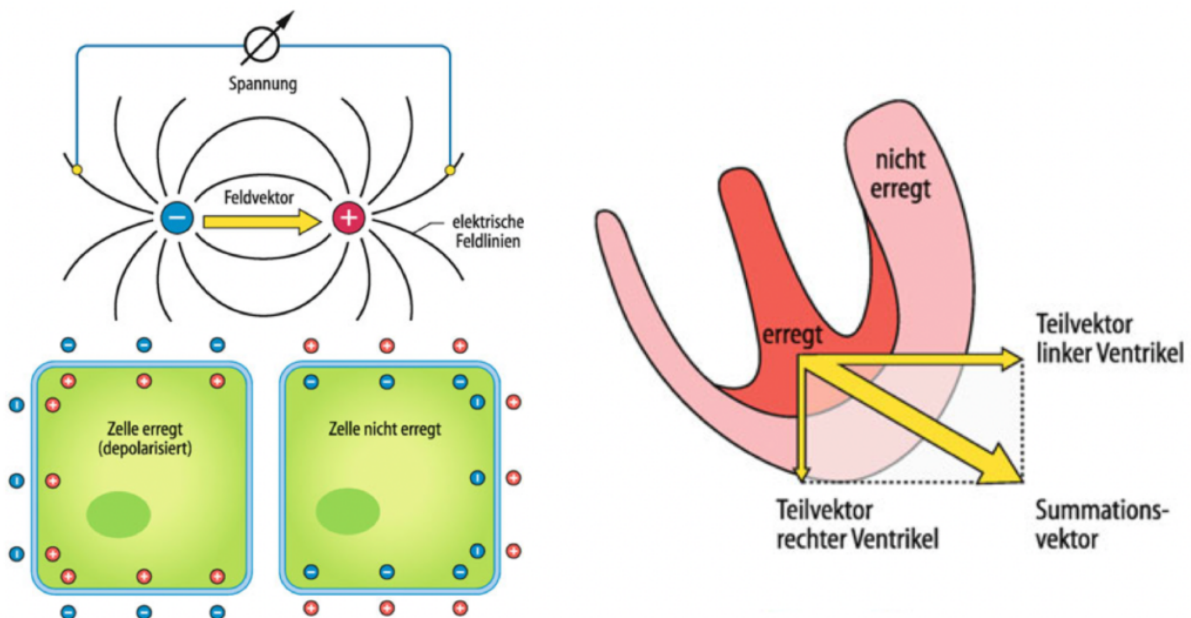


Abbildung 3.1 – Links: Entstehung eines elektrischen Dipolfelds im Extrazellulärraum an der Grenze zwischen einer erregten und einer nicht erregten Myokardzelle. Die Außenseite der erregten Zelle ist im Vergleich zu einer nicht erregten Nachbarzelle negativ geladen. Dadurch entsteht auf kurzer Distanz ein elektrischer Ladungsunterschied im Extrazellulärraum, der sich vereinfacht als Dipol betrachten lässt (Feldvektor). Rechts: Bei Ausbreitung der Erregung über das Ventrikelmyokard kann man den elektrischen Vektor, der bei Erregung des linken Ventrikels entsteht, getrennt von dem Vektor für den rechten Ventrikel betrachten. Zusammen ergeben sie nach den Regeln der Vektoraddition von Kräften einen gemeinsamen Summationsvektor beider Ventrikel.

Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Im EKG sind die Änderungen des Summationsvektors über die Zeit aufgetragen. Ein von der Herzbasis zur Spitze zeigender Summationsvektor wird als Ausschlag nach oben, ein basiswärts gerichteter Summationsvektor als Ausschlag nach unten abgebildet (vgl. Film).

https://eskript.ethz.ch/hkasytem19/wp-content/uploads/sites/290/2018/11/Spengler_20180227_HK_Herzerrregungs-Entstehung-und--Ausbreitung-Spengler-FS18_Slide05_media1.mp4

via medici, Thieme-Verlag

Horizontale Abschnitte nennt man Strecken, Abweichungen nach oben oder unten Zacken oder Wellen. Diese Abweichungen werden mit den Buchstaben P bis T bezeichnet.

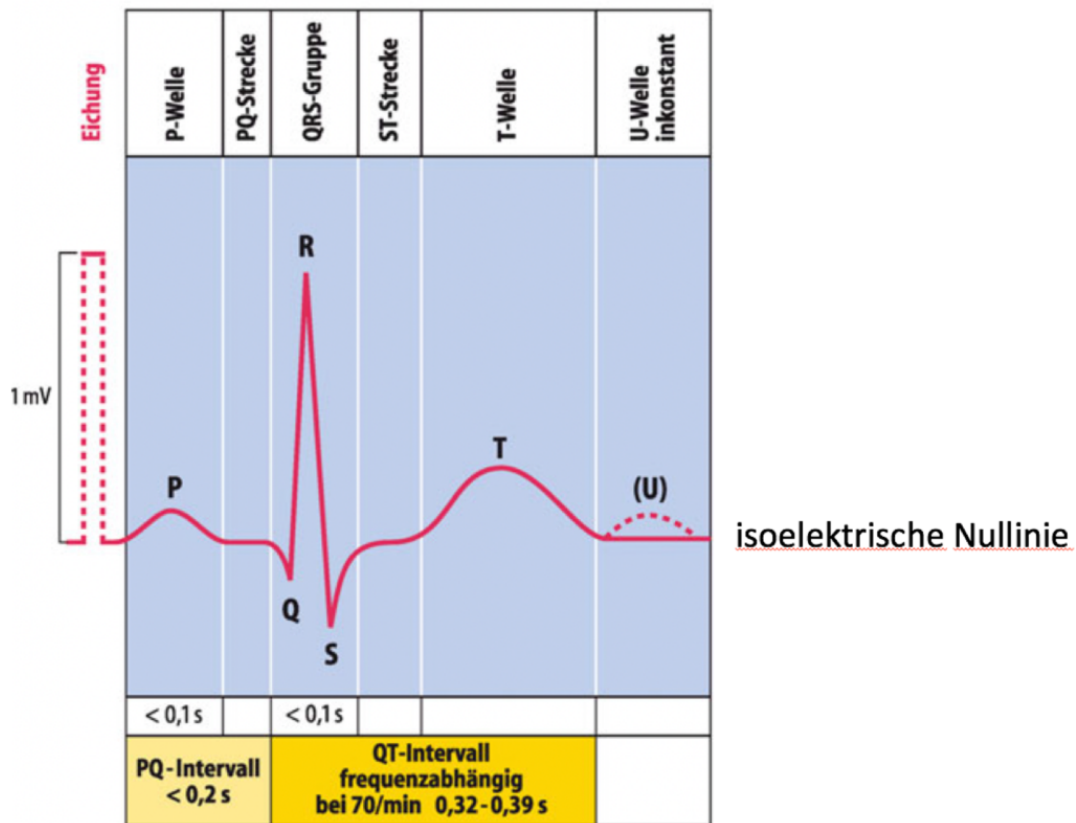


Abbildung 3.2 – Nomenklatur und **Zeitdauer der Abschnitte des EKG-Signals**. Gezeigt ist eine Registrierung, wie sie typischerweise in Ableitung II nach Einthoven (s.u.) auftritt.
Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

3.2 – Erregungsausbreitung im EKG

Nachfolgend ist die Entstehung des EKGs im Zusammenhang mit der Erregungsausbreitung über die verschiedenen Herzabschnitte, sowie die zugehörige Vektorschleife, dargestellt.

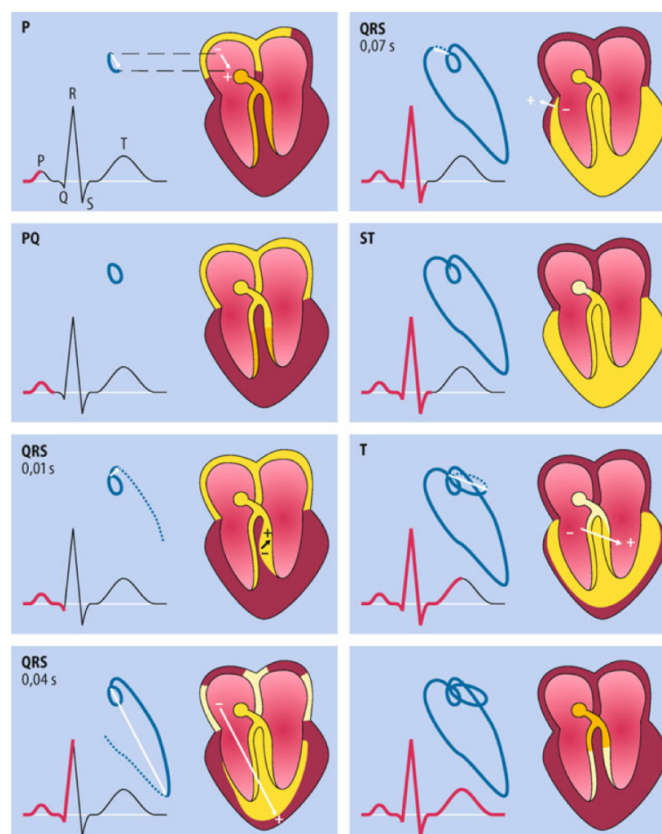


Abbildung 3.3 – Zeitliche Zuordnung zwischen einzelnen Phasen der Herzerregung und entsprechenden Abschnitten des EKG sowie des Verhaltens des momentanen Summationsvektors (Frontalprojektion). Erregte Bezirke sind gelb dargestellt. Die momentanen Summationsvektoren sind als Pfeile dargestellt. Die Schleifenfigur (Vektorschleife) zeigt die Verlaufsspur der Vektorspitzen jeweils vom Erregungsbeginn bis zu dem betreffenden Zeitpunkt an. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Die einzelnen Wellen und Zacken der Erregungsausbreitung im Herzen haben demnach folgende Bedeutung:

- **P-Welle:** Sie gilt als Beginn der Herzerregung und spiegelt die **Vorhoferregung** wider. Vom Sinusknoten aus greift die Erregung auf das Vorhofmyokard über. Da das Gebiet hinter der Erregungsfront refraktär wird, weist die Hauptausbreitungsrichtung auf die Ventilebene, vor allem auf den AV-Knoten. Entsprechend ist der Integralvektor spitzwärts gerichtet. Dabei ändert er seine Richtung ständig, sodass seine Hüllkurve eine kleine ovale Schleife bildet. Das EKG zeigt eine kleine Welle nach oben.
- **PQ-Strecke:** Während der PQ-Strecke sind die **Vorhöfe voll erregt**, die **Ventrikel** sind noch **komplett unerregt**. Die Überleitung auf die Ventrikel erfolgt verzögert (Verzögerungsfunktion des AV-Knotens).
- **Q-Zacke:** Die Erregung hat den AV-Knoten passiert. Basisnahe Teile des Kammermyokards werden in dieser Phase erregt, und für kurze Zeit zeigt der Integralvektor von der Spitze zur Basis – im EKG als kleiner Ausschlag nach unten zu sehen.
- **R-Zacke:** Sofort danach dominiert die Ausbreitung im Septum über das His-Bündel und die Kammerschenkel. Der sehr große Integralvektor weist spitzwärts und bildet im EKG eine markante nach oben gerichtete Zacke. Hat die Erregungsfront die Herzspitze erreicht, erfolgt die weitere Ausbreitung basiswärts über das Kammermyokard – im EKG durch den absteigenden Schenkel der R-Zacke widergespiegelt.
- **S-Zacke:** Zuletzt wird ein kleiner basisnaher Myokardsaum erregt; der Integralvektor zeigt zur Basis; im EKG entsteht eine nach unten gerichtete Zacke.
- **QRS-Komplex (Kammer-Komplex):** Q-, R- und S-Zacke stellen somit die **vollständige Ausbreitung der Erregung über die Kammern** dar (QRS- oder Kammerkomplex). In dieser Phase bildet die Hüllkurve des Summationsvektors eine große ovale Schleife aus.
- **ST-Strecke:** Am Ende der S-Zacke ist das **Ventrikelmoyokard vollständig erregt**. In der sich anschließenden S-T-Strecke besteht daher keine Potenzialdifferenz, der Summationsvektor ist Null.
- **T-Welle:** Sie markiert die **Erregungsrückbildung**. An der Herzspitze sind die Aktionspotenziale kürzer als im basisnahen Myokard, sodass die Basis länger erregt bleibt. Somit zeigt der Integralvektor in dieser Phase spitzwärts, seine Hüllkurve bildet eine mittelgroße Schleife aus. Die im EKG entstehende T-Welle weist, wie auch die R-Zacke, nach oben. Am Ende der T-Welle ist der gesamte Ventrikel repolarisiert.
- **TP-Strecke:** Während der sich anschließenden T-P-Strecke ist das **Herz komplett unerregt**, und der Summationsvektor beträgt Null („elektrische Diastole“).

Ableitungen und Vektorprojektion

Die räumliche Darstellung der Vektorschleifen nennt man **Vektorkardiogramm**. Dieses liefert ein genaues räumliches Abbild der Erregungsausbreitung und wird gewöhnlich in die drei orthogonalen Ebenen projiziert. Diese Projektion zeigt zwar nicht den Zeitbedarf der Ausbreitungsschritte, ist jedoch für viele diagnostische Fragestellungen wertvoller als die räumliche Darstellung der Vektorschleife und sie ist aus dem EKG ablesbar.

In einer beliebigen Projektionsebene werden die Potenzialdifferenzen zwischen zwei Elektroden abgeleitet und über die Zeit registriert. Bei der Standardableitung nach Einthoven (s. u.) erfolgt die Ableitung über drei Ableitungspunkte. Sie bilden drei Ableitlinien, die auf der Frontalebene als gleichseitiges Dreieck angeordnet sind. Die registrierte Spannung entspricht dem auf die Ableitlinie projizierten Betrag des momentanen Summationsvektors (auch Integralvektor genannt). Im registrierten EKG wird die Höhe der R-Zacken ausgemessen und auf die Ableitlinie aufgetragen (blaue Pfeile). Durch Fällen der Lote kann man den in die Frontalebene projizierten Integralvektor konstruieren. Durch EKG-Ableitung in mehreren Projektionsebenen und Ableitlinien erhält man ausreichend Information über den räumlichen Ablauf der Erregungsausbreitung.

Die abgeleiteten Potenzialdifferenzen sind gewöhnlich zwischen 0 und 1 mV. Primär werden sie durch die Größe des Dipols, d. h. den Betrag des momentanen Summationsvektors, bestimmt. Die unterschiedliche Höhe der Zacken und Wellen in den drei Ableitungen sowie ihre Polung kommen durch die geometrische Beziehung zwischen Herzdipol und Ableitlinie zustande.

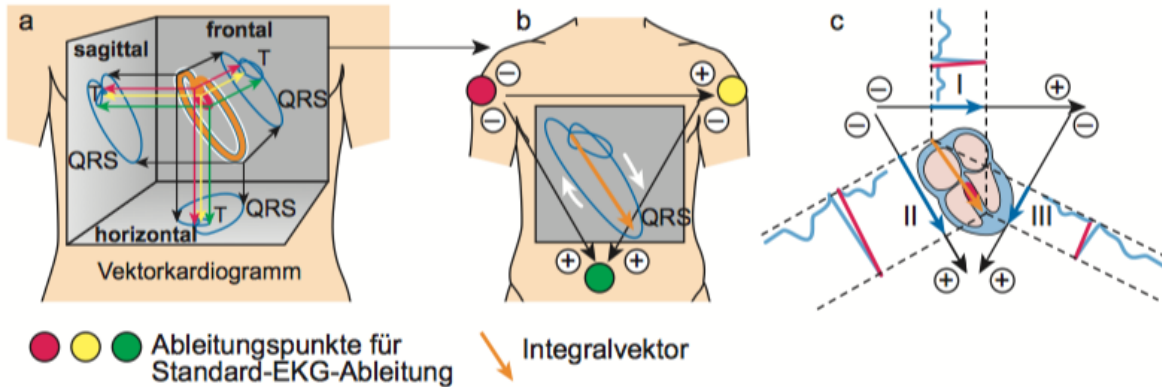


Abbildung 3.4 - Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

3.3 - EKG - Ableitungen

Beim EKG unterscheidet man die unterschiedlichen Ableitungen nach **Ableitart** (uni-/bipolar), **Ableitebene** (frontal, horizontal) und der **Position der Ableitelektroden** (Extremitäten, Brustwand). Dank der unterschiedlichen Ableitungen (und daher auch Projektionen) kann die **Herzlage** innerhalb des Thorax bestimmt werden.

Kurzübersicht der Ableitungen nach Einthoven, Goldberger und Wilson

- **Einthoven**: bipolar, Frontalebene, Extremitätenableitung (eine Extremität vs. andere Extremität)
I: re Arm vs. li Arm / **II**: re Arm vs. li ‚Fuss‘ / **III**: li Arm vs. li ‚Fuss‘ / **Erdung** am re ‚Fuss‘

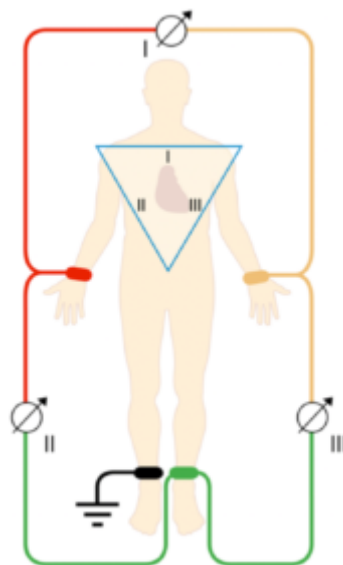


Abbildung 3.5 - Ableitung nach Einthoven

- **Goldberger**: unipolar, Frontalebene, Extremitätenableitung (eine Extremität vs. zusammengeschaltete zwei weitere Extremitäten)
aVR: re Arm vs. (li Arm - li Fuss) / **aVL**: li Arm vs. (re Arm - li Fuss) / **aVF**: li Fuss vs. (re Arm - li Arm)

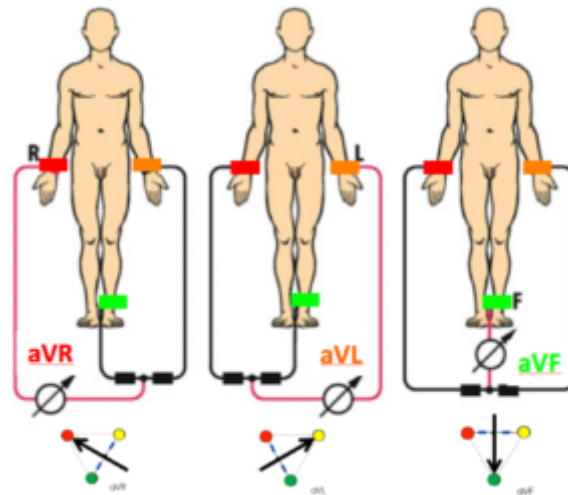


Abbildung 3.6 – Ableitungen nach Goldberger

- **Wilson:** unipolar, Horizontalebene, Brustwandableitung (einzelne Brustwand-Ableitung vs. zusammengeschaltete Extremitätenableitungen)

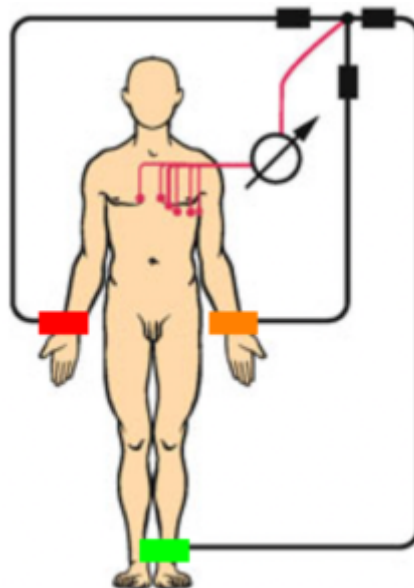


Abbildung 3.7 – Ableitung nach Wilson

Farbcodierung der Extremitätenableitungen

Als **Farbcodierung** für die Extremitätenableitungen hat sich in der Medizin folgendes etabliert:

- rechter Arm = rot
- linker Arm = gelb
- linker Fuß = grün
- rechter Fuß = schwarz (Erdung, nicht dargestellt)

Die Polung der Ableitlinien wurde so definiert, dass beim häufigsten Lagetyp (Normaltyp, s. u.) die R-Zacken in allen drei Ableitungen nach oben zeigen.

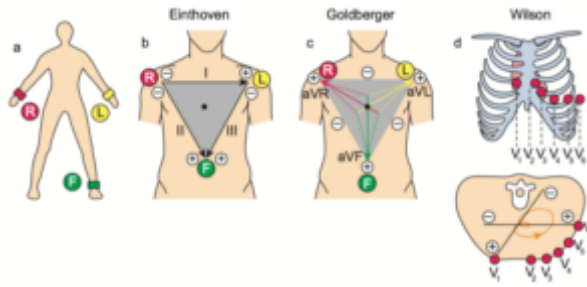


Abbildung 3.8 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Standardableitung nach Einthoven

Die Ableitung nach Einthoven ist am gebräuchlichsten und eine **bipolare** Extremitätenableitung mit Projektion auf die **Frontalebene**.

Gemessen wird die Potenzialdifferenz zwischen zwei differenten Elektroden. Die Ableitpunkte liegen an den proximalen Ansatzstellen der Extremitäten. Die Extremitäten selbst wirken als passive Kabel, sodass die Elektroden üblicherweise distal an den Extremitäten angelegt werden.

Extremitätenableitung nach Goldberger

Die Ableitung erfolgt **unipolar**, d. h. zwischen einer differenten und einer indifferenten Elektrode.

Die Ableitungen werden auf die **Frontalebene** projiziert und mit aVR, aVL, aVF bezeichnet. R, L und F fungieren jeweils als differente Elektrode. Die **indifferente Elektrode**, die eigentlich das Potenzial 0 aufweisen sollte, wird durch **Zusammenschalten der beiden anderen Extremitätenelektroden** erzeugt. Damit wird das Potenzial der indifferenten Elektrode leicht negativ und die abgeleitete Potenzialdifferenz leicht verstärkt (aV = augmented voltage).

Brustwandableitung nach Wilson

Die Ableitung erfolgt **unipolar**, Projektionsebene ist die **Horizontalebene**. Die Ableitungen werden mit V1-V6 bezeichnet und können bei Bedarf durch zusätzliche Ableitungen ergänzt werden. Die differenten Elektroden werden an der Brustwand angebracht, die indifferente Elektrode entsteht durch Zusammenschalten der Extremitätenelektroden R, L und F.

3.4 – Herzlagetypen

Laut Dipolmodell wird der Oberkörper als Kugel mit dem Herzdipol im Mittelpunkt angesehen. Diese Kugel projiziert sich auf die Frontalebene als Kreis (Cabrera-Kreis), in dem sich die drei Standardableitungen als gleichseitiges Dreieck ausspannen. Aus der Größe der registrierten R-Zacken kann man den Integralvektor konstruieren. Da er während der R-Zacke im Septum verläuft, lässt sich auf die anatomische Herzlage schließen. Die Lagetypen werden eingeteilt nach dem Winkel des Integralvektors zur Horizontalen. Am häufigsten ist der Normal- oder Indifferenztyp (30–60° zur Horizontalen). Die anatomische Herzlage hängt z. B. von konstitutionellen Faktoren und den räumlichen Verhältnissen in Brust- und Bauchraum ab (Quertyp [0–30°] durch Zwerchfelldhochstand bei Schwangerschaft).

Der Lagetyp kann aber auch Hinweise auf pathologische Veränderungen geben. Störungen der Erregungsausbreitung können den Herzlagetyp auch unabhängig von der anatomischen Lage verändern (z. B. Linkstyp bei Linksherzhypertrophie).

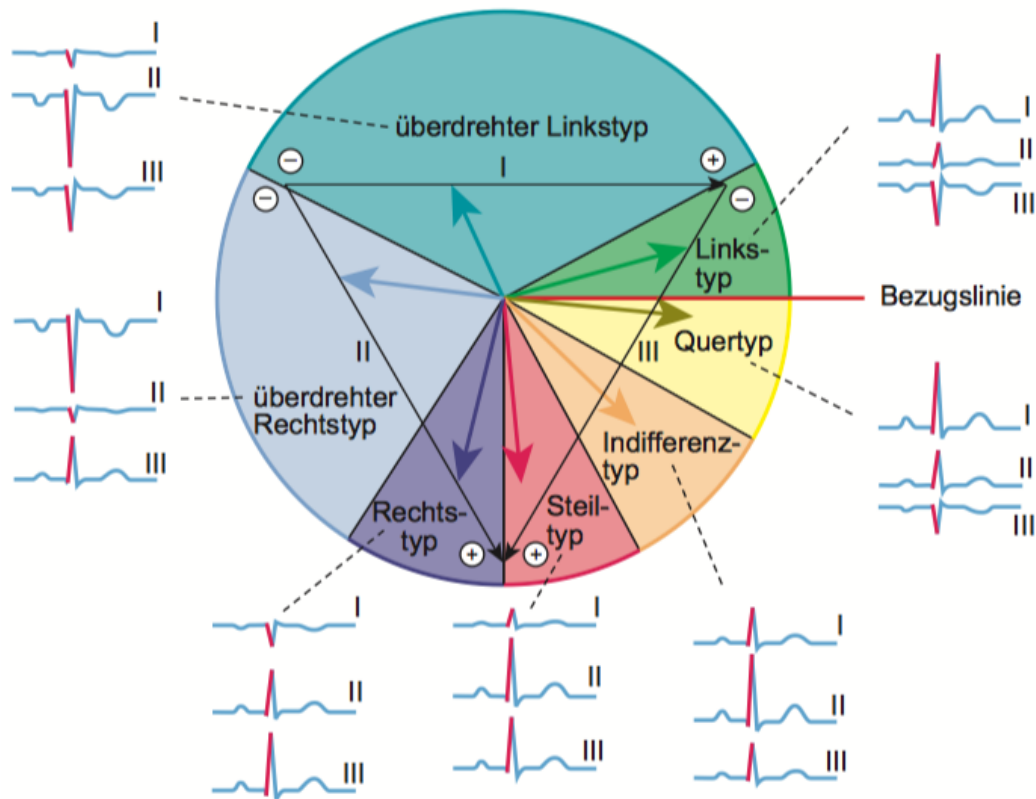


Abbildung 3.9 – Cabrera Kreis und elektrische Herzachse. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinische Bedeutung des EKG

Anhand des EKG können Erkrankungen, welche die Erregungsbildung und Erregungsausbreitung im Herzen beeinflussen, erkannt werden. Veränderungen des Rhythmus, der Zacken und Intervalle werden hierzu beurteilt.

Folgende Intervalle sind funktionell besonders relevant:

- **PQ-Intervall:** AV-Überleitungszeit (Dauer der Vorhoferregung)
- **QRS-Komplex:** Kammerkomplex (Dauer der Erregungsausbreitung über die Ventrikel)
- **QT-Dauer:** elektrische Systole (Dauer der Ventrikelregung und -erregungsrückbildung).

Das EKG liefert jedoch keine Information über die mechanische Herzfunktion.

4.1 – Herzfrequenz und Rhythmus

Die **Herzfrequenz** errechnet sich aus dem Abstand zwischen aufeinanderfolgenden R-Zacken (RR-Intervall). Veränderungen der Herzfrequenz werden wie folgt bezeichnet:

- **Tachykardie:** Herzfrequenzen $>100/\text{min}$; kann physiologisch (Sport) oder pathologisch sein
- **Bradykardie:** Herzfrequenzen $<60/\text{min}$; kann physiologisch (Ruheherzfrequenz eines gut Trainierten) oder pathologisch sein

Physiologische Arrhythmie

Die Dauer des RR-Intervalls ist nicht konstant. Eine physiologische Schwankung ist die **respiratorische Arrhythmie** mit Frequenzanstieg während der Inspiration und -abfall während der Expiration. Die natürlichen Schwankungen werden auch als Herzfrequenzvariabilität (HRV) bezeichnet. Diese Schwankungen sind abhängig von vielen Faktoren wie z.B. von der Balance des autonomen Nervensystems (Sympathikus/Parasympathikus).

Pathologische Arrhythmien

Diese beruhen oft auf gestörter Erregungsbildung oder Erregungsleitung, welche u.a. durch entzündliche oder degenerative Faktoren verursacht werden können.

- **Extrasystolen** (s.u.)
- **Leistungsstörungen:** z.B. AV- oder Schenkelblöcke (s.u.)
- **Vorhofflattern und -flimmern:** unphysiologisch hohe (>240 , resp. $>350/\text{min}$) Herzfrequenzen mit unregelmässiger Überleitung beim Vorhofflimmern
- **Kammerflattern und -flimmern:** unphysiologisch hohe (>250 , resp. $>350/\text{min}$) Herzfrequenzen mit hämodynamisch unwirksamen Ventrikelregungen beim Kammerflimmern

4.2 – Extrasystolen

Extrasystolen (ES) sind vorzeitig auftretende, sich ausbreitende Erregungen im Herzen, die ihren Ursprung meist nicht im Sinusknoten haben. Nach ihrem Ursprungsort differenziert man supraventrikuläre und ventrikuläre ES.

Supraventrikuläre ES entstehen im Vorhofmyokard oder im oberen Anteil des AV-Knotens und sind in der Regel harmlos.

Das aktuelle RR-Intervall ist verkürzt, die folgenden sind normal lang. Die P-Welle kann biphasisch oder negativ sein (retrograde Erregungsausbreitung in den Vorhöfen).

Ventrikuläre ES entstehen im AV-Knoten oder in tertiären Schrittmachern.

Sie haben oft keine P-Welle. Da die nächste reguläre Sinuserregung auf refraktäres Gewebe trifft, wird sie nicht fortgeleitet, sondern erst die übernächste – es entsteht eine kompensatorische Pause. Bei sehr niedriger Herzfrequenz kann die Refraktärzeit der ES bereits abgeklungen sein, wenn die nächste reguläre Sinuserregung eintrifft (interponierte ES).

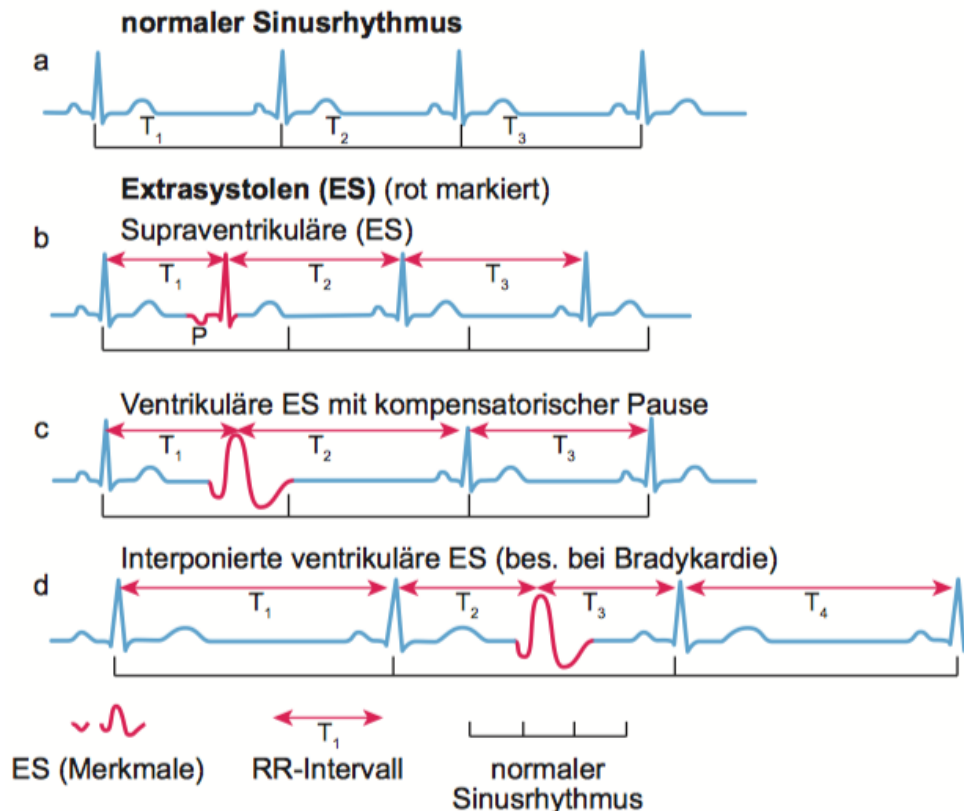


Abbildung 4.1 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

4.3 – Leitungsstörungen

Ursachen sind Schädigungen z.B. durch Entzündung, Hypoxie (Sauerstoffmangel) oder Myokardinfarkt.

Beim **AV-Block** liegt eine partielle oder totale Störung der AV-Überleitung vor.

Das PQ-Intervall ist dabei auf >0.2 s verlängert (I. Grad). Werden nicht alle Erregungen auf die Kammern übergeleitet (fehlende QRS-Komplexe, II. Grad), liegt ein AV-Block II. Grades vor. Bei einem totalen AV-Block (III. Grad) erfolgt keine Überleitung; die Kammern werden durch potenzielle Schrittmacher unabhängig von den Vorhöfen erregt.

Beim **Schenkelblock** ist die Leitung in einem Kammerschenkel blockiert und die Erregung breitet sich über das Kammermyokard aus.

Die Kammerkomplexe sind verlängert und deformiert. Der Herzlagetyp verändert sich, er zeigt oft vom blockierten Schenkel weg, z. B. (ggf. überdreht) Rechtstyp bei komplettem Linksschenkelblock.

4.4 – Vorhofflattern und -flimmern (*VAP)

Vorhofflattern und -flimmern kann auftreten, wenn die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen gestört ist (z.B. durch eine Durchblutungsstörung) oder wenn atypische Schrittmacher zusätzlich zum Sinusknoten Erregungswellen aussenden. Aus bisher wenig verstandenen Gründen bildet sich eine solche atypische Schrittmacheraktivität relativ häufig an den Austrittsstellen der Lungenvenen. Durch die Frequenzfilterung im AV-Knoten sind die Kammern nur indirekt vom Vorhofflattern betroffen, die Überleitung ist aber irregulär (absolute Arrhythmie der Kammern). Die **Kammerfrequenz** ist **meist tachykard**. Das **Herzzeitvolumen** ist oft nur mäßig eingeschränkt, unter Belastung macht sich aber der Wegfall der Sympathikuskontrolle der Pumpfunktion bemerkbar. Von den meist älteren Patienten wird anhaltendes Vorhofflattern häufig nicht als dramatisch empfunden. Es birgt aber neben dem Einfluss auf den ventrikulären Rhythmus noch ein zweites Risiko: In den Vorhöfen bilden sich Thromben, die bei Ablösung Embolien hervorrufen, z. B. im Gehirn. Vorhofflattern ist daher eine **wichtige indirekte Ursache für den Schlaganfall**.

https://eskript.ethz.ch/hkssystem19/wp-content/uploads/sites/290/2018/11/Spengler_20180227_HK_Herzregungs-Entstehung-und-Ausbreitung-Spengler-FS18_Slide48_media4.mp4

4.4 – Kammerflattern und -flimmern

Das Auftreten von 4 oder mehr ventrikulären Extrasystolen (VES) hintereinander wird

als ventrikuläre Tachykardie (VT) oder Kammertachykardie bezeichnet. Bei höheren Frequenzen einer Kammertachykardie spricht man von Kammerflattern (250–350/min) bzw. -flimmern (>350/min). Der Übergang vom Kammerflattern zum Kammerflimmern ist fließend.

Der Begriff Kammerflattern ist in der ICD-Ära größtenteils durch den Begriff der »schnellen VT« (fast VT) abgelöst worden.

Dem **Kammerflimmern** liegt in den meisten Fällen eine Ischämie zugrunde, sei es aufgrund einer koronaren Herzerkrankung, bzw. Herzinfarkt (häufigste Ursache!) oder einer anderweitigen Makro- oder Mikrozirkulationsstörung. Da **keine wirksame Füllung und Entleerung** der Ventrikel mehr zustande kommt, entspricht das Kammerflimmern einem (hyperdynamen) Herzstillstand. Aufgrund der unregelmässigen Erregungsbildung und -rückbildung ist **kein typisches EKG-Muster erkennbar**. Ohne umgehende Reanimationsmassnahmen führt das Kammerflimmern zum Tod

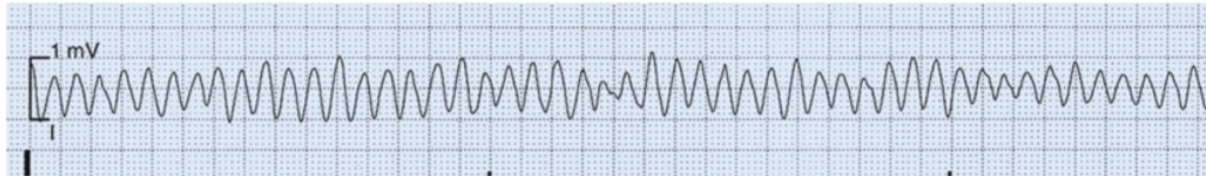


Abbildung 4.2 - Kammerflimmern. Quelle: Lüscher/Steffel. Herz-Kreislauf. Springer-Verlag

Die Pumpfunktion muss in dieser Phase manuell (Herzmassage) erfolgen. Die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus mittels **Defibrillation** hat jedoch oberste Priorität. Der Stromstoss der Defibrillation führt zur gleichzeitigen Depolarisation aller Herzmuskelzellen mit dem Ziel, dass in der Folge die spontane Sinusknoten-Depolarisation wieder eine geordnete Erregungsausbreitung einleitet.

Kammerflimmern und Defibrillation. Quelle: Bondi Rescue CPR, Youtube

4.5 - Einseitige Hypertrophie

Nimmt die Myokardmasse (z.B. im linken Ventrikel, als Folge einer Aortenklappenstenose) zu, so verlängert sich die Erregungsausbreitung im betroffenen Ventrikel. Die Kammerkomplexe sind verlängert und deformiert. Der Herzlagetyp ändert sich, es treten überdrehte Lagetypen auf, die zum hypertrophierten Ventrikel hin zeigen (überdrehter Linkstyp bei Linksherzhypertrophie).

4.6 - Myokardinfarkt

Anhaltende Unterbrechung der Blutzufuhr (> 1 h) in einem Myokardbezirk und kann zur Nekrose (Infarkt) führen. Auch eine Ischämie (Minderdurchblutung mit entsprechendem Sauerstoffmangel) kann im EKG schon sichtbar sein.

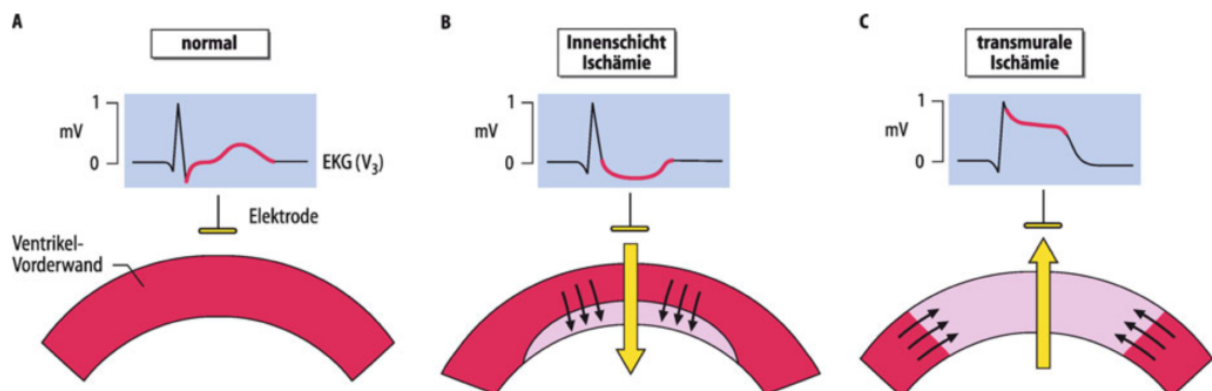


Abbildung 4.3 - A. Ende einer normalen Ventrikel-Erregung (alle Bereiche sind vollständig erregt - ST auf Nulllinie); B. Frische Innenschicht-Ischämie (das ischämische Areal der Innenschicht ist am Ende der Kammererregung nicht erregt, dies verursacht eine ST-Senkung); C. Frische transmurale Ischämie (das ischämische Gebiet erstreckt sich von Innen- bis Aussen-schicht und ist am Ende der Kammererregung nicht erregt, dies verursacht eine ST-Hebung). Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Entsteht eine Nekrose, so bildet sich darum herum eine Verletzungszone mit ischämischem Saum, was charakteristische, sich im Laufe der Zeit verändernde Zeichen im EKG hervorruft:

- **Nekrose** [1]: Der Integralvektor weist zu Beginn der Kammererregung »von der Nekrose weg« - tiefes Q, kleine R-Zacke
- **Verletzung** [2]: Beeinträchtigte Erregungsausbreitung führt zum Verletzungsstrom »zur Nekrose hin« - Hebung der ST-Strecke

- **Ischämie** [3]: Durch gestörte Repolarisation zeigt der T-Vektor „von der Nekrose weg“ – negatives spitzes T.

Diese Zeichen treten in unterschiedlichen Stadien auf. Nach Wochen bis Monaten (Endstadium) normalisiert sich das EKG weitgehend, nur das tiefe Q bleibt oft als Ausdruck der Narbe bestehen.

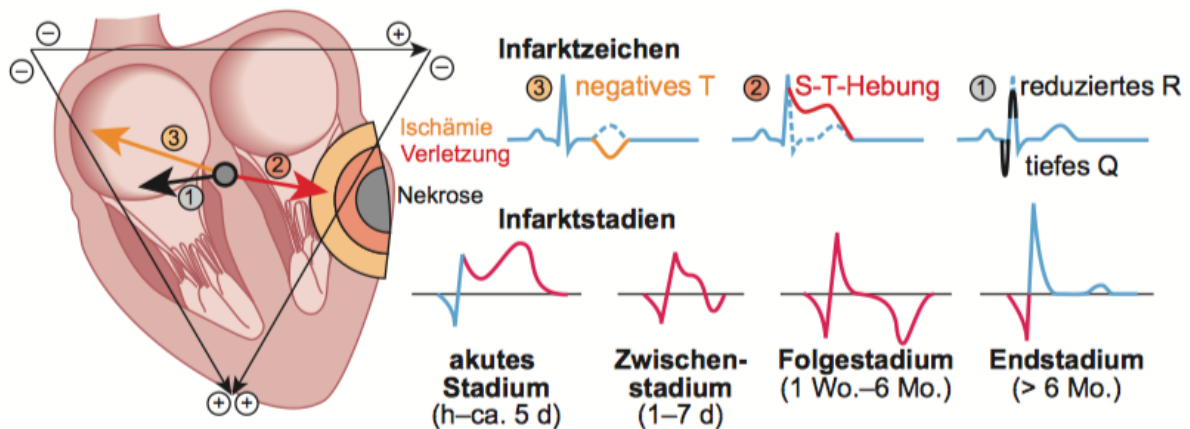


Abbildung 4.4 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Sick Sinus Syndrom

Pathophysiologie. Wenn die autonome Schrittmacherfunktion der Zellen des Sinusknotens die Erregungsausbreitung innerhalb des Sinusknotens oder die Überleitung der Erregung vom Sinusknoten auf das Vorhofmyokard gestört sind, kann es zu Störungen des Herzrhythmus kommen. Je nach Art der Ursache kann dann die auf AV-Knoten und Kammern übergeleitete Erregung zu niederfrequent (Bradykardie) oder zu hochfrequent (Tachykardie) ausfallen, am häufigsten sind bradykarde Störungen. Ursachen für das Sick-Sinus-Syndrom (SSS) sind z. B. degenerative Gewebsveränderungen im Bereich des Sinusknotens und der Vorhöfe, die aufgrund von Durchblutungsstörungen (koronare Herzerkrankung) oder chronischer Vorhofüberdehnung (Klappendefekte, Hochdruck) entstehen können. Dementsprechend tritt das SSS überwiegend im höheren Lebensalter (> 50 Jahre) auf.

Risiken. Die Risiken bei zu geringer Schrittmacherfrequenz liegen in einer mangelnden Pumpfunktion des zu langsam schlagenden Herzens, was zu Leistungsschwäche und Auftreten von Bewusstlosigkeit führen kann. Auch ein kompletter Herzstillstand durch vollständiges Ausfallen des Sinusknotens als Schrittmacher (Sinusarrest) mit Todesfolge kann durch ein SSS verursacht werden.

Therapie. Die wichtigste therapeutische Maßnahme bei Auftreten von klinischen Symptomen ist das Implantieren eines elektrischen Herzschrittmacher-Geräts, das entweder die Schrittmacherfunktion des Sinusknotens bei der Herzerregung dauerhaft übernimmt oder sich nur dann aktiviert, wenn der Spontanrhythmus unter einen bestimmten Grenzwert fällt.

Herzmechanik

5.1 – Elektromechanische Kopplung

Der Herzmuskel hat in vielerlei Hinsicht eine Zwischenstellung zwischen glattem Muskel und Skelettmuskel. Die molekularen Aspekte des Kontraktionsmechanismus im Herz- und Skelettmuskel sind zwar weitgehend gleich, grosse Unterschiede bestehen jedoch bei der elektromechanischen Kopplung.

Ähnlich wie im Skelettmuskel ist die Erhöhung der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration ($[\text{Ca}^{2+}]$) das Signal, das die Ankopplung des Myosinkopfes ans Aktin einleitet. Die im sarkoplasmatischen Retikulum (SR) gespeicherte Ca^{2+} -Menge ist jedoch geringer als im Skelettmuskel und kann die kontraktile Filamente nicht vollständig aktivieren. Das während des Aktionspotenzials (AP1) aus dem Extrazellularraum einströmende Ca^{2+} wird z. T. im SR gespeichert und beim nächsten Aktionspotenzial (AP2) freigesetzt. Der Grad der elektromechanischen Kopplung und damit die Kontraktionskraft wird massgeblich von der Höhe des Ca^{2+} -Einstroms während des Aktionspotenzials beeinflusst (1).

Ca^{2+} -induzierte Ca^{2+} -Freisetzung: Das Aktionspotenzial öffnet am T-Tubulus spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle (Dihydropyridinrezeptor oder L-Typ Ca^{2+} -Kanal). Durch diese Kanäle gelangt Ca^{2+} ans SR, bindet an den Ryanodinrezeptor und löst so eine Ca^{2+} -Freisetzung aus, welche die $[\text{Ca}^{2+}]$ um 1-2 Zehnerpotenzen erhöht (2). Nach der Kontraktion wird das Ca^{2+} durch eine Ca^{2+} -ATPase des SR (SERCA) in die Zisternen des SR zurückgepumpt. **Phospholamban reguliert die Aktivität dieser Ca^{2+} -ATPase.**

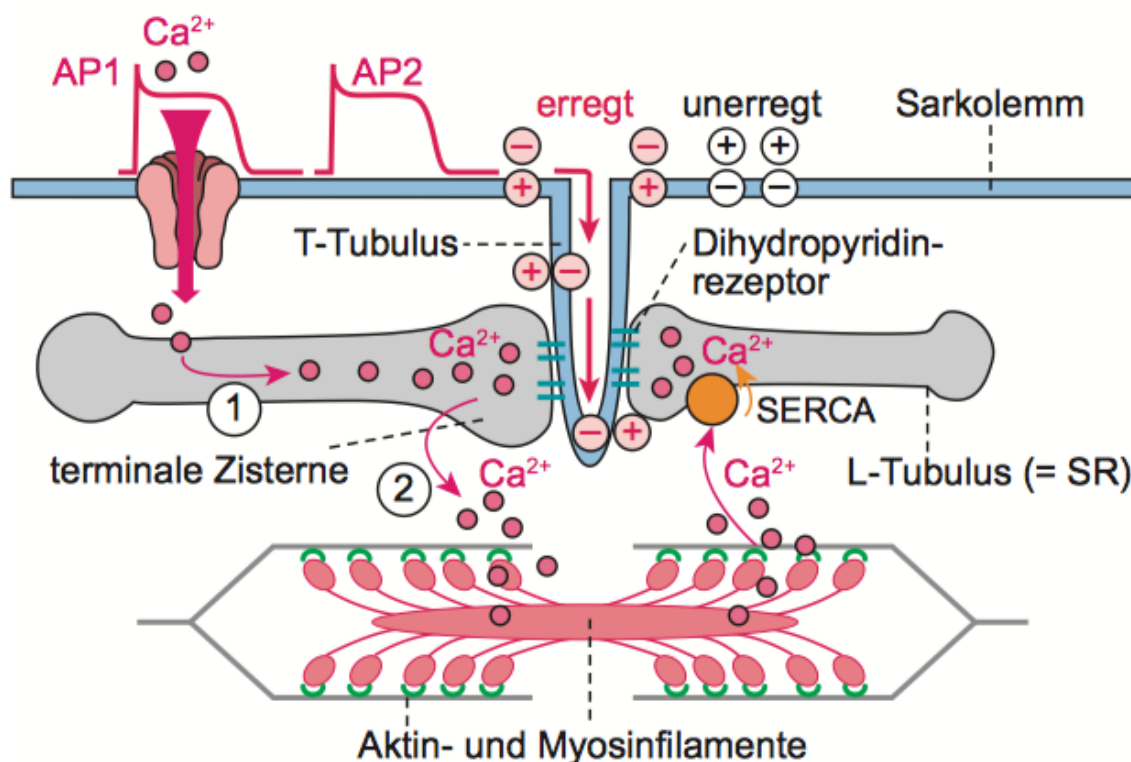


Abbildung 5.1 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Wird die Herzfrequenz erhöht, so kommt es zu einem ‚Treppeneffekt‘, der sogenannten, **positiven Frequenzinotropie**. Durch die höhere Frequenz der Aktionspotenziale strömen mehr Na^{+} -Ionen in die Herzmuskelzelle. Diese wiederum bewirken eine Steigerung des Ca^{2+} -Influx und eine Verminderung des Ca^{2+} -Efflux über den $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$ -Austauscher, und dies führt schließlich, vermittelt durch eine stärkere Ca^{2+} -Auf-

nahme in das sarkoplasmatische Retikulum, zu einer stärkeren Ca^{2+} -Freisetzung aus dem SR während der Systole und somit zu einer stärkeren Kontraktion.

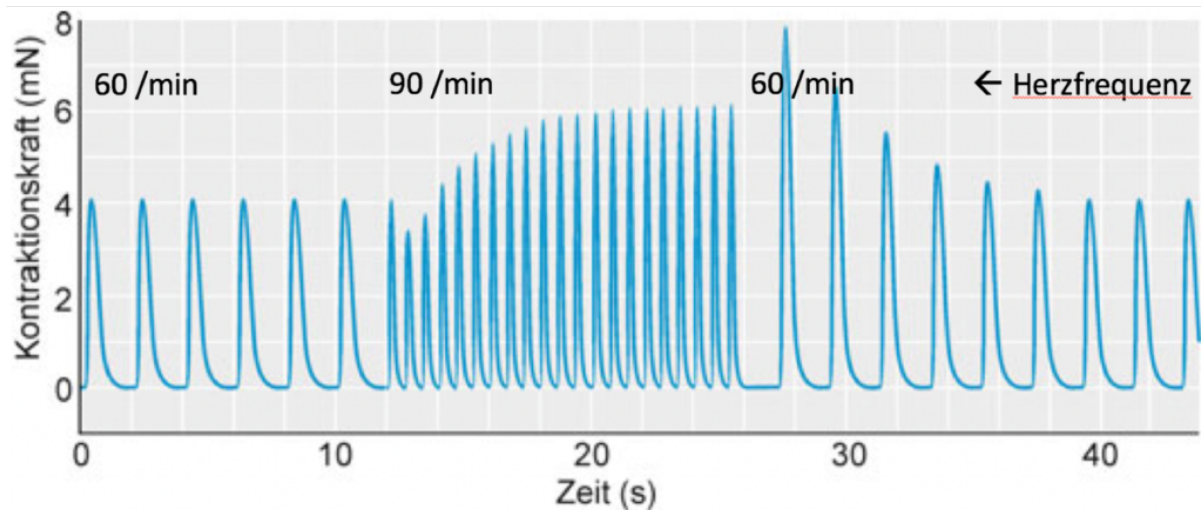


Abbildung 5.2 – Abhängigkeit der Kontraktionskraft von der Herzfrequenz. Der Zeitverlauf der Änderung der isometrischen Kontraktionskraft eines isolierten Herzmuskelpräparats (aus einem explantierten humanen Herzen) nach Änderung der Reizfrequenz von 0.5 auf 1.5 Hz. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Die **Wichtigkeit der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration** ist auch daran ersichtlich, dass verschiedene Medikamente, wie Ca^{2+} -Antagonisten oder Herzglykoside, mechanistisch über eine Veränderung von $[\text{Ca}^{2+}]_i$ wirken.

Ca^{2+} -Antagonisten vom Dihydropyridintyp (z. B. Nifedipin) blockieren den Dihydropyridinrezeptor und vermindern damit die Kontraktionskraft des Herzens. Sie **reduzieren die Kontraktionskraft, senken den Blutdruck** und wirken zusätzlich **kardioprotektiv**.

Herzglykoside wie z.B. Digitalispräparate wirken indirekt auf die Ca^{2+} -Konzentration. Ca^{2+} wird z.T. durch membranständige $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ -Austauscher wieder aus der Herzmuskelzelle entfernt. Dieser Prozess ist abhängig von einer $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATPase, die durch Herzglykoside (z. B. Digitalispräparate) blockiert werden kann. Dadurch **steigt** $[\text{Ca}^{2+}]_i$ und folglich **die Kontraktionskraft**. Glykoside können die Herzfunktion bei akuter Herzinsuffizienz verbessern.

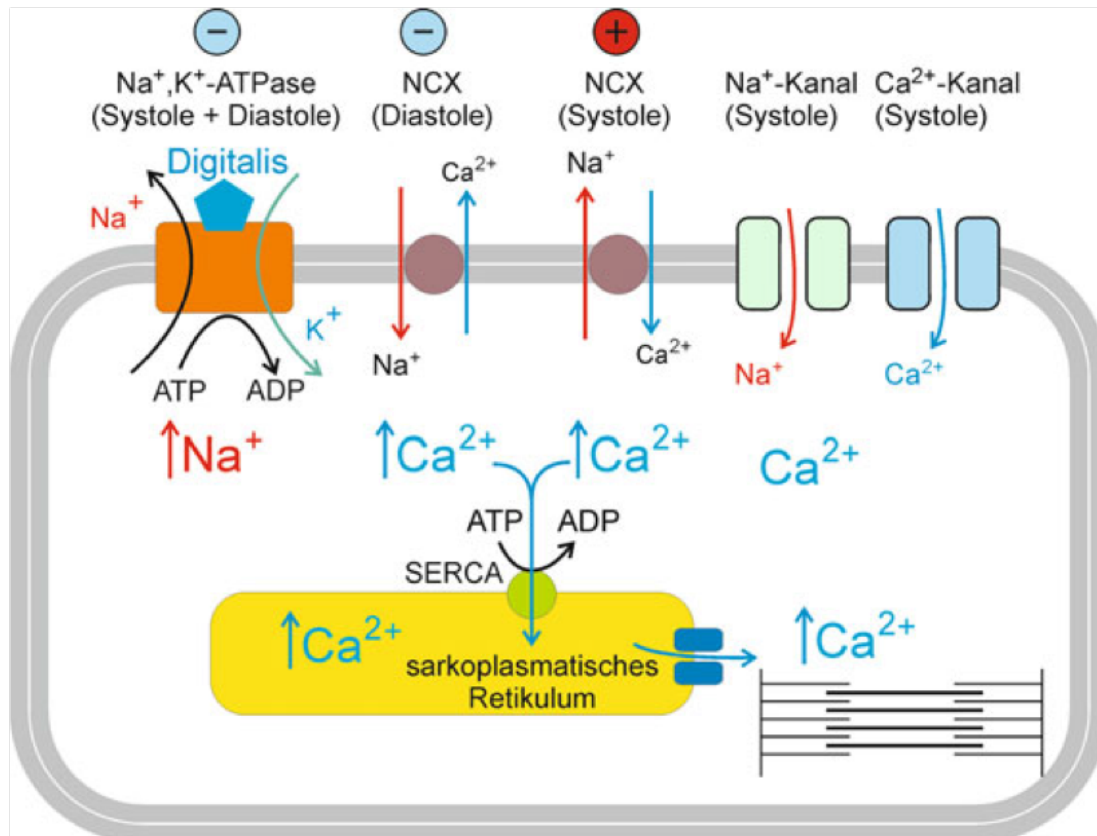


Abbildung 5.3 – Wirkungsmechanismus von Digitalis. Bei einer partiellen Hemmung der Na^+/K^+ -ATPase erhöht sich die intrazelluläre Na^+ -Konzentration so lange bis der Na^+ -Influx wieder gleich dem Na^+ -Efflux ist. Als Folge des Anstiegs der intrazellulären Na^+ -Konzentration transportiert der NCX während der Systole mehr Ca^{2+} in die Zelle und während der Diastole weniger Ca^{2+} aus der Zelle heraus, und es kommt zu einem Anstieg des intrazellulären Ca^{2+} . Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

5.2 – Funktion der Herzklappen

Vorhöfe, Kammern und Arterien beider Herzhälften sind durch bindegewebige Klappen voneinander getrennt. Zwischen Vorhöfen und Kammern liegen die atrio-ventrikulär, also die **AV-Klappen**, die **Mitralklappe** links und die **Trikuspidalklappe** rechts werden ihrer Form entsprechend auch als **Segelklappen** bezeichnet werden. Sie bilden den **Hauptteil der Ventilebene**.

Die Kammern werden von den Arterien durch die **Gefäßklappen**, die **Aorten- und Pulmonalklappe**, getrennt. Nach ihrer Form werden sie als **Taschenklappen** bezeichnet.

Die **Vorhöfe** sind die Einstrombahn für das Blut. Sauerstoffarmes Blut aus dem Körperkreislauf gelangt in den rechten Vorhof, arterialisiertes Blut aus dem Lungenkreislauf in den linken Vorhof. Die **Entspannung des Kammermyokards** (Diastole) **erlaubt den Einstrom** des Blutes aus den Vorhöfen. **Bei der nächsten Kammerkontraktion** (Systole) **wird das Blut in die großen Arterien** des Körper- bzw. Lungenkreislaufs **gepumpt**. In Ruhe benötigt die Systole ungefähr ein Drittel (0.25-0.33 s) der Dauer einer Herzaktion. Mit zunehmender Herzfrequenz verkürzt sich v. a. die Diastole. Mit zunehmender Herzfrequenz nimmt die Diastolendauer wesentlich stärker ab, als die Systolendauer.

Frequenz	60/min	100/min	150/min
Systolendauer (s)	0,33	0,3	0,24
Diastolendauer (s)	0,67	0,3	0,16

Abbildung 5.4 – Einfluss von Herzfrequenz auf Distolen- und Systolendauer. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Die **Klappen funktionieren passiv**, nach dem Prinzip druckgesteuerter Ventile:

Sobald der Druck vor der Klappe (in Strömungsrichtung gesehen) größer ist als dahinter, öffnet sich die Klappe. Umgekehrt schließt sie sich, wenn der Druck hinter der Klappe größer wird als im Raum davor. An den AV-Klappen, über denen besonders hohe **Druckdifferenzen** bestehen können, greifen die Sehnenfäden

an. Sie werden durch die Kontraktion der Papillarmuskeln, die etwas früher einsetzt als die Kontraktion des übrigen Ventrikelmuskels, gespannt und verhindern während der Ventrikelsystole ein Durchschlagen der Klappensegel in die Vorhöfe (Klappeninsuffizienz). Die Kontraktion des Kammermyokards während der Systole zieht die AV-Klappen (Ventilebene) zur Herzspitze. Durch die Erweiterung der Vorhöfe sinkt ihr Innendruck; Blut wird aus den großen Venen angesaugt. In der Diastole erschlafft der Ventrikel: Die Ventilebene verschiebt sich wieder basiswärts. Die Vorhöfe werden komprimiert, die Ventrikel erweitert und der atrioventrikuläre Druckgradient steigt an. Dieser **Ventilebenenmechanismus** trägt den Hauptanteil an der ventrikulären Füllung.

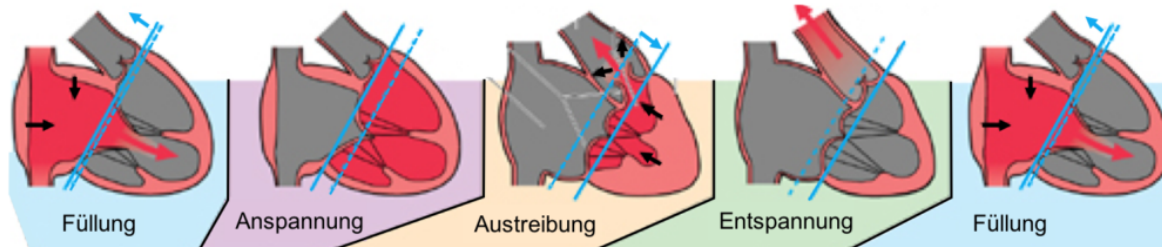


Abbildung 5.5 – Während der Ventrikelkontraktion (Systole, Anspannungs- und Austreibungsphase) wird die Ventilebene gegen die Herzspitze gezogen -> das Blut aus der Peripherie wird dadurch praktisch in die Vorhöfe ‚gesogen‘. Während der Ventrikelerschlaffung (Diastole, Entspannungs- und Füllungsphase) bewegt sich die Ventilebene zurück zur Herzbasis -> das Blut strömt in die Ventrikel (Füllungsphase). Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas der Physiologie, Thieme-Verlag

Klinik

Defekte Klappen erzeugen **Strömungsgeräusche** des Blutes bei Passage der Klappen (Entstehung von Turbulenzen), welche mit einem Stethoskop abgehört werden (Auskultation) können.

- Klappen-Verengungen (**Stenosen**) führen zu Strömungsbehinderung
- unvollständiger Klappenschlüsse (**Insuffizienzen**) bewirken einen Blutrückstrom des Blutes während der Systole

5.3 – Druck-Zeit-Diagramm

Die Großbuchstaben (A-D) im Druck-Zeit-Diagramm markieren den Anfang der vier Herzphasen:

- Systole:
 - Anspannungsphase (ca. 60-80 ms)
 - Austreibungsphase (ca. 50 ms)
- Diastole
 - Entspannungsphase
 - Füllungsphase

Mit steigender Herzfrequenz nimmt die Dauer der Diastole mehr ab als die Dauer der Systole.

Frequenz	60/min	100/min	150/min
Systolendauer (s)	0,33	0,3	0,24
Diastolendauer (s)	0,67	0,3	0,16

Abbildung 5.6 – Einfluss der Herzfrequenz auf die Systolen- und Diastolendauer. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

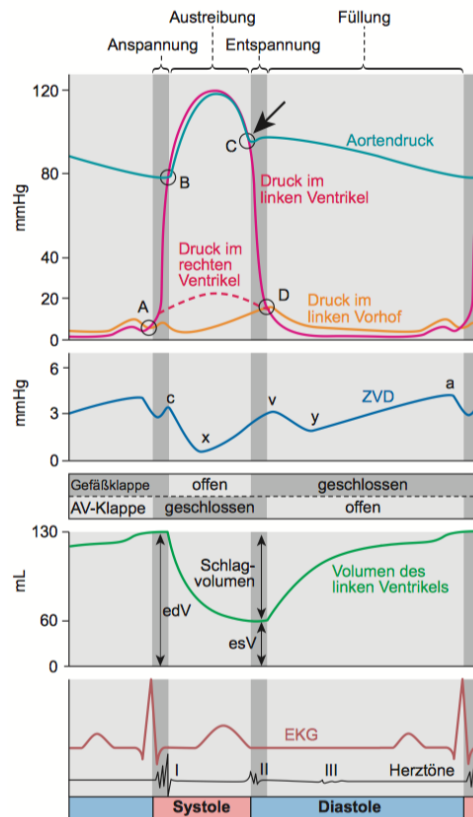


Abbildung 5.7 – Druck-Zeit- und Volumen-Zeit-Diagramm, sowie EKG. Beachten Sie, dass die Herzerregung den mechanischen Veränderungen zeitlich voraus geht. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Vorhof-, Ventrikel- und Aortendruck

Bei (A) ist die **Kontraktion der Vorhöfe** gerade abgeklungen, der Vorhofdruck unterschreitet den Ventrikeldruck (links: ca. 7 mmHg, rechts: 3 – 4 mmHg), sodass die **AV-Klappen geschlossen** werden. Das **Ventrikelmyokard beginnt sich zu kontrahieren**. Solange der Druck im linken Ventrikel noch unter dem Aortendruck (80 mmHg) liegt, bleibt die Gefäßklappe geschlossen. Für den rechten Ventrikel sind die Verhältnisse analog, nur auf erheblich niedrigerem Druckniveau (ca. 9 mmHg in der A. pulmonalis [nicht abgebildet]).

Wenn der **Ventrikeldruck den aktuellen Arteriendruck übersteigt (B)**, **öffnen sich die Gefäßklappen** und der Blutausschuss beginnt. Der Ventrikeldruck steigt weiter und erreicht in der zweiten Hälfte der Austreibungsphase sein Maximum von 120 (links) bzw. 20 mmHg (rechts), das sich auf die Aorta bzw. A. pulmonalis überträgt. Mit einsetzender Erschlaffung des Myokards sinkt der Ventrikeldruck. Aufgrund der Trägheit strömt das Blut jedoch noch für eine Weile weiter in die Arterien, weshalb der Aorten- bzw. Pulmonaldruck langsamer absinkt als der Ventrikeldruck.

Der **Ventrikeldruck fällt unter den Arteriendruck (C)**. Damit wird die **Gefäßklappe geschlossen** und die Systole ist beendet. Der Klappenschluss gibt im Ansatzteil der Arterien ein wenig Raum frei, sodass der Aorten-, bzw. der Pulmonaldruck kurzfristig absinkt (Inzisur, ↓). Während der Entspannungsphase sinkt der Ventrikeldruck weiter. Die Vorhöfe sind zu diesem Zeitpunkt gefüllt, außerdem bewegt sich die Ventilebene auf die Vorhöfe zu, sodass der Druck in den Vorhöfen um einige mmHg höher ist als am Ende der Diastole. Sobald der **Ventrikeldruck den Vorhofdruck unterschritten hat (D)**, **öffnet sich die AV-Klappe**, und die **Füllung der Ventrikel beginnt**. Durch den Ventilebenenmechanismus schieben sich die AV-Klappen buchstäblich über die Blutsäule, sodass eine große Blutmenge in kurzer Zeit passiv in die Ventrikel gelangt.

Zentralvenöser Druck (ZVD)

Druckänderungen im Herzen werden retrograd auf die großen Venen übertragen und verursachen Schwankungen des zentralvenösen Drucks (ZVD), welcher als Druck im rechten Vorhof definiert ist.

Die Venenpulskurve ist gekennzeichnet durch drei positive Wellen (a, c und v) sowie zwei negative Senken (x und y). Die positiven Wellen zeigen eine Drucksteigerung im rechten Vorhof an, die negativen einen Druckabfall.

- **a-Welle:** Die a-Welle (**atrial**) entsteht durch die **Vorhofkontraktion**.

- **c-Welle:** Es folgt der Schluss der Trikuspidalklappe und die Anspannung des rechten Ventrikels, wodurch sich die **Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof vorwölbt**. Dadurch entsteht die Druckerhöhung, die als c-Welle in der Venenpulscurve erscheint.
- **x-Senke:** Die x-Senke fällt in die Austreibungsphase des Herzens. Der starke Druckabfall kommt durch die **Verschiebung der Ventilebene nach kaudal** zustande, wodurch ein Sog auf den rechten Vorhof ausgeübt wird.
- **v-Welle:** Der umgekehrte Effekt, nämlich die **Verschiebung der Ventilebene nach kranial**, verursacht die v-Welle, die folglich in der Entspannungsphase liegt.
- **y-Senke:** Die **Öffnung der Trikuspidalklappe** markiert den Beginn der Füllungsphase. Da dort Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel strömt, sinkt der Druck im Vorhof ab (y-Senke).
- Im zweiten Teil der Füllungsphase sorgt dann die Vorhofkontraktion für den Druckanstieg, der sich als a-Welle zeigt.

5.4 – Öffnungszustand der Klappen

- **Alle Klappen** sind während der isovolumetrischen **An- und Entspannungsphase geschlossen**.
- Die **AV-Klappen** sind in der **Füllungsphase geöffnet**, in der **Austreibungsphase geschlossen**.
- Die **Gefäßklappen** sind in der **Austreibungsphase geöffnet**, in der **Füllungsphase geschlossen**.

5.5 – Volumen-Zeit-Diagramm

Am Ende der Füllung befinden sich in Ruhe in beiden Ventrikeln je **130-140 mL Blut (enddiastolisches Volumen, edV)**. Die **Anspannungsphase** erfolgt **isovolumetrisch**, was heisst, dass sich das Volumen nicht verändert, während der Druck im Ventrikel aufgrund der Kontraktion der Ventrikelmuskulatur ansteigt. Erst mit **Beginn der Austreibung nimmt das Ventrikelvolumen ab** – anfangs rapide wegen des rasch ansteigenden Drucks, später langsamer. **Jeder Ventrikel wirft in Ruhe in einer Systole etwa 70 mL Blut aus** (Schlagvolumen, SV). In Ruhe bleibt ein **Restvolumen (endsystolisches Volumen, esV) von je 55-60 mL in den Ventrikeln**. Das relative Schlagvolumen (**Ejektionsfraktion, EF**) beträgt **beim Gesunden $\geq 55\%$ des edV**. Auf die **isovolumetrische Ventrikelentspannung** folgt die **Ventrikelfüllung**. Bereits **im ersten Drittel der Füllungsphase** strömen **80 % des Füllungsvolumens** passiv ein. Diese initiale rasche Füllungsphase verhindert größere Füllungseinschränkungen bei erhöhter Herzfrequenz. Am **Ende der Füllungsphase** steuert die **Vorhofsystole** etwa **15 %** zum Gesamtfüllungsvolumen der Ventrikel bei.

5.6 – EKG

Die **Kammererregung beginnt** kurz **vor** Beginn der **mechanischen Systole**. Mit **Beginn der mechanischen Diastole** ist die **Repolarisation der Kammern abgeschlossen**.

5.7 – Phonokardiogramm (PKG)

Typisch sind der **I. Herzton** (Muskelton oder Kammeranspannungston, Schluss der AV-Klappen und Kammerkontraktion) und der **II. Herzton** (Klappenton, Schluss der Gefäßklappen).

Bei Jugendlichen können ein **III. Herzton** (frühdiaastolische Füllung) und ein **IV. Herzton** (Vorhofkontraktion, nicht abgebildet) auftreten.

Frequenz	60/min	100/min	150/min
Systolendauer (s)	0,33	0,3	0,24
Diastolendauer (s)	0,67	0,3	0,16

Abbildung 5.8 – Einfluss von Herzfrequenz auf Distolen- und Systolendauer. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

5.8 – Arbeitsdiagramm

In Ruhe erbringt das Herz bei jeder Herzaktion eine **Arbeit** von **1-1,5 Nm**. Davon entfallen etwa **80 bis 85 %** auf den **linken Ventrikel**; aufgrund der niedrigen Drücke erbringt der **rechte Ventrikel** nur etwa **1/5 der Gesamtarbeit des Herzens**.

Um die Mechanik besser zu verstehen, betrachten wir als erstes ein isoliertes Herzmuskelpräparat.

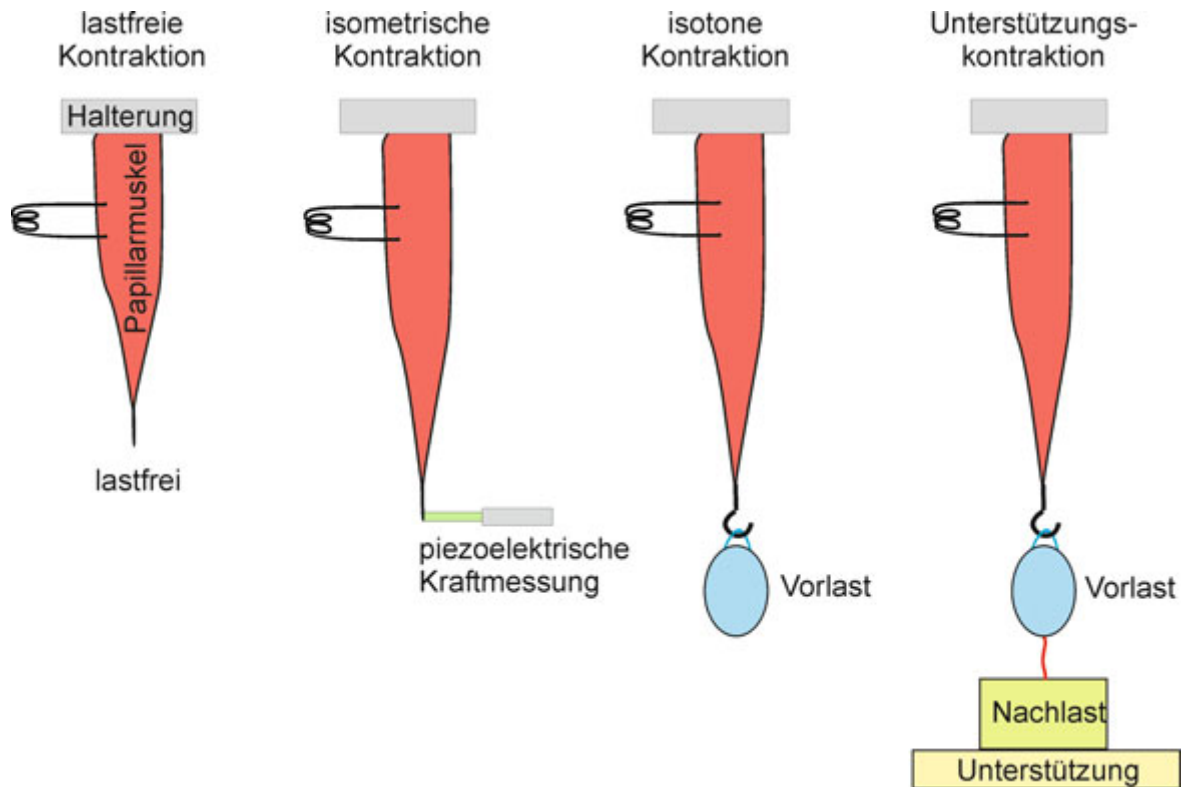


Abbildung 5.9 – Am Beispiel eines isolierten Papillarmuskels werden die Kontraktionsformen des Herzmuskels erläutert: Lastfreie Kontraktion, isometrische Kontraktion, isotone Kontraktion und Unterstützungskontraktion. Die Reizelektroden (schwarz) und die piezoelektrischen Krafttransducer (grün/grau) sind schematisch dargestellt. Die Vorlast ist definiert als die Spannung, die vor der elektrischen Reizung vorhanden ist, wenn nur die Vorlast (blaues Gewicht) an dem Muskel zieht. Die Nachlast ist definiert, als die Spannung, die nach der Reizung entsteht, wenn das grüne Gewicht angehoben wird.
Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

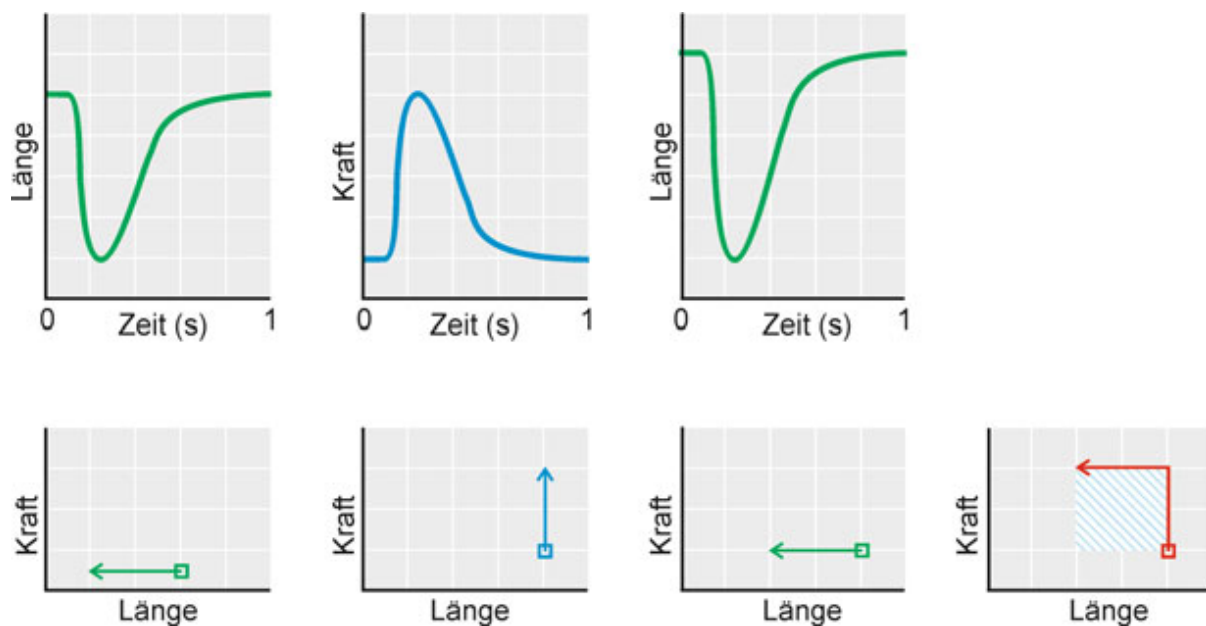


Abbildung 5.10 – Für die verschiedenen Kontraktionsformen (von li nach re: lastfreie Kontraktion; isometrische Kontraktion, isotone Kontraktion, Unterstützungskontraktion) sind Kraft bzw. Länge gegen die Zeit (obere Kurven) oder Kraft gegen Länge aufgetragen (untere Kurven). Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Die **Herzarbeit** ist vorwiegend (ca. 99 %) **Druck-Volumen-Arbeit**. Nur 1 % wird als **kinetische Arbeit** zur Beschleunigung des ruhenden Auswurfvolumens geleistet. **Bei körperlicher Arbeit steigt dieser Anteil an.**

Die **Herzarbeit** lässt sich im **Druck-Volumen-Diagramm (pV-Diagramm, Arbeitsdiagramm)** darstellen. Es **entspricht dem Längen-Spannungsdiagramm des Skelettmuskels** und enthält folgende Kurven:

- **Ruhedehnungskurve** (grün): Da die elastischen Komponenten des Herzmuskels (Titin, Kollagen) weniger dehnbar sind, verläuft sie steiler als beim Skelettmuskel.

- **Kurven der isovolumetrischen** (rot) und **isobarischen Maxima** (schwarz): Sie können durch inotrope Effektoren (z. B. Pharmaka) verändert werden.
- **Kurve der Unterstützungsmaxima** (U): Die Systole des Herzens ist eine Unterstützungs-zuckung, d. h. eine isovolumetrische, gefolgt von einer isobarischen oder auxobaren Kontraktion. Die U-Kurve erstreckt sich zwischen den Punkten A' (rein isobarisch) und B' (rein isovolumetrisch) und bildet alle möglichen Kombinationen von isovolumetrischem und isobarem Anteil ab, die bei gegebenem Füllungszustand möglich sind.

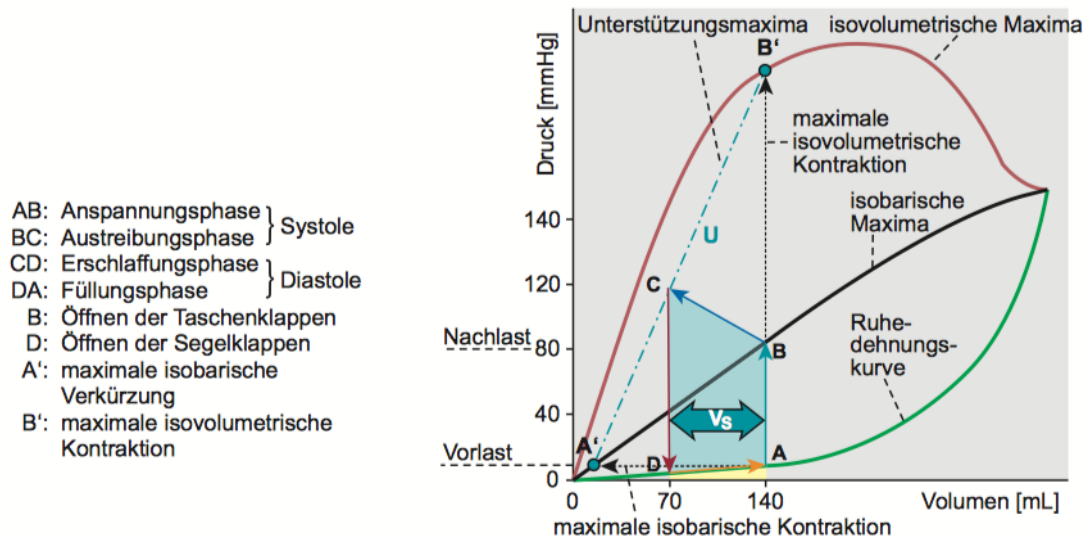


Abbildung 5.11 – Arbeitsdiagramm des linken Ventrikels (Druck-Volumen-Diagramm). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Die Punkte A, B, C und D entsprechen denjenigen im Druck-Zeit-Diagramm.

- **Punkt A** repräsentiert enddiastolisches Volumen und enddiastolischen Druck (**Vorlast, preload**).
- **AB**: Die **isovolumetrische Anspannung** wird durch den senkrechten Pfeil AB dargestellt. Der diastolische Aortendruck wird als **Nachlast (afterload)** bezeichnet.
- **BC**: Mit Überwindung der Nachlast beginnt die **auxobare**, auch **auxotonische** (Druck $\uparrow$, Volumen $\downarrow$) **Austreibungsphase** BC.
- **Punkt C**: Die Austreibungsphase endet am Schnittpunkt des maximalen systolischen Drucks mit der **Kurve U** (C). Das ventrikuläre Volumen nennt man zu diesem Zeitpunkt **endsystolisches Volumen**.
- **CD**: Die **isovolumetrische Entspannung** wird durch den senkrechten, violetten Pfeil dargestellt.
- V_s bezeichnet durch den **Abstand zwischen AB und CD (isovolumetrische Entspannung)** entspricht dem Schlagvolumen (SV, hier V_s).
- **DA**: Da die **Füllung passiv** erfolgt, verläuft der Pfeil DA auf der Ruhedehnungskurve. Die gelbe Fläche darunter stellt die passiv-elastische Arbeit des Ventrikels dar, die blaue Fläche ABCD die aktive Druck-Volumen-Arbeit.

5.9 – Autoregulation des Herzens

Was reingeht, muss auch wieder raus – diese simple Formel verdeutlicht, dass das **Schlagvolumen an den venösen Rückstrom angepasst** werden muss. Entsprechend müssen auch die **Schlagvolumina beider Ventrikel aufeinander abgestimmt** werden. Dies erfolgt durch die **Autoregulation des Herzens (Frank-Starling-Mechanismus)**, über die akute Volumen oder Druckbelastungen kompensiert werden.

Frank-Starling-Mechanismus

Otto Frank und Ernest H. Starling fanden heraus, dass **die Kraft, die ein Herzmuskel entwickeln kann, mit zunehmender Vordehnung größer** wird. Die maximale Kraft, die der Herzmuskel während eines Aktionspotenzials entwickeln kann, hängt somit von seiner Vordehnung ab.

Die Mechanik von Herz- und Skelettmuskel unterscheiden sich. Die Länge des Herzmuskels, bei der die maximale Kraft gemessen wird, entspricht einer Sarkomerlänge von ca. 2.2 μm . Wegen der Eigenschaften der extrazellulären Matrix und des myokardialen Zytoskeletts ist die **passive Dehnbarkeit (Compliance)** des Herzmuskels bei einer Sarkomerlänge $> 2.2 \mu\text{m}$ sehr gering (gepunktete rote Linie). Beim Überschreiten der optimalen Länge wird der Herzmuskel geschädigt (gestrichelt gezeichneter abfallende Teil der roten Kurve). Die mechanischen Eigenschaften des Skelettmuskels, die in der Graphik ebenfalls

dargestellt sind (blaue Kurve), sind völlig anders. Die **passive Dehnbarkeit des Skelettmuskels ist wesentlich größer als die des Herzmuskels** (gepunktete blaue Linie), bis zu einer Sarkomerlänge von 2.6 μm entwickelt der Skelettmuskel fast keine passive Kraft, diese steigt erst ab einer Sarkomerlänge $> 3 \mu\text{m}$ deutlich an. Hingegen wird die vom Skelettmuskel erzeugte aktive Kraft bei Vordehnung über 2.2 μm immer kleiner. Ursache dafür ist die abnehmende Überlappung der Aktin- und Myosinfilamente. Obwohl die kontraktilen Proteine von Herz- und Skelettmuskel sich ähneln, zeigen also die beiden quergestreiften Muskeltypen eine unterschiedliche Abhängigkeit der aktiven und der passiven Spannungsentwicklung von der Vordehnung.

Wird die **von einem Herzmuskel entwickelte Spannung gegen die zytosolische Ca^{2+} -Konzentration** (auf einer logarithmischen Skala) aufgetragen, ergibt sich eine **sigmoide Kurve**, welche die Bindung von Ca^{2+} -Ionen an Troponin C widerspiegelt. Bei einer Sarkomerlänge von 1.9 μm beträgt die für eine halb-maximale Wirkung erforderliche freie Ca^{2+} -Konzentration ca. 3.2 μM (unterbrochene blaue Linie). Bei maximaler Dehnung des Herzmuskels verschiebt sich die Relation zwischen Ca^{2+} -Konzentration und Kontraktionskraft nach links und die für halb-maximale Aktivierung erforderliche Ca^{2+} -Konzentration sinkt auf ca. 1.3 μM (unterbrochene rote Linie). Bei gleicher zytosolischer Ca^{2+} -Konzentration entwickelt der Herzmuskel daher eine wesentlich größere Spannung (senkrechter Pfeil), man spricht deshalb von einer Erhöhung der Ca^{2+} -Sensitivität (Ca^{2+} -Empfindlichkeit) der kontraktilen Proteine. Der **Frank-Starling-Mechanismus beruht im Wesentlichen auf der dehnungsabhängigen Erhöhung der Ca^{2+} -Sensitivität**; die Änderung der Überlappung der kontraktilen Proteine spielt dabei nur eine geringe Rolle. Die molekularen Mechanismen, die der Änderung der Ca^{2+} -Sensitivität im Herzmuskel zugrunde liegen, sind noch nicht eindeutig geklärt. Beim Skelettmuskel wird eine dehnungsabhängige Änderung der Ca^{2+} -Sensitivität nicht beobachtet.

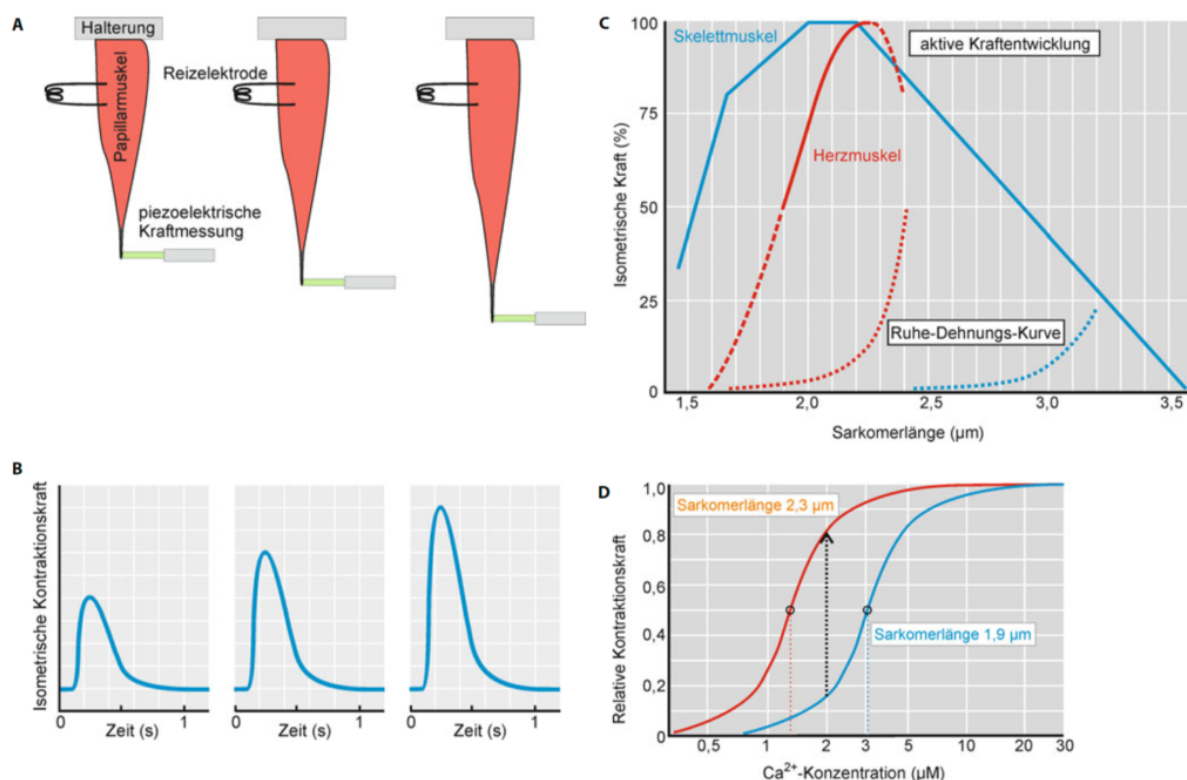


Abbildung 5.12 - **Frank-Starling-Mechanismus im isolierten Herzmuskelpräparat.** **A** Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus zur Messung einer isometrischen Kontraktion an einem isolierten Herzmuskelpräparat. Ein isolierter Papillarmuskel wird an einem piezoelektrischen Krafttransducer befestigt und mehr oder weniger stark vorgedehnt und dann elektrisch gereizt. **B** Zeitverlauf der Kraft während einer isometrischen Kontraktion. **C** Die Abhängigkeit der isometrischen Kraft von Sarkomerlänge eines isolierten Herzmuskelpräparats (rot) oder einer isolierten Skelettmuskelfaser (blau). Die aktive Kraftentwicklung (d. h. der während des Aktionspotenzials gemessene Anstieg der Kraft, durchgezogene Linien) und die passive Kraftentwicklung (d. h. die während passiver Dehnung des ruhenden Präparats gemessene Kraft, gepunktete Linien) sind separat aufgetragen. **D** Die Abhängigkeit der Kontraktionskraft eines (mit Hilfe von Detergentien) gehäuteten Herzmuskelpräparats von der (auf einer logarithmischen Skala aufgetragenen) freien Ca^{2+} -Konzentration; blaue Kurve: bei schwacher Vordehnung (Sarkomerlänge 1.9 μm); rote Kurve: bei starker Vordehnung (Sarkomerlänge 2.3 μm). Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Die folgenden Abbildungen zeigen Veränderungen der Druck-Volumen-Verhältnisse, sowie die Autoregulation des Herzens bei Volumen- und Druckbelastung.

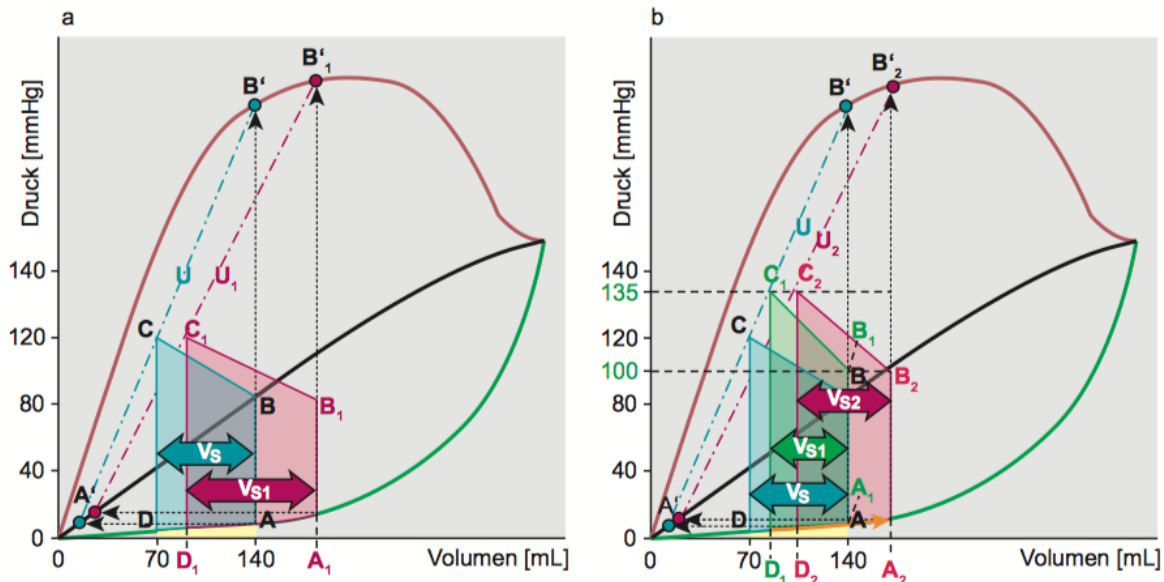


Abbildung 5.13 – Autoregulation des Herzens: links: Erhöhung der Vorlast (z.B. durch akute Volumenbelastung); rechts: Erhöhung der Nachlast (z.B. durch akute Druckbelastung). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

5.10 – Akute Volumenbelastung (Vorlast ↑)

Die Reaktion des Herzens auf ein akut erhöhtes Füllungsvolumen (A_1) zeigt die Abbildung oben links. Die **maximale isovolumetrische Kontraktionskraft** (B'_1) ist **bei stärkerer Vordehnung erhöht**. Das Herz leistet **größere Arbeit** (Fläche $A_1B_1C_1D_1$) und wirft ein **grösseres Schlagvolumen** (V_{s1}) aus als bei normaler Füllung (Fläche $ABCD$).

5.11 – Akute Druckbelastung (Nachlast ↑)

Bei akutem arteriellem Druckanstieg erfolgt die Reaktion in zwei Herzzyklen:

- In der **ersten Systole** (AB_1C_1) muss das Herz gegen eine höhere Nachlast arbeiten, dadurch kann nur ein **geringeres Schlagvolumen** (V_{s1}) ausgeworfen werden.
- Da die **Füllung nicht beeinträchtigt** ist (Pfeil D_1A_2), **steigt die Vorlast** für die folgende Systole. (Dies gilt streng genommen nur am isolierten Herzen.)
- Die **zweite Herzaktion** ($A_2B_2C_2D_2$) läuft ab wie oben beschrieben (Vorlast erhöht). Damit wird die Druckbelastung hinsichtlich des Schlagvolumens vollständig kompensiert (V_{s2}).

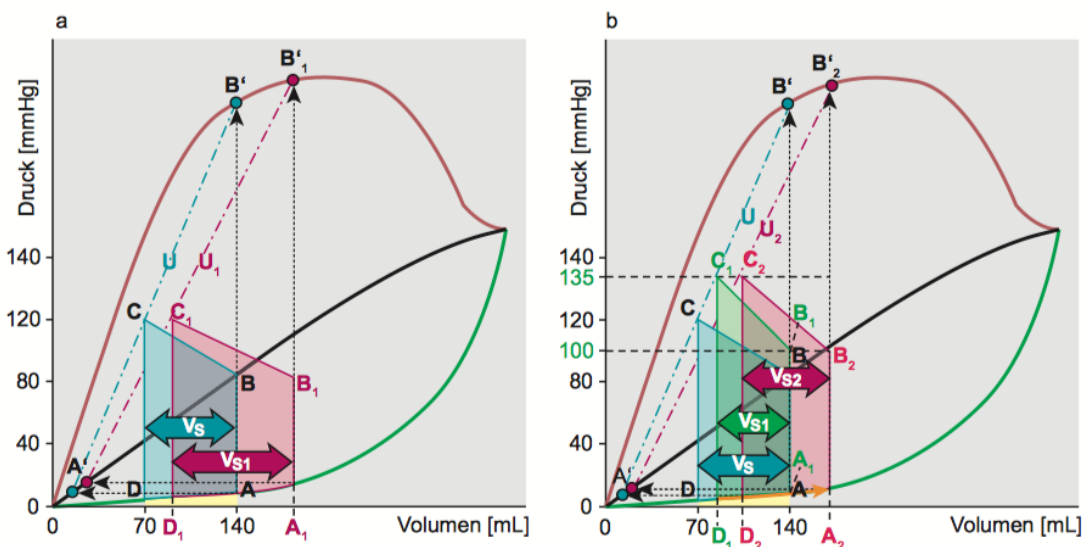


Abbildung 5.14 – Autoregulation des Herzens. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinik

Synkope: Bei akut verminderter Herzfüllung (z. B. bei zu schnellem Aufstehen aus dem Liegen) bewirkt der Frank-Starling-Mechanismus einen Abfall des Schlagvolumens und damit des Blutdrucks vor allem im Kopfbereich. Dies kann zu **kurzfristiger Ohnmacht** (Synkope) führen.

Innervation, Energieverbrauch und Durchblutung des Herzens

6.1 – Innervation des Herzens

Die **Auswurfleistung** des Herzens wird vom vegetativen Nervensystem, das heisst **vom Sympathikus und Parasympathikus, moduliert**. Dabei ist funktionell wichtig, dass beide, also Sympathikus und Parasympathikus, Sinus- und AV-Knoten innervieren, jedoch nur der **Sympathikus** sowohl das **Vorhof-, wie auch das Kammermyokard**, während der **Parasympathikus ausschliesslich das Vorhofmyokard** innerviert.

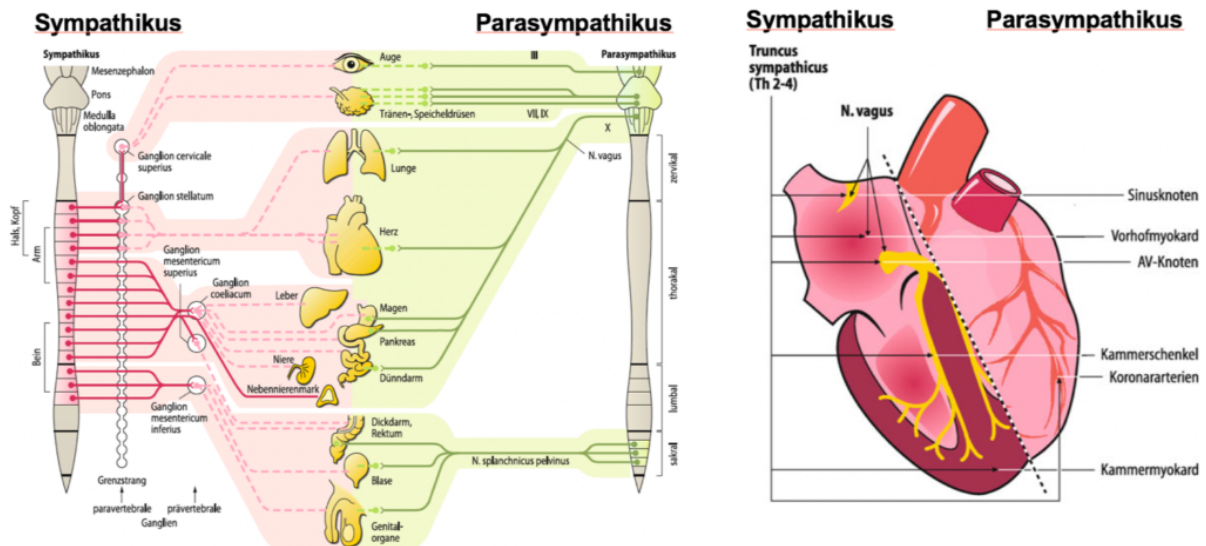


Abbildung 6.1 – Innervation der Organe (links) und im Speziellen das Herz (rechts) durch das vegetative Nervensystem. Beachte: Sympathikus und Parasympathikus (N. vagus) innervieren Sinus- und AV-Knoten sowie die Vorhöfe, während ausschliesslich der Sympathikus das Erregungsleitungssystem in den Kammern, sowie das Kammermyokard innerviert. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Der **Sympathikus** aktiviert via Noradrenalin α - (α_1 , α_2) und β -Rezeptoren (β_1 , β_2 , β_3), wobei **am Herzen die β_1 -Rezeptoren** bei Weitem überwiegen.

β -Rezeptoren fördern über ein stimulierendes G-Protein (G_s) die Produktion von cAMP. Dieses aktiviert über eine Proteinkinase A den L-Typ- Ca^{2+} -Kanal, über den während des Aktionspotenzials verstärkt Ca^{2+} einströmt. α_2 -Rezeptoren hemmen über ein inhibitorisches G-Protein (G_i) die cAMP-Synthese. IP_3 führt zur Freisetzung von Ca^{2+} aus intrazellulären Speichern und damit zur Erhöhung der zytosolischen Ca^{2+} -Konzentration ($[Ca^{2+}]_i$).

Der **Parasympathikus** erregt v.a. **muscarinische Rezeptoren** (M_1 – M_5) via Acetylcholin, von denen **am Herzen die Isoform M_2** die wichtigste ist.

Die Effekte werden über G-Proteine (G) vermittelt; als Second Messenger fungieren cAMP und IP_3 . Über den M_2 -Rezeptor senkt Acetylcholin $[Ca^{2+}]_i$ – ähnlich wie Noradrenalin am α_2 -Rezeptor. Über ein anderes G-Protein aktiviert er einen membranständigen K^+ -Kanal, über den K^+ aus der Zelle strömt.

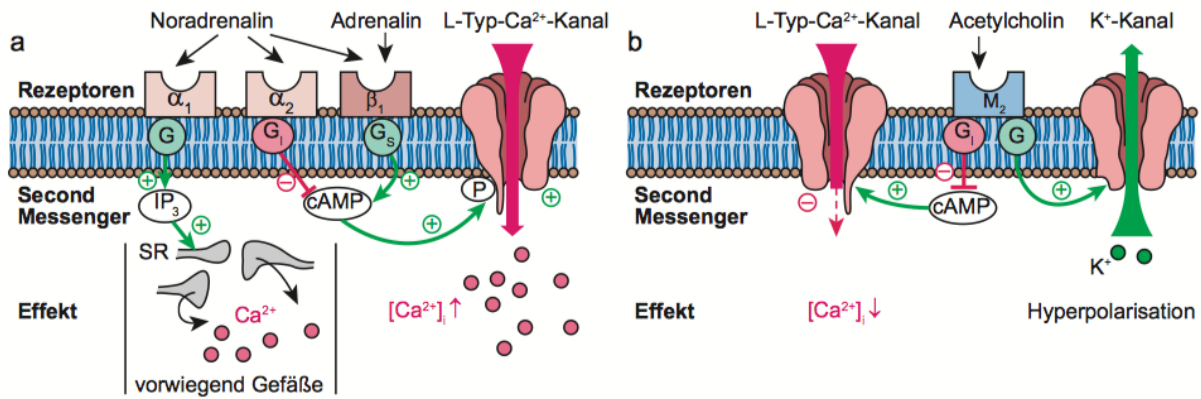


Abbildung 6.2 – Molekulare Effekte von Sympathikus (a) und Parasympathikus (b) Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Die Effekte von Sympathikus und Parasympathikus können folgendermassen zusammengefasst werden:

Sympathikus-Effekte am Herzen

- **positiv chronotrop** – steigert Herzfrequenz (β_1 ; Schrittmacherzellen)
- **positiv dromotrop** – beschleunigt Fortleitung (β_1 ; Erregungsleitungssystem, spez. AV-Knoten)
- **positiv inotrop** – steigert Kraftentwicklung (β_1 , zT α_1 ; Myokard der Vorhöfe und Ventrikel)
- **positiv lusitrop** – beschleunigt Relaxation (β_1 ; Myokard der Vorhöfe und Ventrikel)
- **positiv bathmotrop** – erhöhte Erregbarkeit (wird zT beschrieben, erhöht Risiko für Arrhythmien)

Zudem führt **zentrale Sympathikus-Aktivierung** zu Adrenalin-Freisetzung aus dem Nebennierenmark: Effektstärke (bei gleicher Konzentration): β_1 : A > NA; α_1 : NA > A

Parasympathikus-Effekte am Herzen

- **negativ chronotrop** – reduziert Herzfrequenz (am Sinusknoten)
- **negativ dromotrop** – reduziert Fortleitungsgeschwindigkeit (am AV-Knoten)
- **negativ inotrop** – reduziert Kraftentwicklung (am Vorhof-Myokard, in sehr geringem Masse am Ventrikulmyokard)

Die folgende Grafik illustriert diese Effekte:

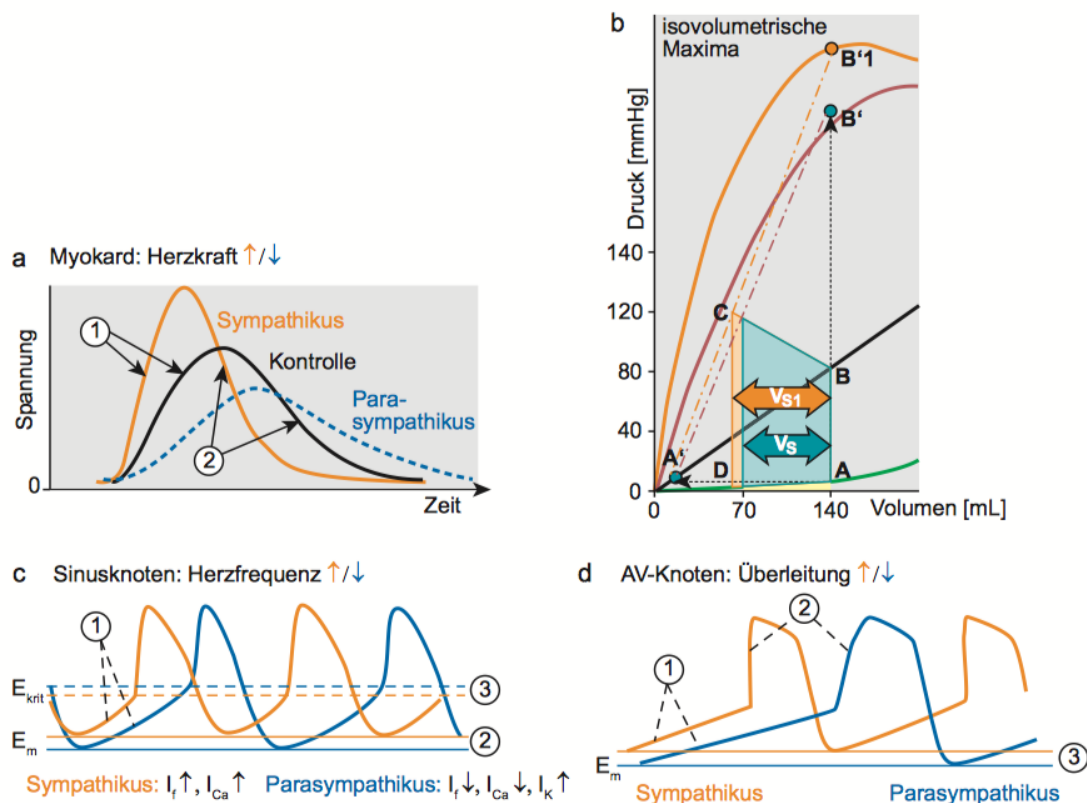


Abbildung 6.3 - a. Der **Sympathikus** steigert die Kontraktionskraft (grössere max. Spannung, **positiv inotrop**) und die Kontraktilität (1, steilerer Anstieg) und auch die Relaxationsgeschwindigkeit (2, **positiv lusitrop**). Der **Parasympathikus** wirkt umgekehrt (**negativ inotrop**, v.a. am Vorhof; geringer Effekt am Myokard). b. Die **größere Kontraktilität** ermöglicht eine höhere isovolumetrische Drücke (B'). Die Kurve der isovolumetrischen Maxima verläuft somit steiler; es resultiert **bei gleicher Füllung ein größeres Schlagvolumen** ($V_{s1} > V_s$). c. Am **Sinusknoten** erhöht der **Sympathikus** den Ca^{2+} -Einstrom (I_{Ca}) und den Schrittmacherstrom (I_f), die zur Depolarisation führen. Damit verändern sich die Steilheit der diastolischen Depolarisation (1), das Ruhemembranpotenzial E_m (2) und das kritische Membranpotenzial E_{krit} (Schwellenpotenzial, 3). Der **Sympathikus** steigert die Herzfrequenz (**positiv chronotrop**). Der **Parasympathikus** wirkt gegenläufig, steigert aber den K^+ -Ausstrom (I_K) und bewirkt eine Hyperpolarisation, er senkt die Herzfrequenz (**negativ chronotrop**). d. Am **AV-Knoten** beeinflusst das vegetative Nervensystem die Steilheit der diastolischen Depolarisation (1) und des Aufstiegs des Aktionspotenzials (2) sowie das Ruhemembranpotenzial E_m (3). Der **Sympathikus** beschleunigt die Überleitung (**positiv dromotrop**), der **Parasympathikus** verlangsamt sie (**negativ dromotrop**). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

6.2 – Blutversorgung des Herzens

Der **O₂-Bedarf des Herzens** beträgt **unter Ruhebedingungen 7-10 mL/min O₂ pro 100 g Gewebe** (zum Vergleich: Die Gesamt-O₂-Aufnahme beträgt für einen 70kg-Menschen rund 250 mL/min).

Die verwendeten Energie-Substrate in Ruhe und bei erhöhter Herzmuskel-Arbeit sind im Folgenden illustriert. Der gesteigerte Energieverbrauch bei erhöhter Arbeit wird durch einen erhöhten Anteil an Laktat-Verbrennung gedeckt.

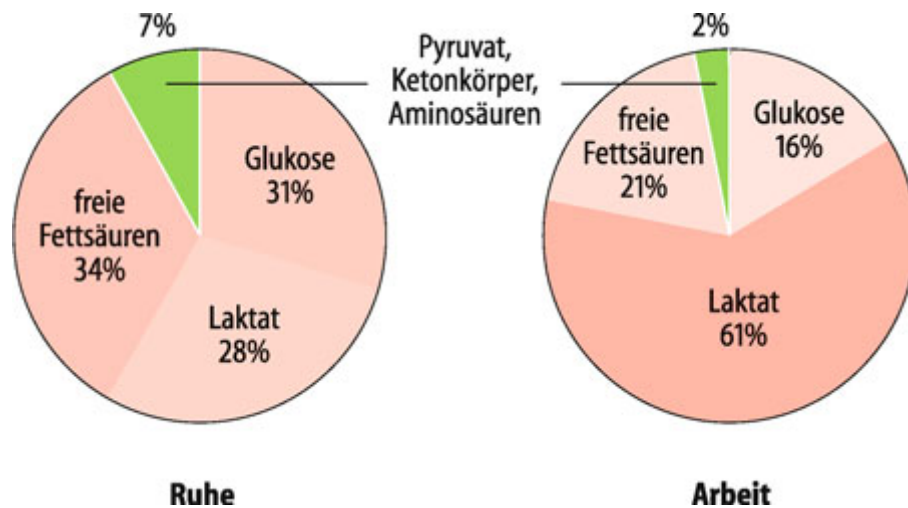


Abbildung 6.4 – Substratverbrauch des menschlichen Herzens bei körperlicher Ruhe und bei schwerer körperlicher Arbeit (200 W, steady state). Die Substrataufnahme ist als prozentualer Anteil des betreffenden Substrates am Sauerstoffverbrauch des Herzens dargestellt. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Die **Durchblutung** beträgt ca. 80 mL/min pro 100 g, die O₂-Ausschöpfung ca. 60%. **Bei erhöhter Herzmuskel-Arbeit** (z.B. Sport) kann die Durchblutung bis zum ca. 5-fachen gesteigert werden, die O₂-Ausschöpfung um weitere ca. 20%, was in einer **max. ca. 6-fachen Steigerung der Sauerstoffaufnahme** resultiert.

Die Koronargefäße entspringen direkt aus der Aortenwurzel, sodass ihr Blutdruck dem Aortendruck entspricht. Während die großen Gefäße epikardial verlaufen, ziehen die kleineren ins Myokard hinein. Dadurch sind die Gefäße auch unterschiedlichen Drucken ausgesetzt.

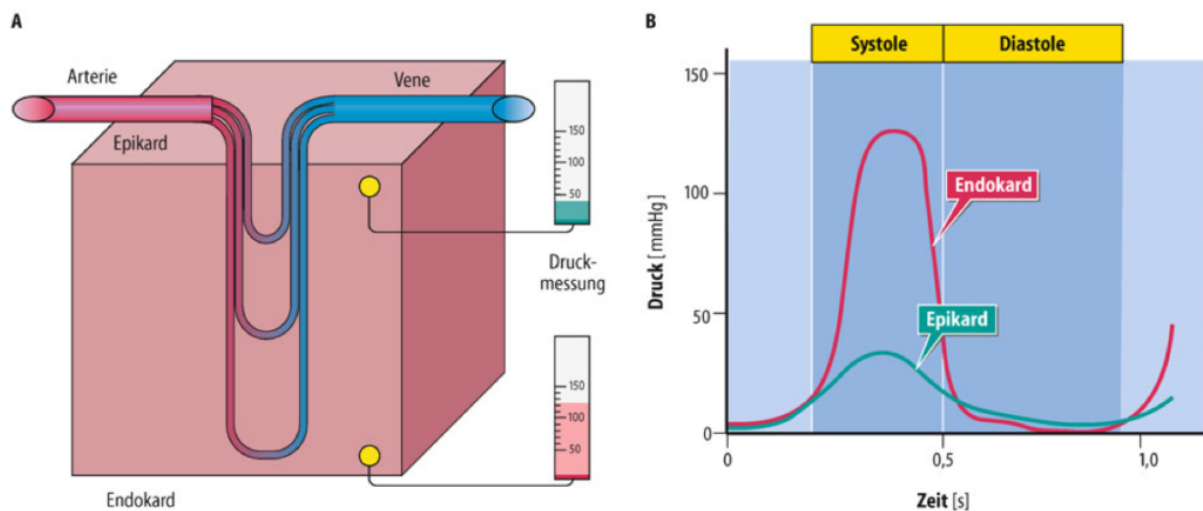


Abbildung 6.5 – A Schematische Darstellung des Gefäßverlaufs und der myokardialen Druckmessung. B Zeitverlauf des Drucks im Subepi- und Subendokard. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Durch den Muskeldruck in der Systole werden die Gefäße komprimiert, sodass die **Durchblutung hauptsächlich in der Diastole** stattfindet.

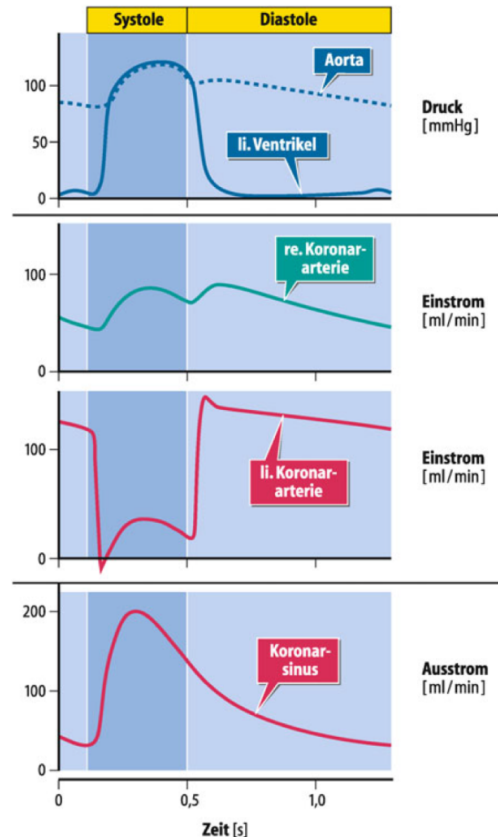


Abbildung 6.6 – Verhalten des koronaren Blutflusses und zeitliche Beziehung zu Systole, Diastole und zu den Druckverläufen im linken Ventrikel und in der Aorta. Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag

Klinik

Frequenzlimitierung: Bei zu hoher Herzfrequenz kann die Diastole zu kurz für eine ausreichende Durchblutung sein. Herzfrequenzen **> 200/min** sind ein Abbruchkriterium für kardiovaskuläre Belastungstests in der Klinik (z.B. Stufentests auf dem Laufband oder auf dem Fahrradergometer).

Unterbrochene Blutzufuhr (Ischämie) löst Schmerzen aus (**Angina pectoris**) und kann bei längerem Bestehen zur Nekrose (**Myokardinfarkt**) führen.

Blutkreislauf

Das Herz ist der „Motor“ des Kreislaufs, der eine Druckdifferenz als Antrieb der Blutströmung erzeugt. Die Größe der Blutströmung wird durch die Architektur des Kreislaufs und der Gefäße sowie durch die Fließeigenschaften des Blutes bestimmt.

7.1 – Stromstärke

Die **Stromstärke** im Gesamtkreislauf ist **gleich** dem **Herzminutenvolumen (HMV, orange; 5–6 L/min in körperlicher Ruhe)**. Sie ist in allen seriell hintereinanderliegenden Kreislaufabschnitten (Index S) gleich (**Kontinuitätsgesetz**):

$$I_s = I_1 = I_2 = \dots = I_n$$

In jedem dieser Abschnitte ergibt sich die **Stromstärke I** als Produkt aus **Gesamtquerschnittsfläche Q** (rot) und **Strömungsgeschwindigkeit v** (blau), sodass obige Gleichung umgeformt werden kann in:

$$I_s = Q_1 \cdot v_1 = Q_2 \cdot v_2 = \dots = Q_n \cdot v_n$$

Den **kleinsten Querschnitt** hat die **Aorta** (3–4 cm²). Mit jeder Aufzweigung nimmt Q zu und erreicht in den Kapillaren mit ca. 3'000 cm² die 1'000-fache Größe des Aortenquerschnitts. In den Venen nimmt Q wieder ab und erreicht in den Vv. cavae etwa 6 bis 7 cm². Entsprechend ist die Strömungsgeschwindigkeit in der Aorta am höchsten (ca. 25–30 cm/s) und in den Kapillaren am niedrigsten (0.03 cm/s). Die starke Aufzweigung und die langsame Strömung sind eine wichtige Voraussetzung für den kapillären Austausch.

a Blutstromstärke $I = Q \cdot v$

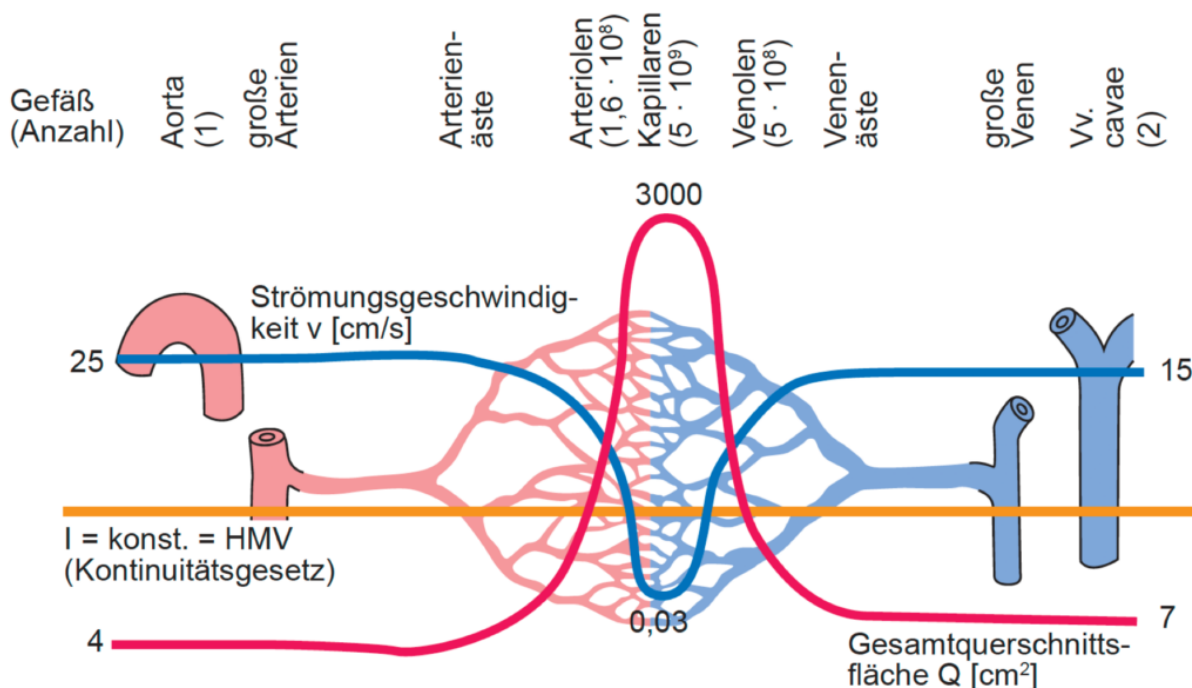


Abbildung 7.1 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

7.2 – Strömungsformen

In den meisten Blutgefäßen ist die **Stromstärke linear proportional zum Druckgradienten**. Dies ist der Fall **bei laminarer Strömung** (a), d. h., wenn sich die Flüssigkeitsteilchen parallel zur Gefäßlängsachse bewegen. In der Flüssigkeitssäule bilden sich Schichten gleicher Geschwindigkeit, sodass ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil entsteht.

Bei hoher mittlerer Strömungsgeschwindigkeit können **Turbulenzen** auftreten. Die Flüssigkeitsteilchen be-

wegen sich in alle möglichen Richtungen, sodass das Geschwindigkeitsprofil flacher wird. Die **Stromstärke im Gefäß sinkt**, und zwar **proportional der Quadratwurzel des Druckgradienten**. Unter physiologischen Bedingungen treten turbulente Strömungen nur **im Anfangsteil der Aorta und der A. pulmonalis** auf, bei (pathologischen) **Gefäßstenosen** kommt es ebenfalls zu Turbulenzen. Die Wahrscheinlichkeit des Umschlagens einer laminaren in eine turbulente Strömung steigt mit zunehmender Strömungsgeschwindigkeit und Dichte sowie abnehmender Viskosität der strömenden Flüssigkeit.

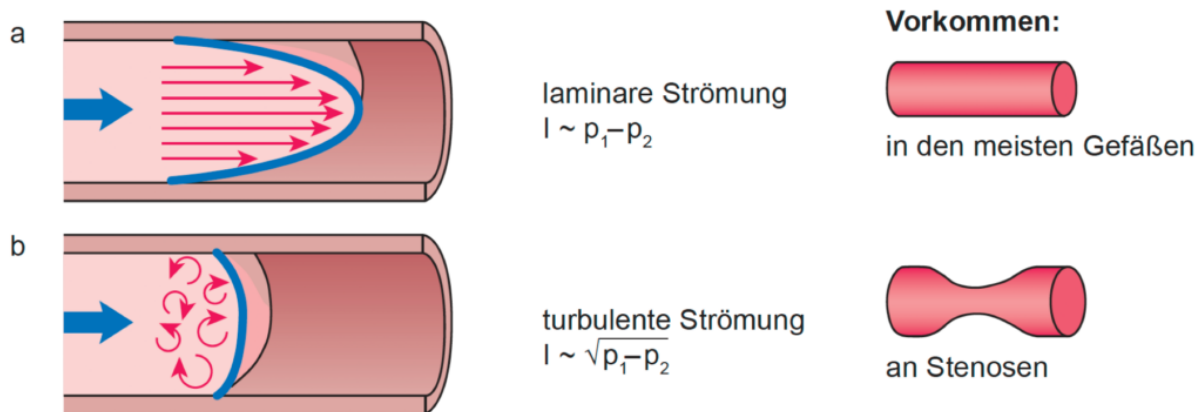


Abbildung 7.2 - Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

7.3 - Strömungswiderstand

Bei laminarer Strömung ist der Strömungswiderstand der Proportionalitätsfaktor zwischen Antriebsdruck Δp und Stromstärke I (**Ohm-Gesetz**).

Widerstand von Einzelgefäßen (vgl. Physik-Vorlesung)

Der Strömungswiderstand R_x eines Einzelgefäßes wird durch seine Länge L , seinen Radius r ($R \sim 1/r^4$!) sowie die Blutviskosität η bestimmt. Setzt man diese Beziehung in das Ohm-Gesetz ein, ergibt sich das Hagen-Poiseuille-Gesetz:

$$I = \frac{\Delta p \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

Das **Hagen-Poiseuille-Gesetz** gilt im Kreislauf nur eingeschränkt. Folgende Gültigkeitsvoraussetzungen sind im Kreislauf nur näherungsweise erfüllt:

- stationäre (d. h. zeitlich konstante) Strömung
- laminare Strömung
- konstanter Gefäßradius
- konstante Blutviskosität

Widerstand im Gefäßverbund (vgl. Physik-Vorlesung)

Im Gefäßverbund beeinflussen Anzahl und Anordnung der Gefäße den Strömungswiderstand im betreffenden Abschnitt. In Analogie zum elektrischen Widerstand gelten die Kirchhoff-Regeln für den Gesamtwiderstand bei serieller (R_s) bzw. paralleler (R_p) Anordnung der Einzelgefäße:

$$R_s = R_1 + R_2 + \dots + R_n$$

$$1/R_p = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + 1/R_n$$

Mit steigender Zahl parallel geschalteter Gefäße wird R_p auch bei hohem Widerstand der Einzelgefäße immer weiter reduziert.

Blutdruck und totaler peripherer Widerstand (TPR)

Der **Strömungswiderstand** im Kreislauf **reduziert** den vom Herzen erzeugten **Blutdruck** in der Peripherie. Während in der Aorta ein mittlerer Blutdruck von 100 mmHg herrscht, beträgt er in den großen Thorakalvenen nur 3 bis 8 mmHg. Der **totale periphere Widerstand (TPR)** des Körperkreislaufs beträgt 120 kPa pro L/s. Den **größten Anteil** daran haben die **Arteriolen**, die als Widerstandsgefäße bezeichnet

werden. In diesem Kreislaufabschnitt ist der Druckverlust am stärksten. Die zwar wesentlich engeren Kapillaren tragen wegen ihrer starken Aufzweigung und sehr großen Anzahl nur ca. 25 % zum TPR und damit zum Druckabfall bei. Der **Widerstand der Arteriolen** ist nicht nur besonders hoch, sondern vor allem **variabel**. Darüber kann die **Durchblutung von Kapillargebieten reguliert** werden.

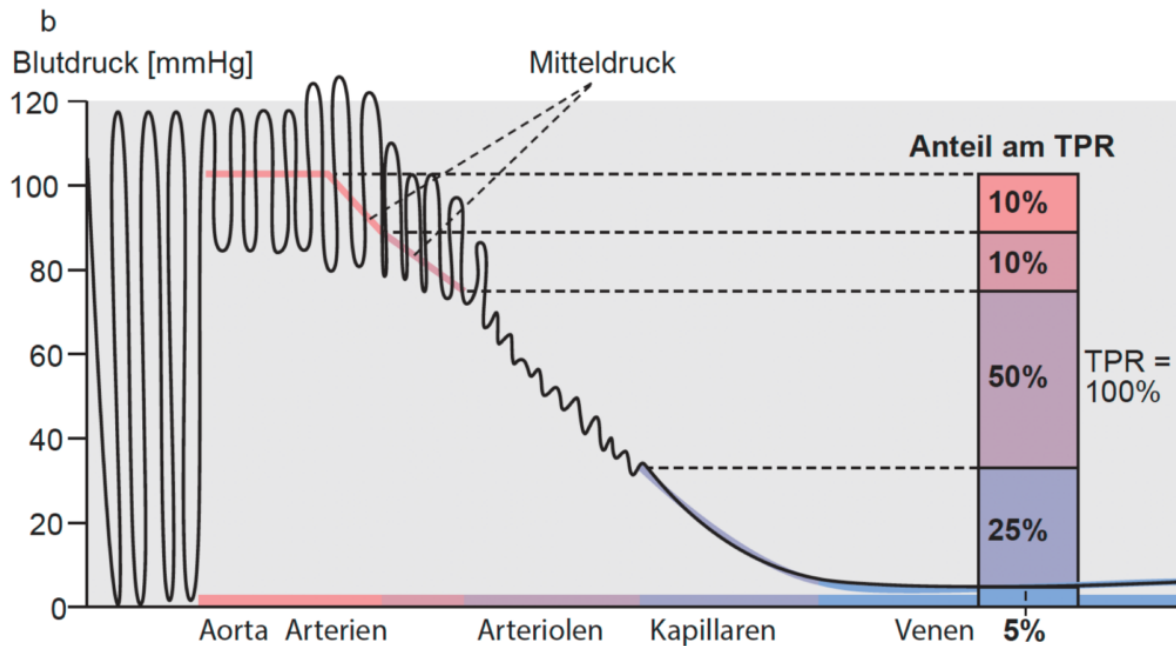


Abbildung 7.3 - Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

7.4 - Fließeigenschaften des Blutes

Der Strömungswiderstand resultiert aus der **Reibung** der strömenden Flüssigkeit **an den Gefäßwänden** und der **inneren Reibung der Flüssigkeit (Viskosität η)**.

Homogene (Newton-)Flüssigkeiten (vgl. Physik-Vorlesung)

Den Zusammenhang zwischen Antriebskraft und Reibung zeigt untenstehende Abbildung (a). Die **Schubspannung τ** (Kraft, die die Flüssigkeit „schiebt“) zieht die blaue Platte über eine **homogene Flüssigkeit** (z. B. Plasma), die eine unbewegte Platte (weiß) bedeckt. Die untere Grenzschicht der Flüssigkeit bewegt sich nicht (Geschwindigkeit $v = 0$); die obere Grenzschicht wird von der bewegten Platte mitgezogen ($v = \max$). Es kommt zur Scherung des Flüssigkeitsfilms. Der **Schergrad γ** als **Differenzial des Geschwindigkeitsgradienten über die Schichtdicke (dv/dy)** ist der Schubspannung τ proportional mit η als Proportionalitätsfaktor (**Newton-Gesetz**).

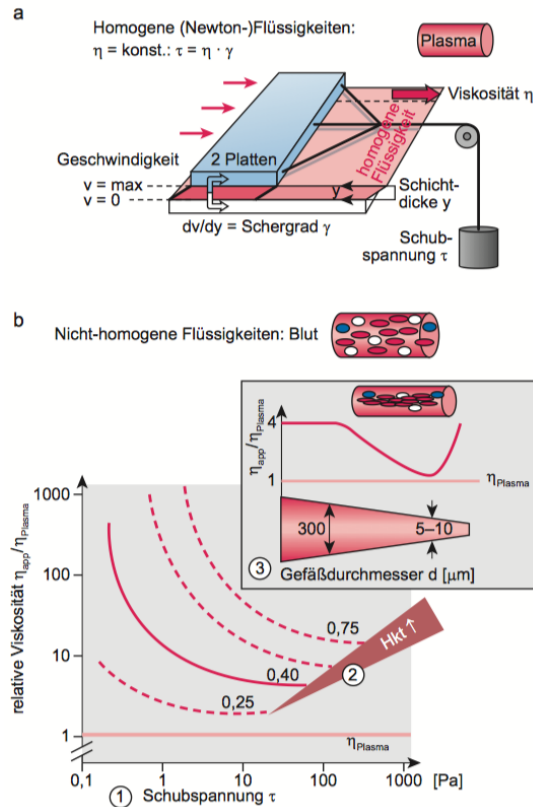


Abbildung 7.4 - Viskosität von Flüssigkeiten. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Nicht-homogene Flüssigkeiten

Die **Viskosität des Blutes** ist aufgrund der korpuskulären Blutbestandteile **nicht konstant**. Diese scheinbare Viskosität η_{app} wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

- **Schubspannung τ (1):** Je niedriger τ , umso höher ist η_{app} . Die erhöhte Viskosität behindert das Fließen und kann v. a. in Kapillaren zur Stase führen.
- **Hämatokrit (Hkt) (2):** Je höher der Hkt, umso höher ist η_{app} und folglich die Gefahr der Stase.
- **Gefäßdurchmesser d (3):** In engen Gefäßen ($d < 300 \mu\text{m}$) sinkt η_{app} (**Fåhræus-Lindqvist-Effekt**). Die Zellen fließen im Zentrum des Gefäßes, sodass nur das niedervisköse Plasma die Gefäßwände berührt (**Axialmigration**). Zumindest in Gefäßen, deren Durchmesser noch $> 10 \mu\text{m}$ ist, kann dieser Mechanismus einer Stase entgegenwirken.

Klinik

Gefahr beim Kreislaufschock: Bei starkem Blutdruckabfall steigt die Blutviskosität in den Kapillaren an. Dadurch kann es zur Erythrozytenaggregation (Sludge-Phänomen, Geldrollenbildung) und Bildung von Mikrothromben mit der möglichen Folge einer Verbrauchskoagulopathie (Blutungsneigung als Folge ausgedehnter Gerinnung) kommen.

Gefahr bei EPO-Doping: Erythropoetin (EPO) stimuliert die Erythrozytenbildung und verbessert die O_2 -Transportkapazität des Blutes. Mit der erhöhten Blutviskosität steigt die Gefahr von Thrombenbildung und Nekrosen (Herz-, Hirninfarkte).

7.5 - Blutgefäße

Strömungswiderstand und Stromstärke im Kreislauf werden maßgeblich durch die Struktur sowie die aktiven und passiven Eigenschaften der Gefäßwände beeinflusst.

Bau der Gefäßwände

Die **Dicke und die Zusammensetzung der Gefäßwände** bilden die Grundlage für wesentliche **funktionelle Gefäßeigenschaften**. Besonders markant sind die Unterschiede zwischen Körperarterien und -venen. **Venen**, die weniger hohen Drücken ausgesetzt sind, haben dünnere Wände als Arterien gleichen Kalibers mit deutlich geringer ausgeprägtem Anteil elastischer Fasern (Elastin). Daher sind sie sehr **gut dehnbar und können große Blutmengen speichern**. Auch die Muskelschicht ist in venösen Gefäßen meist dünner als in Arterien. Eine besonders dicke Muskelschicht ist in den **Arteriolen** ausgebildet. Durch Kontraktion können sie ihre Weite und damit ihren Strömungswiderstand verändern und die Durchblutung der nachgeschalteten Kapillargebiete regulieren. Auch **die mittleren und die großen peripheren Arterien** haben noch eine ausgeprägte Muskelschicht, dagegen enthalten die Wände großer zentraler Arterien (z. B. Aorta) viele elastische Fasern.

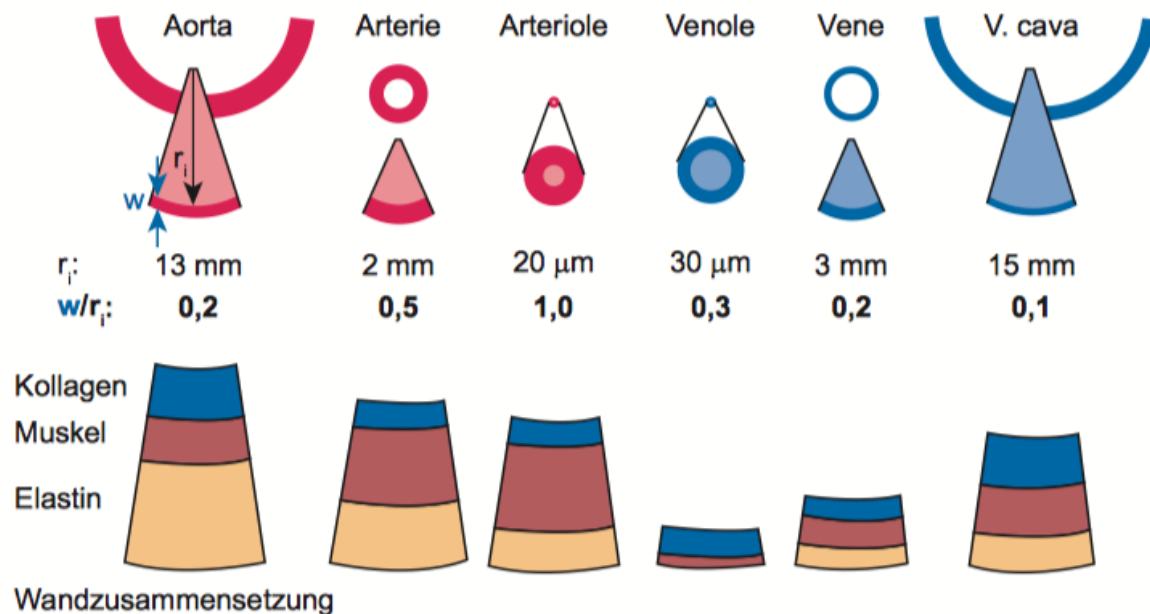


Abbildung 7.5 – Schematische Darstellung des Baus der Blutgefäße. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Wandspannung der Gefäße

Die **Wandspannung T** ist die Kraft, die die Gefäßwand aufbringen muss, um dem **transmuralen Druck p_{tm}** (v. a. der dehnenden Kraft des Blutes) zu widerstehen. Sie wird von den Strukturelementen der Gefäßwand (Kollagenfasern und glatter Muskulatur) getragen und stellt ein Maß für die Belastung der Gefäßwand dar. Sie wird **durch den Gefäßradius r und die Wanddicke w beeinflusst (Laplace-Beziehung)**:

$$T = p_{tm} \cdot \frac{r}{w}$$

Aus der Beziehung geht hervor, dass eine hohe Wanddicke die Wandspannung reduziert und damit die Gefäßwand entlastet. Dies ist für Arterien bedeutsam, die einem hohen p_{tm} unterliegen.

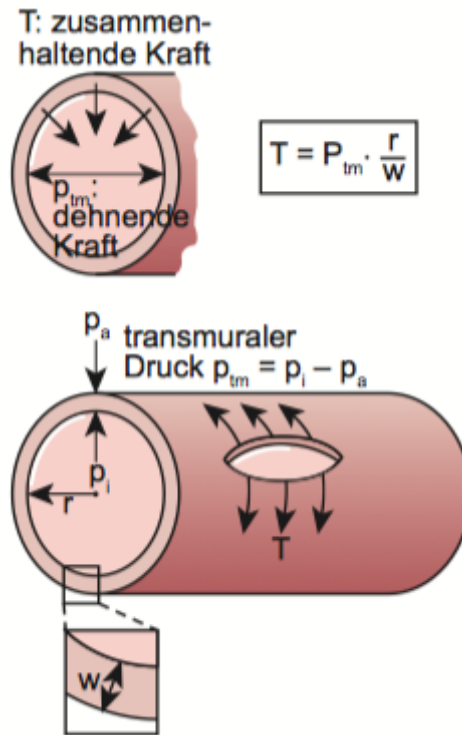


Abbildung 7.6 – Wandspannung der Gefäße: Laplace-Beziehung. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinik

In der **Aorta** ist die **Wandspannung** wegen des hohen Innendrucks und des großen Radius **besonders hoch**. Wandschwächen, z. B. durch Atherosklerose, werden durch die hohe Belastung der Wand (v. a. bei **Hypertonie**) verstärkt, sodass Aussackungen der Gefäßwand (**Aneurysmen**) entstehen können. Durch den größeren Radius steigt die Wandspannung weiter, was zu einer lebensbedrohenden Ruptur führen kann.

Compliance und Elastizität der Gefäße

Die **Dehnbarkeit eines Gefäßes** wird durch seine **Compliance C** beschrieben. Sie ist definiert als die durch eine gegebene Änderung des transmuralen Drucks Δp_{tm} erzielte Volumenänderung ΔV :

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta p_{tm}}$$

Dehnbare Gefäße reagieren auf Druckanstieg mit Widerstandsabnahme (druckpassive Erweiterung), sodass die Blutstromstärke überproportional ansteigt.

Der Kehrwert der Compliance ist der **Volumenelastizitätskoeffizient E'**, der ein Maß des **Dehnungswiderstandes** darstellt:

$$E' = \frac{\Delta p_{tm}}{\Delta V}$$

Im Druck-Volumen-Diagramm ist E' für arterielle und venöse Gefäße **aus der Anstiegsteilheit der Kurven ersichtlich**. Arterien haben einen höheren Dehnungswiderstand, was heisst, dass sie wesentlich schlechter dehnbar sind als Venen. Ein weiteres Maß der Elastizität (bzw. Dehnungssteifigkeit) ist der **Volumenelastizitätsmodul k**, der Δp_{tm} , bezogen auf die relative Volumenänderung $\Delta V/V$, angibt:

$$\kappa = \frac{\Delta p_{tm}}{\Delta V} \cdot V = E' \cdot V$$

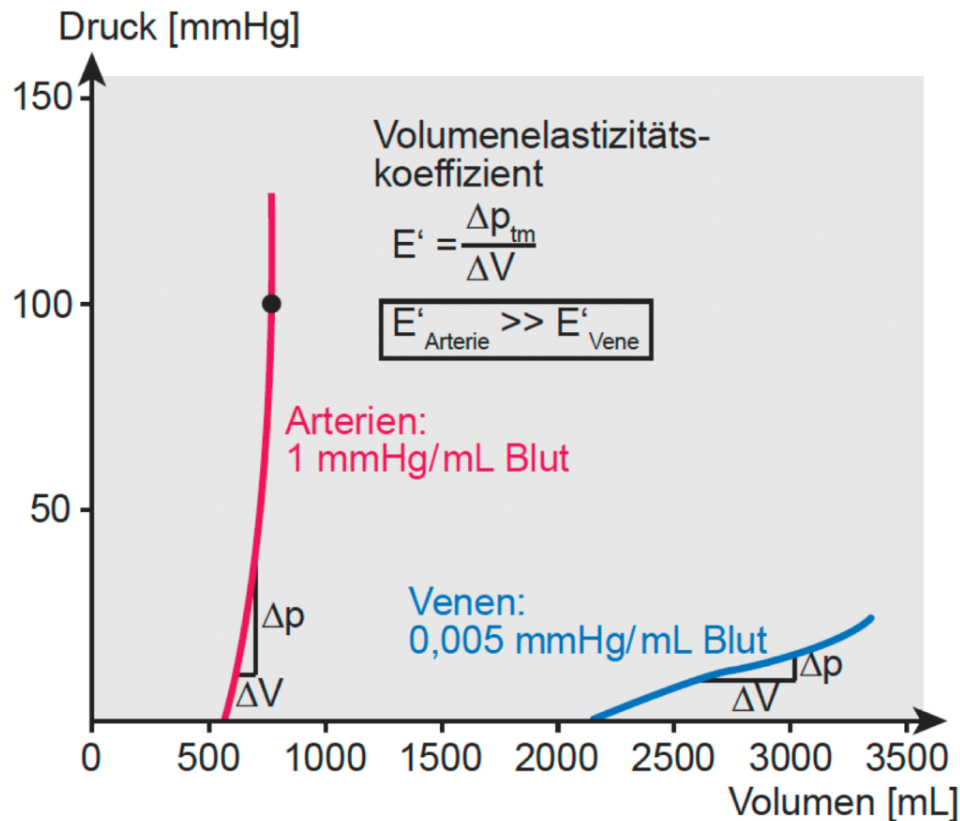


Abbildung 7.7 - Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Gefäßmuskulatur

Die **Spannung der glatten Gefäßmuskulatur ist der bedeutendste Einflussfaktor auf den Gefäßwiderstand**. Unter Ruhebedingungen, d. h. ohne besondere Kreislaufbeanspruchung, besteht in den Gefäßwänden ein **Ruhtonus**. Er wird **myogen** (durch Ca^{2+} und durch lokale vasoaktive Substanzen) und **neurogen** (durch sympathische Innervation) **vermittelt** und **bestimmt die Ruhedurchblutung eines Organs**.

Die Spannung der Gefäßmuskulatur kann durch zusätzliche Einflüsse erhöht (→ **Gefäßverengung, Vasokonstriktion**) oder vermindert (→ **Gefäßerweiterung, Vasodilatation**) werden. Wie bei allen Muskeln wird die Kontraktion der glatten Gefäßmuskeln durch Ca^{2+} vermittelt. Verschiedene Einflussfaktoren modifizieren die Gefäßweite:

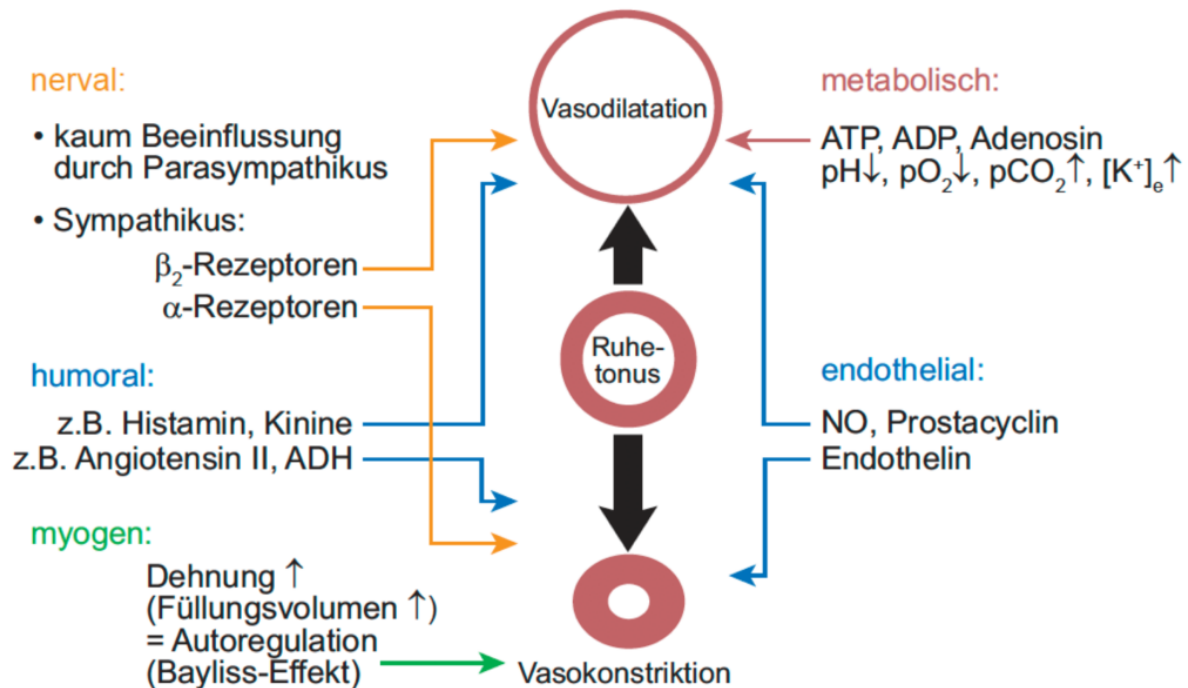


Abbildung 7.8 - Modifizierende Faktoren des Ruhetonus. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Nervale Faktoren: Der **Sympathikus** beeinflusst den Gefäßtonus vorwiegend konstriktorisch und macht die **Hauptkomponente** des neurogenen Tonus aus. Die Wirkung der adrenergen Innervation hängt vom Rezeptortyp und von der Affinität der Transmitter zu den Rezeptoren ab. **Noradrenalin (NA)**, das hauptsächlich aus sympathischen Nervenendigungen freigesetzt wird, aktiviert vorwiegend α -Rezeptoren und löst damit Vasokonstriktion aus (molekularer Mechanismus). **Adrenalin**, das aus dem Nebennierenmark ausgeschüttet wird, besitzt sowohl α - als auch β_2 -Affinität und kann über letztere dosisabhängig zur Vasodilatation führen. Bei erhöhter Sympathikusaktivität dominiert die α -adrenerg vermittelte Vasokonstriktion. Die Sympathikuswirkung kann durch **Hormone und Transmitter** (z. B. Histamin, Adenosin) moduliert werden. **Parasympathische Gefäßinnervation** existiert nur an wenigen Organen (z. B. Genitalorgane, Gehirn, Koronarien).

Metabolische Faktoren: Sie sind entscheidend für die Durchblutungssteigerung bei Muskelarbeit: **ATP** und seine Spaltprodukte (ADP, Adenosin), **pH-Abfall**, **pCO₂-Anstieg**, **pO₂-Abfall**, **Erhöhung der extrazellulären K⁺-Konzentration ([K⁺]_e)** und **Zunahme der Gewebeosmolarität** wirken v. a. an den kleinen präkapillären Arteriolen im Körperkreislauf vasodilatierend, wobei das Ausmaß dieser Wirkung organspezifisch ist. Sie können durch Hemmung der präsynaptischen NA-Freisetzung die Wirkung eines erhöhten Sympathikotonus außer Kraft setzen (z. B. H⁺, Adenosin).

Humorale Faktoren: **Konstriktiv** wirken z. B. **Angiotensin II**, **Vasopressin (ADH)**, **Gewebshormone** (z. B. Leukotriene), während z. B. **Histamin und Kinine dilatativ** wirken.

Endotheliale Faktoren: Unter den vasoaktiven Faktoren sind die wichtigsten **Stickoxid (NO)** → Dilatation und **Endothelin** → Konstriktion.

Myogene Faktoren: Eine Reihe von kleinen arteriellen Gefäßen reagiert auf Druckanstieg mit Vasokonstriktion (barinogene Kontraktion, **Bayliss-Effekt**). Diese Antwort ist eine myogene Reaktion, die über einen durch mechanosensitive Kationenkanäle ausgelösten Ca²⁺-Einstrom und eine Ca²⁺-Sensitivierung durch Hemmung der Myosinphosphatase vermittelt wird. Dadurch kann die Durchblutung des nachgeschalteten Stromgebietes gegen Druckschwankungen stabilisiert werden (**Autoregulation**).

Auch die **Temperatur** beeinflusst die Gefäßweite (Wärme → Dilatation, Kälte → Konstriktion).

Klinik
Vasodilatierende Substanzen spielen eine wichtige Rolle bei der medikamentösen Therapie des Bluthochdrucks (Antihypertensiva):
Ca²⁺-Antagonisten hemmen letztlich die Freisetzung von Ca ²⁺ aus dem sarkoplasmatischen Retikulum

und drosseln damit die Kontraktion der glatten Muskeln.

ACE-Inhibitoren vermindern die Synthese und AT₁-Rezeptorblocker hemmen Rezeptoren von Angiotensin II und senken so den Blutdruck.

Besonderheiten der einzelnen Kreislaufabschnitte

Das wesentliche Funktionsziel des Kreislaufs ist der Stoffaustausch mit den Geweben. Diese Funktion erfüllen Kapillaren und Venolen. In den vorgeschalteten Abschnitten (Arterien des Körperkreislaufs) muss ein hoher Druck aufrechterhalten werden, der die Strömung vorantreibt. In den nachgeschalteten Abschnitten (Venen des Körperkreislaufs, Lungenkreislauf) muss ein gleichmäßiger Blutrückstrom zum Herzen gesichert werden. Dementsprechend wird der Kreislauf funktionell in ein **Hoch- und Niederdrucksystem** unterteilt. Zugehörigkeiten und Druck- und Volumenverhältnisse sind in der untenstehenden Grafik dargestellt.

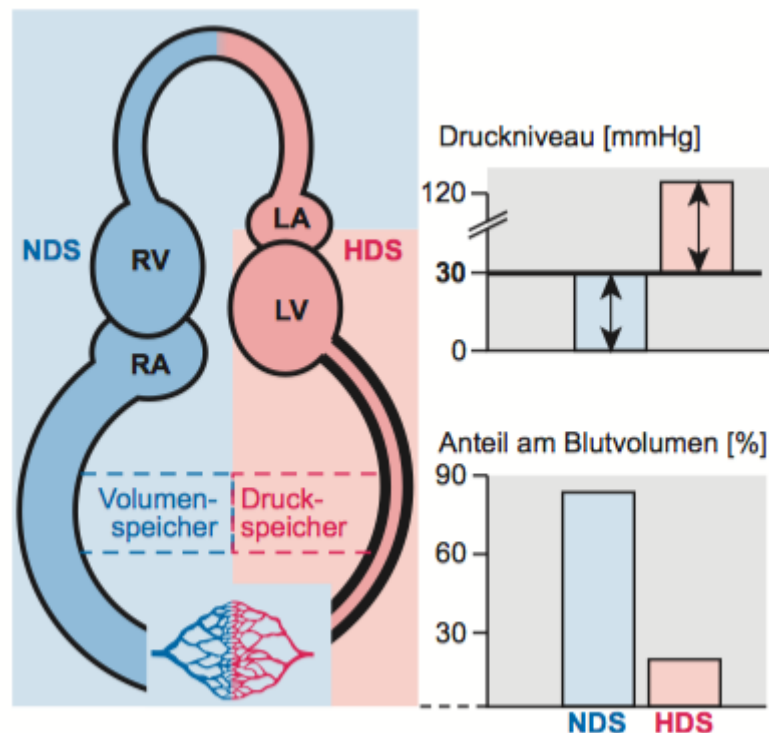


Abbildung 8.1 – Niederdrucksystem (NDS) und Hochdrucksystem (HDS); rot = arterialisiertes Blut; blaue = venöses Blut.
Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

- Im **Hochdrucksystem** (HDS) liegt der Blutdruck stets > 30 mmHg. Es umfasst die **Arterien und Arteriolen** des Körperkreislaufs, sowie den **linken Ventrikel in der Systole**. Die Dehnbarkeit der Gefäße im HDS ist niedrig.
- Im **Niederdrucksystem** (NDS) ist der Blutdruck < 30 mmHg. Es umfasst **Kapillaren und Venen des Körperkreislaufs**, das **rechte Herz**, den gesamten **Lungenkreislauf**, den linken Vorhof, und den linken Ventrikel in der Diastole. Die Dehnbarkeit der Gefäße im NDS ist hoch.
- Die **Mikrozirkulation** bilden terminale Arteriolen, Kapillaren, Venolen und terminale Lymphgefäße.

8.1 – Arterien

Windkesselfunktion

Um in den Kapillaren einen permanenten Stoffaustausch zu gewährleisten, muss der vom Herzen erzeugte **pulsierende Blutstrom geglättet** werden. Das geschieht vor allem in den zentralen elastischen Arterien (Aorta, A. pulmonalis). Sie werden in den Spitzendruckphasen (Systole) gedehnt und speichern so einen Teil des vom Herzen ausgeworfenen Blutes. Sinkt der Druck im Gefäß (Diastole), kehren die Gefäßwände in ihren Ausgangszustand zurück und das gespeicherte Blut fließt in die Peripherie ab. Damit wird der diastolische Blutdruck (p_D) in der Aorta auf 80 mmHg angehoben und die Blutdruckamplitude ($p_S - p_D$) auf 40 mmHg reduziert (gegenüber ≈ 115 mmHg im LV). In der A. pulmonalis betragen $p_D = 9$ mmHg und $p_S - p_D = 11$ mmHg.

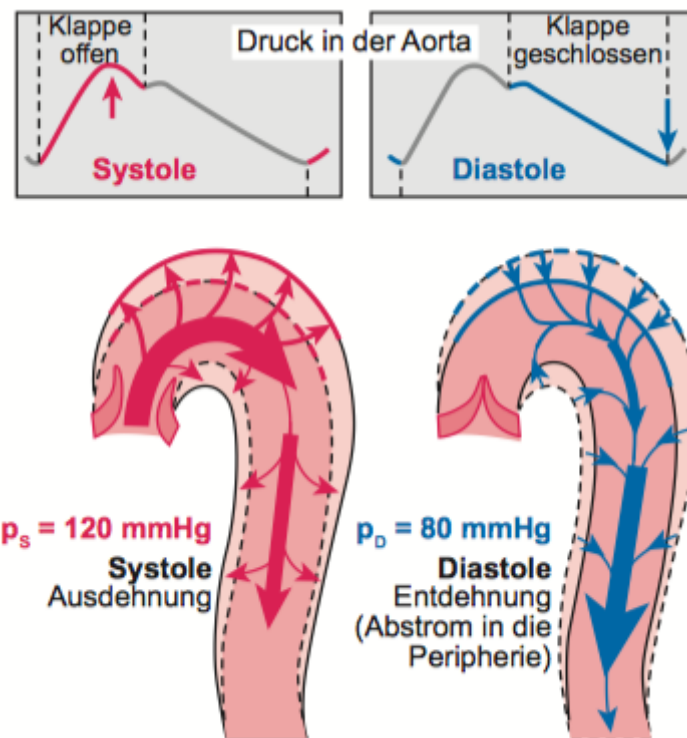


Abbildung 8.2 - Windkesselfunktion der Aorta. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinik

Mit zunehmendem Alter wird die Aortenwand durch Zunahme des Kollagenanteils **steifer**. Noch ausgeprägter ist die Versteifung bei sklerotischen Aortenveränderungen. Dadurch wird die Wirkung des Windkessels vermindert: p_s steigt, p_D sinkt, und die Blutdruckamplitude wird größer. Die Herzarbeit (v. a. die Beschleunigungsarbeit) nimmt damit zu und begünstigt die Entwicklung von Herzhypertrophie und Herzinsuffizienz.

Pulswelle

Die rhythmischen Druckstöße des Herzens und die Volumenpufferung durch den Windkessel lösen eine **wellenförmige Energieübertragung entlang dem arteriellen System** aus (**Pulswelle**). Am Übergang zu den Arteriolen steigt der Gefäßwiderstand stark an, und die **Pulswelle wird reflektiert**. Die reflektierte Welle **überlagert sich** mit der antegraden Welle, sodass sich eine **stehende Welle mit Druckknoten und -bäuchen** ausbildet. Im Bereich der großen peripheren Arterien kommt es zu Drucküberhöhungen. Dort sind auch die Gefäßwände steifer, sodass sich von zentral nach peripher die Blutdruckamplitude vergrößert und die Form der Druckpulscurve ändert (**Inzisur** bzw. **dikrote** [= doppelgipflige] **Welle**). Durch die größere Steifigkeit der Gefäßwände steigt auch die **Pulswellengeschwindigkeit c von 3-5 m/s in zentralen auf 7-10 m/s in peripheren Arterien**. Die Pulswelle führt zu rhythmischen Schwankungen der Strömungsgeschwindigkeit (**Strompuls**), des Blutvolumens (**Volumenpuls**) und des Blutdrucks (**Druckpuls**), was bei der Pulstastung spürbar ist.

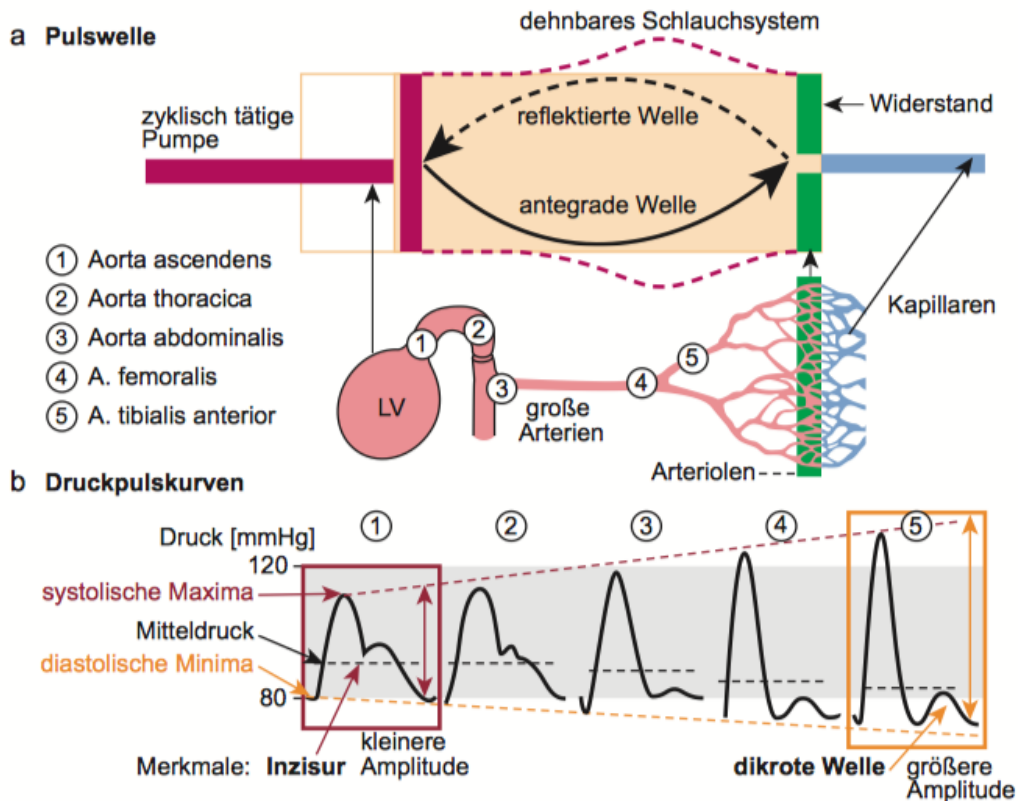


Abbildung 8.3 – Pulswelle (a) und Druckpulskurven (b). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Messung des arteriellen Blutdrucks

Der Blutdruck in den großen Körperarterien spiegelt den Antriebsdruck des linken Ventrikels und den Strömungswiderstand im Körperkreislauf wider. Er ist eine der wichtigsten Messgrößen zur Beurteilung der Herz- und Kreislau ffunktion. Er kann blutig (Herzkatheter) und unblutig gemessen werden.

Die unblutige Methode nach Riva-Rocci und Korotkow ist die gebräuchlichste; auf ihr beruht auch die Abkürzung RR für Blutdruck. Sie wird gewöhnlich an der A. cubitalis durchgeführt, die dabei etwa auf Herzhöhe liegen sollte. Eine Staumanschette am Oberarm wird auf einen Druck (p_m) oberhalb des zu erwartenden systolischen Drucks p_s aufgepumpt → vollständige Kompression der A. cubitalis. Da kein Blut strömt, sind keine Strömungsgeräusche hörbar (1). Bei langsamer Reduktion des Manschettendrucks ($p_m < p_s$) wird das Gefäß teilweise eröffnet; während der Systole strömt Blut durch das Gefäß und erzeugt aufgrund von Turbulenzen ein pulsierendes Rauschen (Korotkow-Geräusch, 2, 3). Dieses Geräusch verschwindet, wenn das Gefäß fast vollständig eröffnet ist ($p_m \sim p_D$, 4).

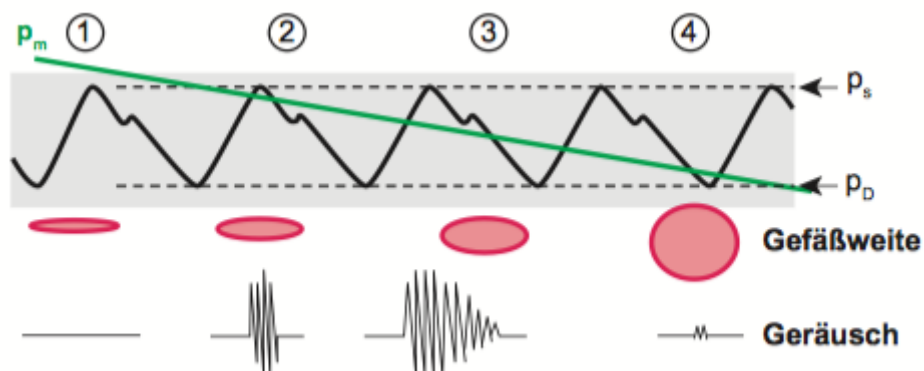


Abbildung 8.4 – Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und Korotkow. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Der Ruhe-Blutdruck wird folgendermassen beurteilt (systolischer Blutdruck / diastolischer Blutdruck):

- ideal: < 120 und < 80 mmHg
- normal: < 140 und < 90 mmHg
- leichter Bluthochdruck: 140-159 und/oder 90-99 mmHg
- mässiger Bluthochdruck: 160-179 und/oder 100-109 mmHg
- schwerer Bluthochdruck: ≥ 180 und/oder ≥ 110 mmHg

8.2 – Arteriolen

Zu den **Widerstandsgefäßen zählen kleine Arterien und Arteriolen**. Aufgrund ihres geringen Radius und der nur mässig starken Aufzweigung erzeugen sie einen hohen Widerstand, der den Druck entlang diesen Gefäßen stark senkt. Dies ist zwar nachteilig für den venösen Rückstrom, schützt aber die Kapillärwände vor zu hoher Wandspannung.

Noch bedeutsamer ist die **Variabilität des Widerstands** dieser Gefäße. Durch ihre starke Lamina muscularis und die dichte sympathische Innervation wird die **Durchblutung der nachgeschalteten Kapillargebiete reguliert** und zwischen den einzelnen Organen **bedarfsgerecht umverteilt**. Die Regulationsmechanismen agieren dabei hierarchisch geordnet:

Im **proximalen** Abschnitt (kleine Arterien und große Arteriolen) wird die Gefäßweite vorwiegend **nerval** (v. a. sympathisch) reguliert. Im **distalen** Abschnitt (kleine Arteriolen) dominieren **myogene** Mechanismen. Im **terminalen** Abschnitt (terminale und Metarteriolen) sind v. a. **metabolische und humorale** Faktoren (z. B. Gewebshormone) wirksam, dagegen fehlt die sympathische Innervation fast völlig. Die Wirksamkeit der distalen Arterioldilatation wird außerdem über die flussabhängige Freisetzung von Endothelfaktoren (z. B. NO) erhöht: Dilatation der terminalen Arteriolen steigert die Durchblutung der proximalen Arteriolen. Vermehrte NO-Freisetzung löst über Erhöhung der cGMP-Konzentration und Hemmung der NA-Freisetzung aus den adrenergen Endigungen eine ascendierende Vasodilatation der zuführenden Gefäße aus und verbessert somit den Durchblutungsnachschub.

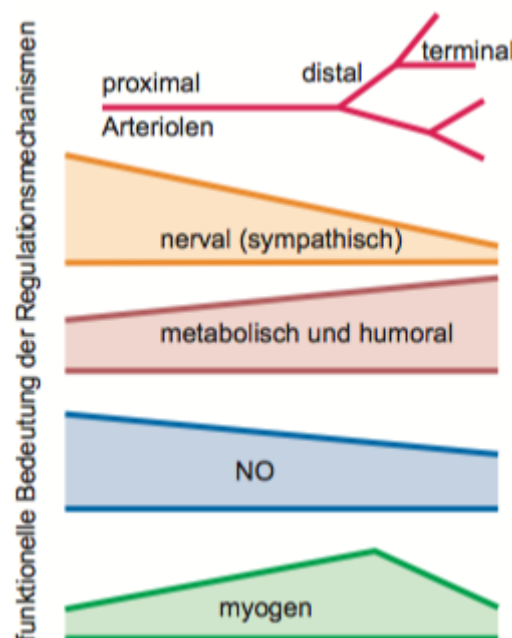


Abbildung 8.5 – Hierarchische Gefäßweitenregulation in Arteriolen. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

8.3 – Kapillaren

Stoffaustausch

Der kapilläre Stoffaustausch erfolgt überwiegend passiv durch Diffusion. Die Diffusionsrate (dn/dt ,

n: Stoffmenge) wird maßgeblich von der arteriell-interstitiellen **Konzentrationsdifferenz (Δc)** bestimmt, ferner von **Austauschfläche A** und **Diffusionsstrecke s** (**Fick-Diffusionsgesetz**):

(d: Diffusionskoeffizient)

$$dn / dt = \Delta c \cdot d \cdot A / s$$

Lipophile Moleküle (z. B. O_2 , CO_2) können das Endothel **transzellulär** passieren. Ihre Diffusion wird durch die Gefäßwand kaum beschränkt, sodass der Stoffaustausch abhängig ist von der Größe der Durchblutung (**durchblutungslimitierter Stoffaustausch**). Eine vollständige Diffusion bis zum Konzentrationsausgleich ist hier auch bei erhöhter Durchblutung möglich.

Kleine **hydrophile Moleküle** (z. B. Ionen, Wasser) gelangen **parazellulär** (durch Interzellularspalten) durch die Kapillarwand. **Durch Vesikel oder Fenestrationen** können Makromoleküle mit einem Radius > 1 nm durch die Kapillarwand transportiert werden. Die Permeabilität des Endothels für hydrophile Moleküle sinkt allerdings mit zunehmender Molekülgröße, sodass die wirksame Austauschfläche reduziert wird und den Stoffaustausch limitiert (**diffusionslimitierter Stoffaustausch**). Es wird kein Konzentrationsausgleich erreicht, mit steigender Durchblutung nimmt die Differenz zwischen arterieller und interstitieller Konzentration weiter zu.

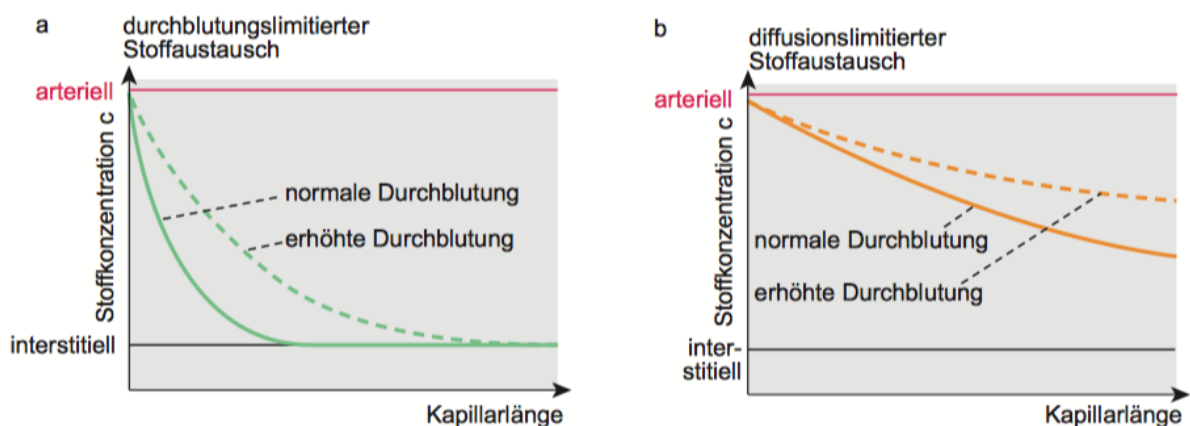


Abbildung 8.6 – Durchblutungslimitierter vs. diffusionslimitierter Stoffaustausch. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Flüssigkeitsaustausch

Druckgradienten bewirken Flüssigkeitsverschiebungen zwischen Kapillare und Interstitium. Gemäß der **Starling-Gleichung** ergibt sich der effektive Filtrationsdruck als Differenz der hydrostatischen Drücke in der Kapillare (p_c) und im Interstitium (p_i) vermindert um die Differenz der onkotischen Drücke in beiden Kompartimenten (π_c bzw. π_i):

$$p_{\text{eff}} = (p_c - p_i) - (\pi_c - \pi_i)$$

Da p_i und π_i meist vernachlässigbar klein sind, lässt sich diese Gleichung vereinfachen:

$$p_{\text{eff}} = (p_c - \pi_c)$$

Das heisst: $p_{\text{eff}} > 0$ = Filtration, $p_{\text{eff}} < 0$ = Reabsorption

π_c beträgt in Abhängigkeit von der Plasmaproteinkonzentration 20–25 mmHg; p_c nimmt vom arteriellen (ca. 30 mmHg) zum venösen Kapillarschenkel (ca. 20 mmHg) ab. Daher wird aus dem arteriellen Schenkel Flüssigkeit filtriert und in den venösen Schenkel reabsorbiert – allerdings nicht vollständig. Etwa 10 % fließen als **Lympe** ab. Pro Tag werden etwa 2–3 L Lymphe produziert; bei erhöhter Filtration kann dieser Wert auf das 100-Fache ansteigen.

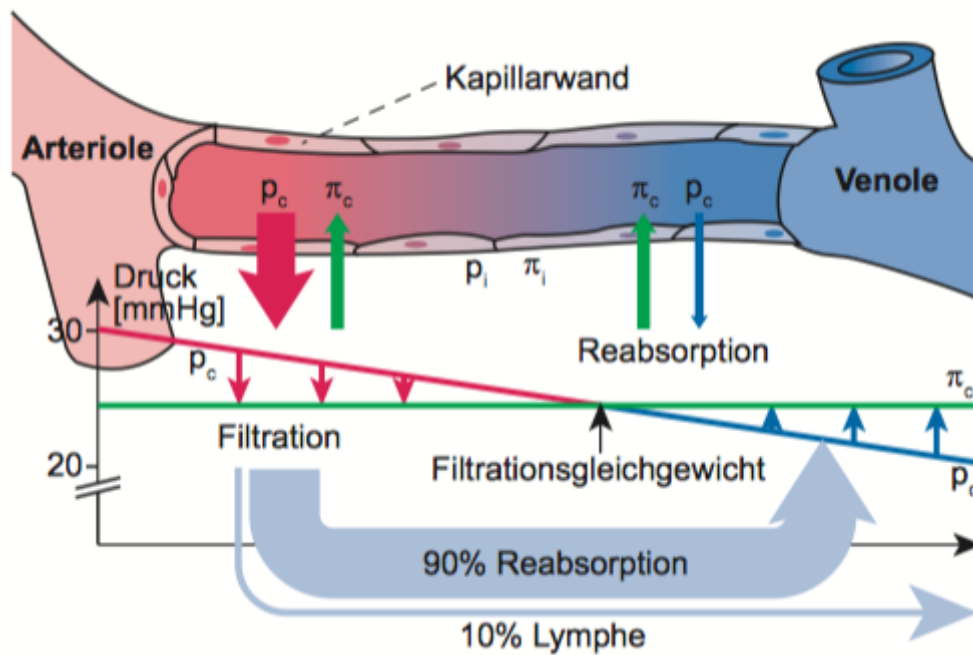


Abbildung 8.7 – Kapilläre Filtration und Reabsorption von Wasser. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Klinik

Ursachen vermehrter Filtration sind ein erhöhter hydrostatischer Kapillardruck, z.B. bei venöser Stauung (a), oder ein verminderter onkotischer Druck, z.B. bei Plasmaproteinverlust (b). Übersteigt die Filtration die Summe aus Reabsorption und Lymphtransport, bilden sich **Ödeme**. Bei Blutdruckabfall, z.B. bei einem Kreislaufschock (c), oder bei Anstieg des onkotischen Drucks, z.B. bei Dehydratation (d), wirkt die resultierende erhöhte Reabsorption kompensatorisch.

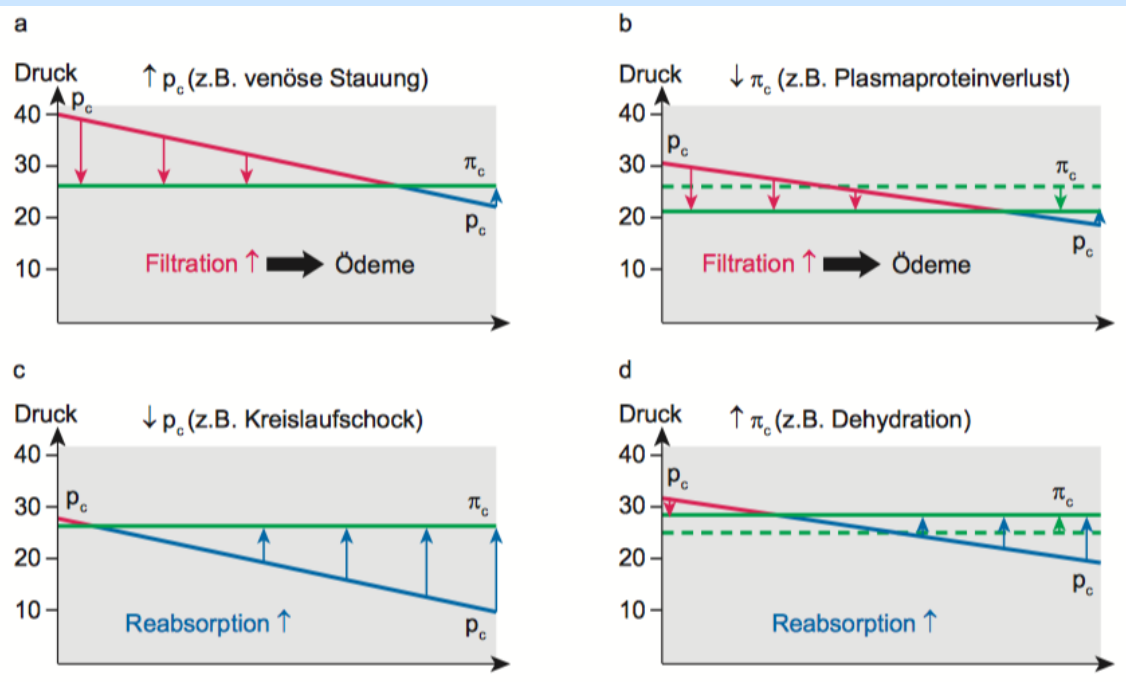


Abbildung 8.8 – Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

8.4 – Venen

Im Liegen beträgt der Blutdruck in den peripheren Venen nur etwa 8 mmHg, in den **zentralen Venen ≈ 3 mmHg**. Letzteren Wert kann man mittels Venenkatheter in den großen herznahen Venen messen (**zentraler Venendruck, ZVD**). Er ist ein Maß für den Füllungszustand des Gefäßsystems und das **Blutvolumen**.

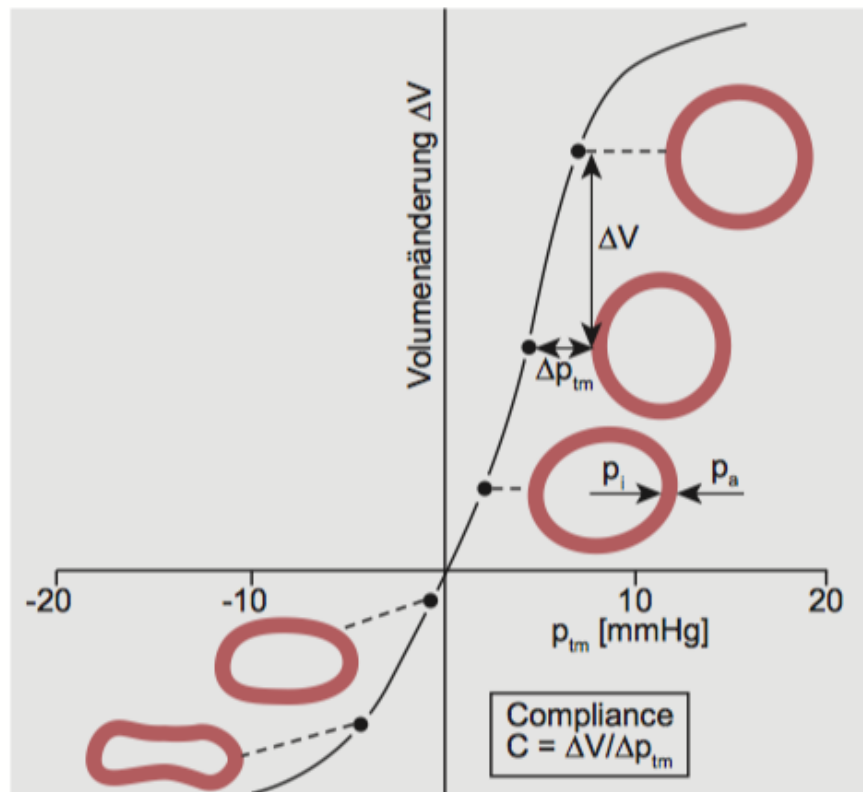


Abbildung 8.9 – Druck-Volumen-Diagramm venöser Gefäße. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Bei niedrigen transmuralen Drücken (p_{tm}) sind die Venen oft nur mäßig gefüllt und haben einen elliptischen Querschnitt. Zunehmender p_{tm} wird zunächst mit einer Formänderung beantwortet, ehe die Gefäßwände gedehnt werden. **Formänderung und hohe Compliance** der dünnen Venenwände begründen das große Fassungsvermögen der Venen. Aufgrund der großen Volumendehnbarkeit der Venen können Änderungen der Körperlage, bedingt durch den hydrostatischen Druck, den venösen Rückstrom stark verändern:

Im Liegen (1) entsprechen die gemessenen arteriellen und venösen Blutdrücke dem Rest des vom Herzen erzeugten Antriebsdrucks ($P_0[a]$, $P_0[v]$). Da sich alle Körperteile auf gleicher Höhe befinden, werden diese Drücke nicht durch hydrostatische Einflüsse verändert. Beim Aufrichten in die Vertikale (2) ändert sich der Druck oberhalb und unterhalb des Drehpunktes in Abhängigkeit von der Höhe der darüber stehenden Flüssigkeitssäule: P_1 wird kleiner, P_2 größer. Die Ebene des Drehpunktes wird **hydrostatische Indifferenzebene** genannt, auf dieser Höhe (wenige cm unterhalb des Zwerchfells) bleibt der Druck P_0 im Liegen und Stehen gleich. Die Druckverschiebungen haben auf die Form starrer Körper keinen Einfluss, dehnbare Körper (3) dagegen ändern ihre Form:

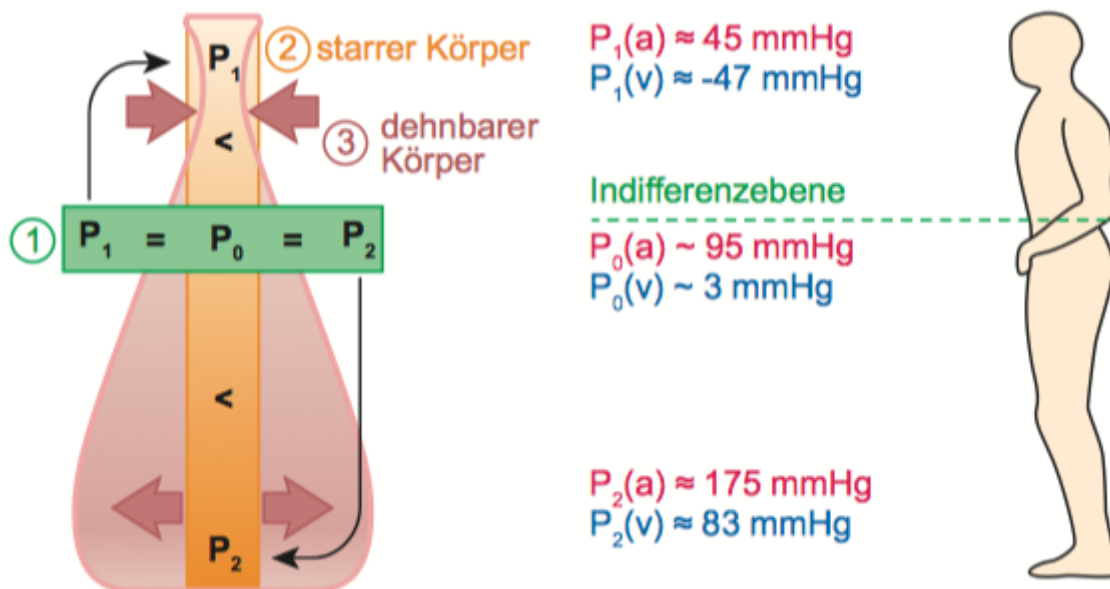


Abbildung 8.10 – Hydrostatische Beeinflussung des Blutdrucks. 1) Liegen; 2, 3) Aufrichten in die Vertikale. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Während sie durch den hohen Druck in den unteren Regionen erweitert werden, führt der niedrige Druck im oberen Anteil zum Kollaps. Die Venen verhalten sich ähnlich: Die Venen der Beine sind im Stehen gedehnt, bei unzureichendem Abstrom zum Herzen entwickeln sich leicht Ödeme. Im Halsbereich dagegen kollabieren die Venen. Die Sinus durae matris, die das Blut aus dem Gehirn und den Meningen aufnehmen, sind fest mit dem Schädel verbunden und somit gegen Kollaps geschützt.

Aus der unteren Körperhälfte muss das venöse Blut im Stehen **gegen die Schwerkraft** zum Herzen zurückfließen. Das wird durch die **nur noch geringe Restdruckdifferenz** zwischen Venen und rechtem Vorhof von lediglich rund **5 mmHg** zusätzlich erschwert. Es gibt jedoch drei wesentliche Mechanismen, welche den venösen Rückstrom unterstützen.

Mechanismen zur Unterstützung des venösen Rückstroms

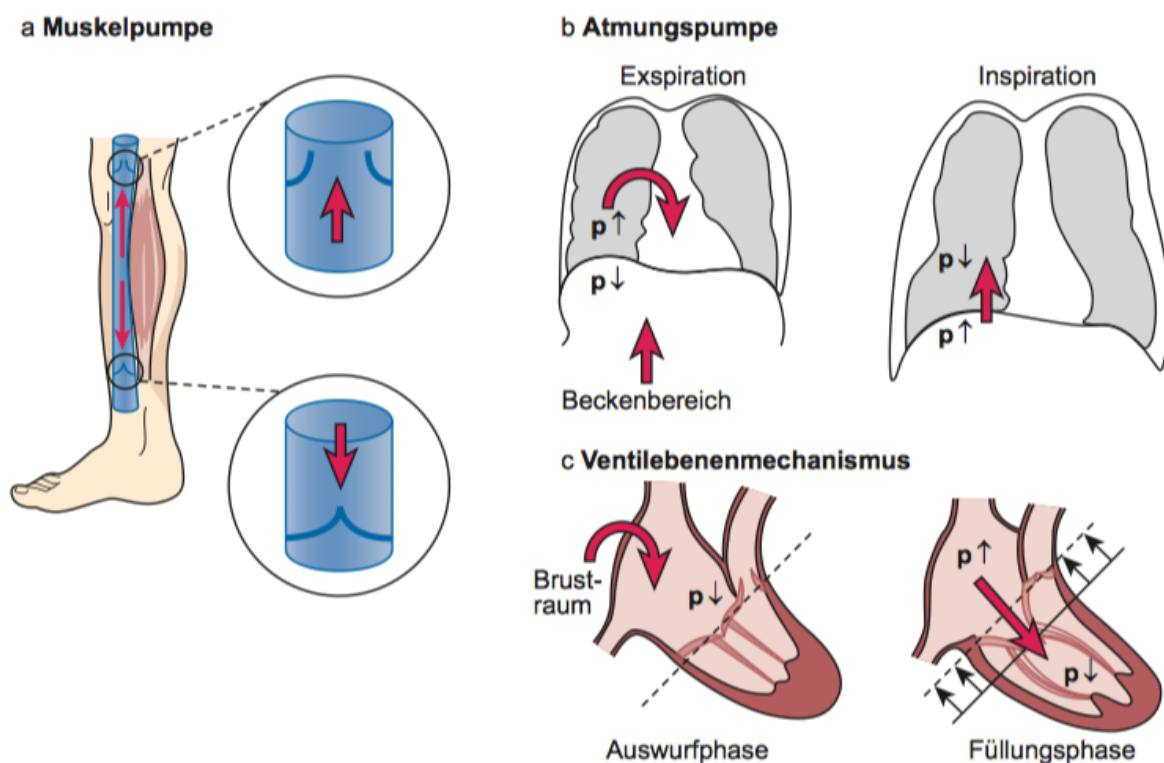


Abbildung 8.11 – Mechanismen zur Unterstützung des venösen Rückstroms. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

„Muskelpumpe“ und Venenklappen

Während der Kontraktion drücken die Wadenmuskeln auf die in und neben ihnen verlaufenden Venen und pressen das Blut zunächst in beide Richtungen. Die Venenklappen in den Beinvenen fungieren als druckgesteuerte Ventile: Bei erhöhtem Druck von unten öffnen sie sich und lassen die Blutströmung herzwärts passieren. Bei erhöhtem Druck von oben auf die Klappe schließen sie sich und verhindern, dass Blut zurück in den Fuß fließt. **Beachte:** Die „Muskelpumpe“ arbeitet nur bei Bewegung der Beine (Gehen) effektiv. Langes Stehen dagegen schränkt den venösen Rückstrom ein. Zwar wirkt die pulsierende Strömung in den Arterien ähnlich auf die benachbarten Venen, ihr Effekt ist jedoch deutlich geringer.

Klinik

Die **Venenklappen** können **insuffizient** werden: Bei erhöhtem Gefäßinnendruck oberhalb der Klappe schlägt diese nach unten durch, sodass das Blut fußwärts zurückfließt. Die Volumenbelastung der Venen führt zu Aussackungen (**Krampfadern, Varizen**). Dort bilden sich aufgrund der niedrigen Strömungsgeschwindigkeit leicht **Thromben**, die sich entzünden können (**Thrombophlebitis**). Durch Rückstau und Anstieg des kapillären Drucks kommt es zu vermehrter Filtration und **Ödembildung**.

Atmungspumpe

Während der Expiration steigt der Druck im Thorax und unterstützt die Entleerung der intrathorakalen Venen in die Herzvorhöfe. Der Druck im Bauchraum sinkt, sodass Blut aus den Becken- in die Bauchvenen „gesaugt“ wird. Bei der Inspiration schiebt sich das Zwerchfell bauchwärts. Der Druck im Thorax sinkt, während er im Abdomen steigt und den Übertritt von Blut aus den Bauch- in die Thorakalvenen fördert.

Ventilebenenmechanismus

Während der Auswurfphase werden die Vorhöfe erweitert; Blut aus den thorakalen Venen strömt in die Vorhöfe. Dieses gelangt während der Füllungsphase durch die basiswärtige Ventilebenenverschiebung in die Ventrikel, um im nächsten Herzschlag wieder ausgeworfen zu werden.

Lokale Durchblutungsregulierung in Gehirn, Magen-Darm-Trakt, Skelettmuskel und Haut

Der **Körperkreislauf** besteht aus einer Reihe **paralleler Organkreisläufe**. Als allgemeines Transportsystem des Organismus ist der Kreislauf zuständig für die Versorgung des Gewebes mit O_2 , Nährstoffen und anderen Substanzen sowie für den Abtransport der Metaboliten. Die Durchblutung der einzelnen Organe muss daher jederzeit mindestens die minimalen Bedürfnissen des jeweiligen Organs abdecken, bei Mehrbedarf muss sie gesteigert und – falls nötig – zugunsten anderer Organe, reduziert werden.

Das Potential für eine Steigerung oder Reduktion der Durchblutung ist zwischen den Organen unterschiedlich. Einen Überblick der Veränderungen bei maximaler Vasodilatation, resp. Vasokonstriktion finden Sie in der nachstehenden Grafik, wobei in erster Linie die qualitativen Unterschiede zu beachten sind. Zudem ist anzumerken, dass eine gleichzeitige, maximale Durchblutung aller Organstromgebiete ein Herzzeitvolumen von 40 L/min erfordern würde, was die Auswurfleistung des Herzens bei weitem überschreitet.

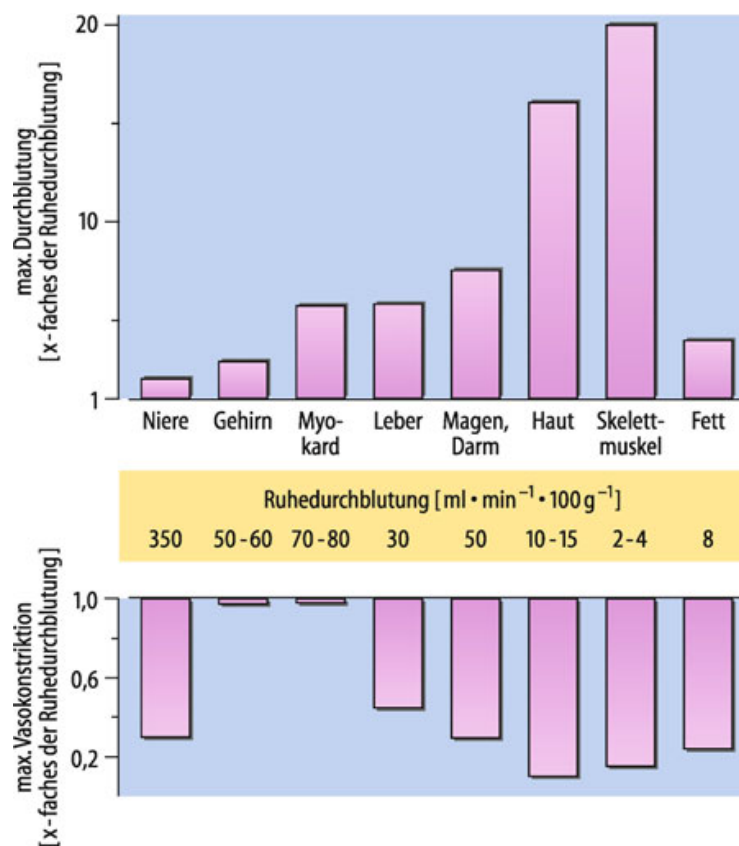


Abbildung 9.1 – Durchblutungswerte in den verschiedenen Organen unter Ruhebedingungen, sowie bei maximaler Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion. Quelle: Schmidt et al., Physiologie des Menschen, Springer Verlag.

Der **Lungenkreislauf** nimmt eine Sonderstellung ein, da er seriell zum Körperkreislauf liegt und somit immer mit 100% des HMV perfundiert wird.

9.1 – Gehirn

Unter allen Geweben toleriert das Gehirn Ischämie am wenigsten.

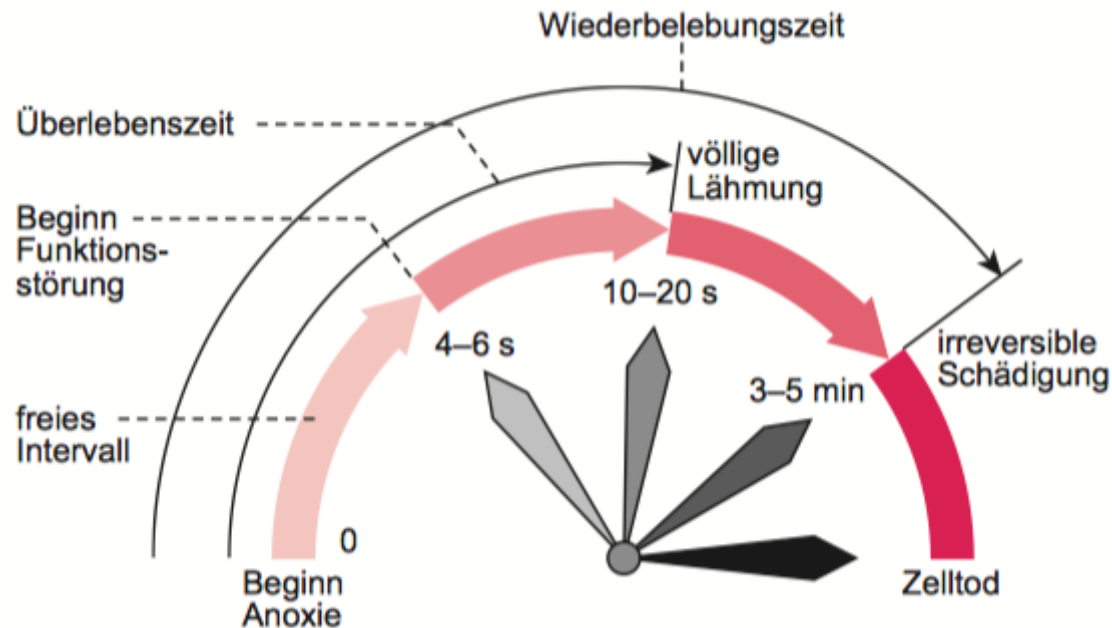


Abbildung 9.2 – Ischämie der Großhirnrinde und die zeitabhängigen funktionellen Folgen. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag.

In **Ruhe** beträgt die Durchblutung des Gehirns **ca. 15% des HMV, mit 50-60 mL/min pro 100 g Gewebe**. Da die Blutgefäße des Gehirns innerhalb des volumenstarrten Schädels liegen, führt jede lokale Volumenerweiterung an anderer Stelle zur Kompression. Die Hirndurchblutung und das zerebrale Blutvolumen sind daher sorgfältig reguliert. Eine ausgeprägte **Autoregulation** hält die Durchblutung in einem Druckbereich von 70-150 mmHg konstant. Primäre Änderungen des systemischen Blutdrucks (z.B. Bluthochdruck/Hypertonie) werden mit kompensatorischen Änderungen des zerebralen Gefäßwiderstandes beantwortet.

Obwohl die Hirngefäße sowohl sympathisch (Konstriktion) als auch parasympathisch (Dilatation) versorgt werden, spielt die **nervale** Durchblutungskontrolle eine **geringere Rolle als** die **metabolische** (z.B. $pO_2 \downarrow \downarrow \downarrow$ in der Höhe, $pH \downarrow$, $pCO_2 \uparrow$ bei Hypoventilation $\rightarrow$ Dilatation; $pCO_2 \downarrow$ bei Hyperventilation $\rightarrow$ Konstriktion; vgl. Kapitel Atmung) **und myogene** ($\rightarrow$ Konstriktion) **Regulation**.

9.2 – Magen-Darm-Trakt

In **Ruhe** beträgt die Durchblutung im Magen-Darm-Trakt **rund 20% des HMV mit ca. 50 mL/min pro 100 g Gewebe**. Sie **steigt v. a. nach Nahrungsaufnahme auf bis aus das 5-Fache, auf 250 mL/min pro 100 g an (postprandiale Hyperämie; vgl. Bild unten links)** und wird **nerval, humoral und metabolisch** vermittelt. Diese Hyperämie kann bereits vor Beginn der Nahrungsaufnahme einsetzen, da Reflexe zu einer Vasgusaktivierung führen, die auch die „kephalische Phase“ der Magensaftsekretion auslöst.

Der **Sympathikus** löst in den Blutgefäßen des Splanchnikusgebiets über α -Adrenozeptoren eine **direkte Vaso-konstriktion** aus, wobei z.B. Muskularbeit die intestinale Durchblutung zugunsten der Durchblutung aktiver Muskeln erheblich reduzieren kann. Der **Parasympathikus** wirkt **indirekt** über Steigerung der intestinalen Stoffwechselaktivität vasodilatierend, wobei z. B. Serotonin und Kinine freigesetzt werden, die die Gefäße erweitern. **Gastrointestinale Peptide** (z. B. Cholezystokin, Neurotensin), **Metaboliten** (z. B. CO_2 , Adenosin), aber auch **Komponenten des Darminhalts** (z. B. Gallensäuren, Fettsäuren) wirken vasodilatatorisch.

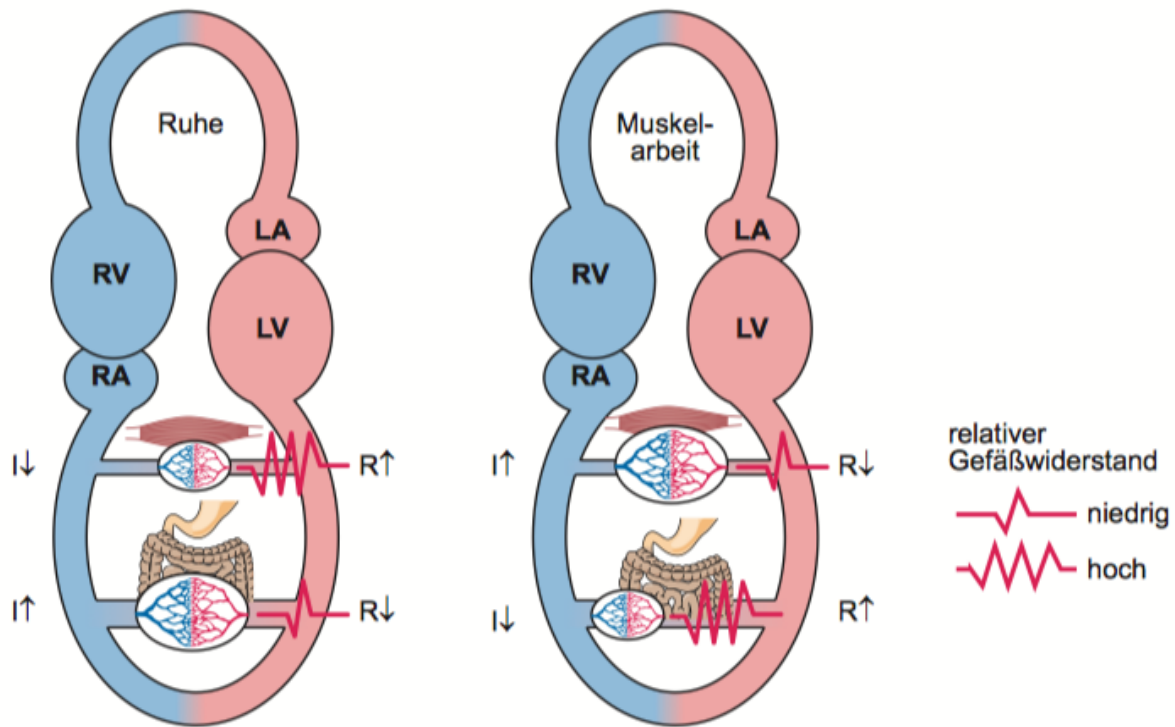


Abbildung 9.3 – Blutumverteilung durch Verdauungsvorgänge in Ruhe (linkes) und körperliche Arbeit (rechts). Quelle: Fah-
lke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

9.3 – Skelettmuskel

In **Ruhe** beträgt die Durchblutung der Muskulatur etwa **2 bis 4 mL/min** pro 100 g Gewebe, kann jedoch **bei schwerer körperlicher Arbeit auf mehr als das 50-Fache (> 80% des HMV)** ansteigen. In Ruhe wird der Gefäßtonus durch die **sympathische** Innervation bestimmt. **Mit** Beginn der **Arbeit** werden zuerst die terminalen Arteriolen erweitert, die den Kapillaren unmittelbar vorgeschaltet sind. Dabei werden auch **ruhende Kapillargebiete aktiviert**. Reicht die O_2 -Nachlieferung noch nicht aus, werden **aszendierend** zunächst die **Arteriolen** und **dann die Versorgungsarterien dilatiert**. Die Vasodilatation wird **durch Metaboliten** (K^+ , Adenosin, $pCO_2 \uparrow$, $pO_2 \downarrow$) **ausgelöst**. Sie heben die konstriktorische Sympathikuswirkung auf.

9.4 – Haut

Die Hautdurchblutung spielt eine wichtige Rolle für die **Thermoregulation**. Sie beträgt unter normalen Bedingungen etwa **10 mL/min** pro 100 g Gewebe und kann **auf das 15-20-Fache, bis zu 150-200 mL/min pro 100 g ansteigen**. Von besonderer Bedeutung ist die Haut der **Akren** (Ohrläppchen, Nase, Lippen, Hände, Füße). Die große Oberfläche dieser Gebiete begünstigt den Wärmeverlust. In der Haut dieser Gebiete liegen parallel zu den Kapillaren arteriovenöse (a-v) **Anastomosen** (präkapilläre Kurzschlüsse). Sie stehen unter **sympathischer** Kontrolle und sind reich mit α_1 - und α_2 -Rezeptoren ausgestattet. Bei **Anstieg des Sympathikotonus** (z. B. bei **Temperaturabfall**) werden sie, wie auch Arteriolen und Venolen, **konstringiert**, sodass der **Wärmeverlust eingeschränkt** wird. Umgekehrt kann bei Sympathikusblockade die Hautdurchblutung auf etwa das 4-Fache des Ruhewertes ansteigen.

In den übrigen Hautarealen gibt es praktisch keine a.-v. Anastomosen. Die sympathischadrenerge Konstriktion der Arteriolen und Venolen ist relativ schwach. Dagegen bewirkt der Sympathikus über cholinerge Synapsen Vasodilatation, die wahrscheinlich über die Schweißdrüsen durch Kinine vermittelt wird. Sympathikusblockade reduziert in diesen Hautarealen die Durchblutung.

Kreislaufregulation

Der Kreislauf muss nicht nur auf lokaler Ebene, d.h. mittels organspezifischer Durchblutungsveränderungen, reguliert werden, sondern auch auf systemischer Ebene. Die Kontrolle hat übernimmt das Kreislaufzentrum.

10.1 – Kreislaufzentrum

Die den Kreislauf steuernden Neurone (**Kreislaufzentrum**) liegen **in der ventrolateralen Medulla oblongata** in enger Nachbarschaft zum Atmungszentrum, was zur Abstimmung von Atmungs- und Kreislauf, z.B. bei körperlicher Aktivität, beiträgt. Zu den kreislaufsteuernden Neuronen werden **exzitatorische Neurone** gezählt, die den Sympathikus aktivieren, sowie **inhibitorische Neurone**, die den Parasympathikus ansteuern. Durch **Integration** zahlreicher Einflüsse von übergeordneten Zentren sowie von Afferenzen aus der Peripherie bildet das Kreislaufzentrum die **tonische sympathische Innervation von Herz und Gefäßen**: Die **Presso- und Dehnungsrezeptoren** wirken in erster Linie **hemmend**. **Erregende** Afferenzen erreichen das Kreislaufzentrum von den **peripheren Chemorezeptoren** (vgl. Atmung) **sowie** von den benachbarten **inspiratorischen Neuronen** des Atmungszentrums.

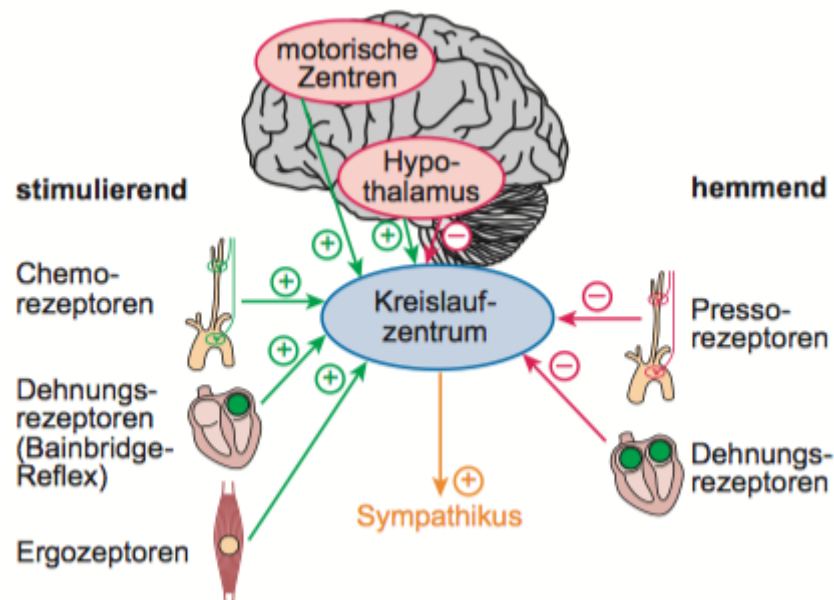


Abbildung 10.2 – Einflüsse auf das Kreislaufzentrum. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Für die Steigerung der Kreislaufleistung bei Muskelarbeit wird auch eine Stimulation durch bislang noch nicht identifizierte Stoffwechselrezeptoren (Ergo- oder Metaborezeptoren) in der Muskulatur angenommen. Kortikale Einflüsse erreichen das Kreislaufzentrum vor allem aus motorischen und prämotorischen Arealen und führen bei Muskelaktivierung zu einer Steigerung der Kreislaufleistung (zentrale Mitinnervation). Bei emotionalen Reaktionen vermittelt der Hypothalamus sowohl erregende als auch hemmende Wirkungen auf das Kreislaufzentrum.

10.2 – Blutdruckregulation

Regelgrößen

Das Grundschemata der Kreislaufregulation mit den **Regelgrößen Blutdruck** (kurzfristig) **und Blutvolumen** (längerfristig) ist in untenstehender Grafik dargestellt. Über den Blutdruck kann die Gesamt-Transportleistung rasch vergrößert oder verkleinert werden, wobei die besprochene, lokale Durchblutungsregulation und Blutumverteilung den spezifischen Bedürfnissen einzelner Gewebe und Organe Rechnung trägt. Der Blutdruck wird auch vom Blutvolumen bestimmt, wobei Veränderungen des Blutvolumens meist langsam erfolgen.

Regelkreis

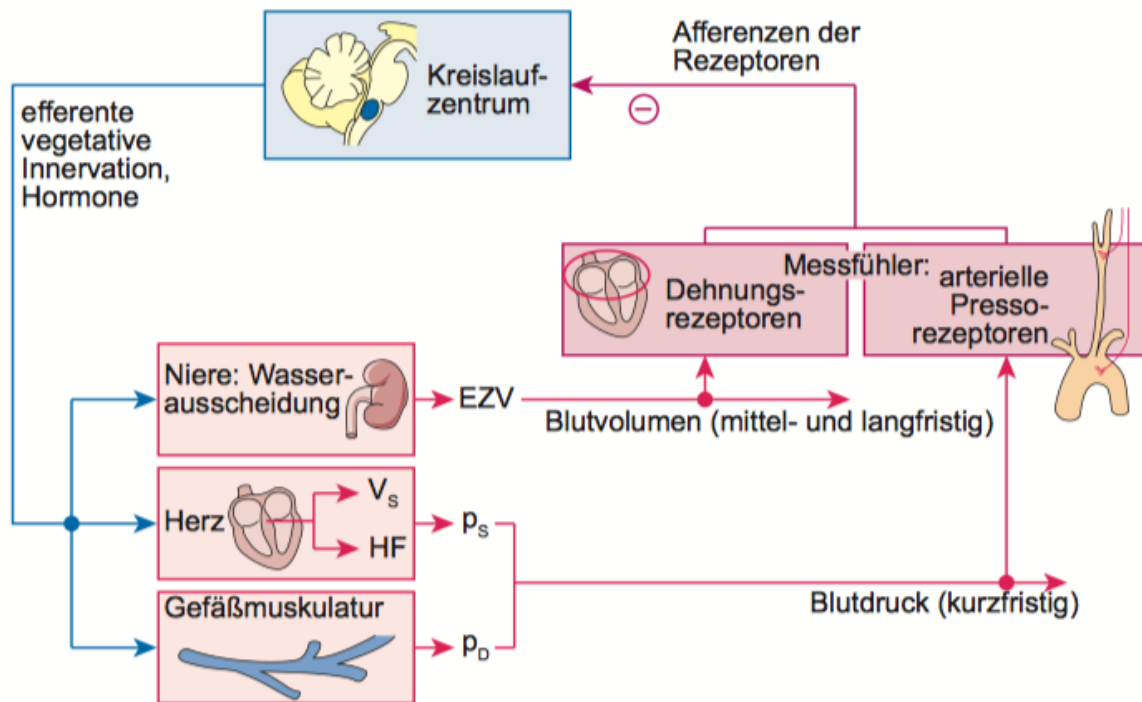


Abbildung 10.3 - Kreislaufregulation. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Der **arterielle Blutdruck** (p_s : systolischer Blutdruck, p_D : diastolischer Blutdruck) ist ein **Mass für den kardialen Antrieb**, entsprechend befinden sich die Messfühler (Pressorezeptoren) in der Wand großer Arterien (Aorta, A. carotis), im direkten Anschluss an das Herz. Die Volumenfüllung der Gefäße (extrazelluläres Volumen, EZV) wird über die passive Volumendehnung registriert, die Sensoren (Dehnungsrezeptoren) liegen in zentralen Gefäßen des Niederdrucksystems (Hohlvenen, Herzvorhöfe). Die afferenten Signale aus den Rezeptoren erreichen das **Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata** als negative Rückkopplung ($\ominus$).

Das **Kreislaufzentrum** ist der Regler, der den tatsächlichen Blutdruck (**Istwert**) mit der Führungsgröße (**Sollwert**) vergleicht und Differenzen korrigiert. Die Information **über** die notwendige Korrektur wird in Form des **vegetativen Tonus** und der Konzentration verschiedener **Hormone** im Blut (**Stellsignale**) an die Effektoren (**Stellglieder**) übermittelt. Sie gleichen die Abweichungen zwischen Ist und Soll aus: Der **Blutdruck wird über Herzfähigkeit und Gefäßweite reguliert**, zur **Volumenregulation** trägt vor allem die Zu- und Abnahme der **Wasserausscheidung über die Niere** bei. Die Regulation der Flüssigkeitsaufnahme ist nicht dargestellt.

Messfühler

Die arteriellen **Pressorezeptoren** sind im **Sinus caroticus** und im **Sinus aorticus** lokalisiert. Sie **reagieren auf den transmuralen Druck** der Gefäßwand, der durch den arteriellen Mitteldruck bestimmt wird. Sie sind auch in der Lage, die **Steilheit der Druckänderung** zu registrieren. Die Pressorezeptoren fungieren als **Blutdruckzügler**: Ein **Anstieg des Arteriendrucks** (sowie der Blutdruckamplitude und der Herzfrequenz) steigert die Entladungsrate in den afferenten Nerven (Äste des IX. bzw. X. Hirnnervs). Dadurch wird die **Aktivität des Kreislaufzentrums gedrosselt**. Der Sympathikotonus sinkt, während der Parasympathikotonus steigt. Die Folgen sind Abnahme von Schlagvolumen (V_s), und Herzfrequenz (HF) sowie Vasodilatation: der arterielle Mitteldruck sinkt. Die Antworten der Pressorezeptoren auf Blutdruckänderung heißen **Pressoreflexe**. Sie laufen binnen Minuten ab.

Die **Dehnungsrezeptoren** liegen **in den Herzvorhöfen** sowie **in den angrenzenden Teilen der A. pulmonalis und der großen Venen**.

Die A-Rezeptoren, die vor allem auf aktive Vorhofkontraktion ansprechen, sind während der Vorhofsystole aktiv. Die bedeutsameren B-Rezeptoren reagieren auf passive Dehnung und feuern vorwiegend in der frühen diastolischen Füllungsphase. Ihre Aktivierung signalisiert eine Volumenbelastung des Kreislaufs. Ähnlich den arteriellen Pressorezeptoren reduzieren sie den Sympathikotonus und lösen dadurch Vasodilatation und Blutdrucksenkung aus. In der Niere senkt die verminderte Sympathikusaktivität die Freisetzung von Renin und damit die Konzentration von Angiotensin II und Aldosteron. Außerdem hemmen die Afferenzen der B-Rezeptoren die Freisetzung von antidiuretischem Hormon (ADH) aus dem Hypophysenhinterlappen (Gauer-Henry-Reflex). Durch beide Effekte wird die renale Wasserausscheidung erhöht und damit das EZV reduziert. Die Hemmung der Vasokonstriktoren Angiotensin II und ADH führt zu Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung. Diese hormonellen Mechanismen wirken langsamer als die Pressoreflexe (30 min bis > 24 h).

Nicht dargestellt ist der **Bainbridge-Reflex**: Erregung der B-Rezeptoren steigert die Herzfrequenz. Dieser Reflex dient vermutlich der Entlastung des Herzens, indem ein erhöhtes Füllungsvolumen rascher wieder ausgeworfen wird.

10.3 – Anpassung an orthostatische Belastung

Lageänderungen beeinträchtigen den Kreislauf aufgrund der durch sie verursachten Blutverschiebungen. Zur Gewährleistung einer ausreichenden Versorgung muss die Störung rasch ausgeglichen werden. Die **Orthostasereaktion** besteht aus zwei Phasen:

1. **Initiale hämodynamische Störung:** Beim Übergang vom Liegen zum Stehen muss das venöse Blut aus der unteren Körperhälfte plötzlich gegen die Schwerkraft zum Herzen zurückströmen. Der hohe hydrostatische Druck in den Venen dehnt sie (1), sodass ca. 400–500 mL zusätzlich gespeichert werden, um die sich der venöse Rückstrom vermindert (2). Das Herz beantwortet die geringere Füllung mit einem geringeren Auswurf (Frank-Starling-Mechanismus, 3). Dadurch sinken der arterielle Mitteldruck (p_M) und in der Folge die Entladungsrate der arteriellen Pressorezeptoren (4). Im Halsbereich führen die veränderten hydrostatischen Verhältnisse zum Venenkollaps (5) und zum Druckabfall in den Arterien, der an den Pressorezeptoren im Sinus caroticus schon vor Abfall des Schlagvolumens wirksam wird und die Gegenregulation schon früher einleiten kann.
2. **Gegenregulation:** Sie wird durch die verminderte Erregung der Pressorezeptoren ausgelöst. Die Reaktionen laufen entgegengesetzt ab: Der Sympathikotonus steigt und mit ihm die Herzfrequenz. Dies führt zu einer Teilkompensation des reduzierten Schlagvolumens sowie zur Vasokonstriktion.

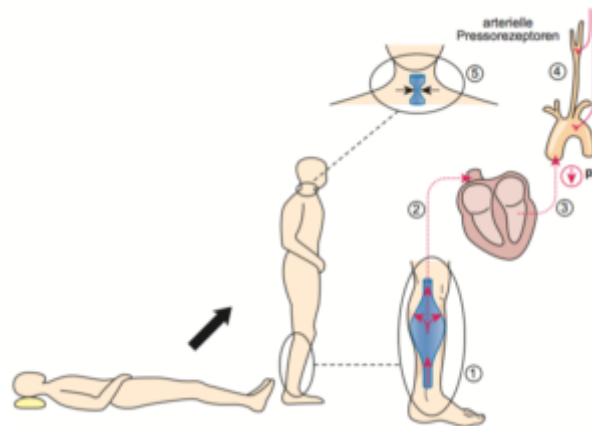


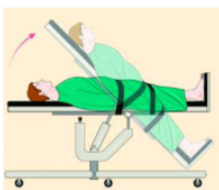
Abbildung 10.5 – Einflüsse eines Lagewechsels vom Liegen zum Stehen. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Änderung von Kreislaufgrößen: Zahlreiche Kreislaufparameter ändern sich durch die orthostatische Belastung und ihre Kompensation. Der Abfall des systolischen Blutdrucks wird praktisch vollständig ausgeglichen. Die Vasokonstriktion betrifft besonders arterielle Gefäße (Anstieg des arteriellen Strömungswiderstandes und des diastolischen Blutdrucks). Dabei sinkt vor allem die Durchblutung des Magen-Darm-Trakts, der Nieren und Extremitäten; das Blutvolumen wird zugunsten der zentralen Kreislaufanteile umverteilt. Durch die Konstriktion steigt auch der venöse Tonus der Kapazitätsgefäße und unterstützt den venösen Rückstrom. Die Herzfrequenz steigt um ca. 10–15/min. Trotzdem kann die Einschränkung von Schlagvolumen nicht vollständig kompensiert werden, sodass das Herzminutenvolumen vermindert bleibt.

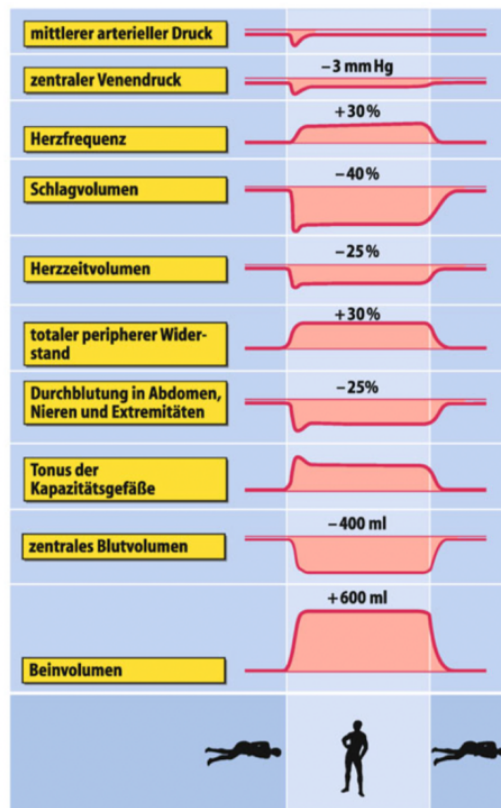
Orthostase-Reaktion in Ruhe



<http://blog.mlive.com/chronicle/2007/12/02/Erin.jpg>



<http://www.hopkinsmedicine.org>



"Gegenmassnahmen"



<http://www.jneuroengrehab.com>



<http://www.hocoma.com/de/produkte/erica/>

Normalerweise sollten alle diese Reaktionen innerhalb von einer Minute nach Lagewechsel ablaufen. Allerdings ist die Variationsbreite sehr groß, und Störungen der orthostatischen Regulation sind häufig. Die Veränderungen bleiben in aufrechter Position weitgehend bestehen.

Klinik

Symptome der **orthostatischen Dysregulation** sind Schwindel und Schwarzwerden vor Augen, in extremen Fällen sogar Ohnmacht (orthostatische Synkope) nach zu raschem Aufrichten. Oft ist die **Sympathikusaktivierung zu schwach** (= **asympathikotone** oder **hypodiastolische** Dysregulation, Orthostasesyndrom). Der systolische **Blutdruck fällt** stark ab, und auch der diastolische Druck sinkt, während sich die **Herzfrequenz zu wenig ändert**. Dies tritt z.B. bei neurologischen Störungen mit Sympathikusinaktivierung auf.

Bei jungen Frauen oder Kindern findet man die **sympathikotone** oder **hyperdiastolische** Dysregulation, bei der trotz starkem Anstieg von Herzfrequenz und diastolischem Blutdruck, der Abfall des systolischen Blutdrucks nicht kompensiert werden kann. Medikamentöse Therapie ist meist nicht erforderlich. Gegebenenfalls sind bekannte Ursachen (z. B. Varikose [Krampfaderleiden]) therapierbar.

10.4 - Anpassung an körperliche Aktivität

Die üblichen Normalwerte von Kreislaufgrößen gelten für körperliche Ruhe. Körperliche Aktivität erfordert eine verstärkte O₂-Belieferung der aktiven Muskeln, um deren erhöhten Energiebedarf decken zu können. Diese wird durch Steigerung der Transportleistung und durch Umverteilung der Durchblutung realisiert.

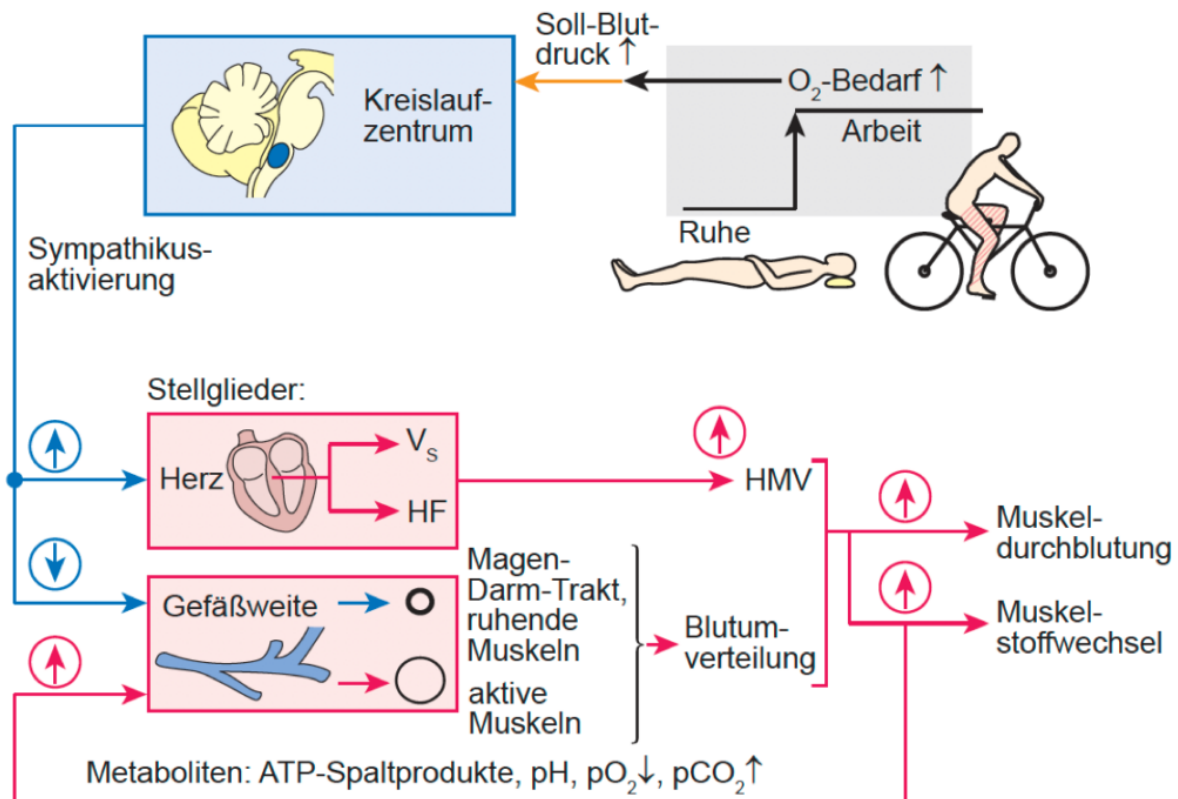


Abbildung 10.8 – Kreislaufanpassung an körperliche Aktivität. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag.

10.4.1 – Steigerung der Kreislaufleistung

Mit Beginn der Muskularbeit steigt der O_2 -Bedarf der aktiven Muskeln und damit des Gesamtorganismus. Der erhöhte O_2 -Bedarf wird dem Kreislaufzentrum signalisiert und setzt seine Führungsgröße („Soll-Blutdruck“) nach oben. Dabei spielen Kollateralerregungen von motorischen Kortexarealen eine wesentliche Rolle („zentrale Mitinnervation“). Afferenzen von Propriozeptoren oder chemosensiblen Rezeptoren (Ergozeptoren) werden ebenfalls diskutiert, zu dieser Sollwertverstellung beizutragen. Als Antwort nimmt der Sympathikotonus zu und steigert Schlagvolumen (V_s) und Herzfrequenz (HF) und damit das Herzminutenvolumen (HMV). Die Zunahme der Herzfrequenz ist sofort nach Start der Arbeit messbar.

10.4.2 – Blutumverteilung

An den Gefäßen führt der erhöhte Sympathikotonus zu Vasokonstriktion. In den aktiven Muskeln wird sie durch lokale vasodilatatorisch wirkende Metaboliten unwirksam. Diese Metaboliten fallen aufgrund der hohen Stoffwechselaktivität in hoher Konzentration an und steigern die Durchblutung dieser Muskelgruppen bis auf das 50-Fache des Ruhewertes. In den übrigen Stromgebieten (z. B. nicht-aktive Muskeln, Magen-Darm-Trakt) sinkt die Durchblutung als Folge der sympathisch bedingten Vasokonstriktion. Im Ergebnis dieser Regulation werden Durchblutung und Energiestoffwechsel der aktiven Muskeln gemäß den geänderten Anforderungen erhöht.