



Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Studierende HST, Pharmazeutische Wissenschaften
Studierende der Medizin ETH

Polybook designed by
Christina M. Spengler, Philipp Eichenberger

Contents

Herz	10
Herz-Mechanik: Das Herz als Pumpe	11
Herz-Mechanik: Anpassung der Pumpfunktion	23
Herz-Mechanik: Arbeit, Energieumsatz und Durchblutung	35
Herz-Mechanik: Herztöne und Herzgeräusche	45
Erregungsbildung und Erregungsleitung, ionale und nervale Einflüsse	49
Grundlagen des Elektrokardiogramms (EKG)	69
Physiologische und pathophysiologische Veränderungen des Herzrhythmus und deren Bedeutung	85
Pathophysiologie des Herzens	101

Herz-Mechanik: Das Herz als Pumpe

Lernziele

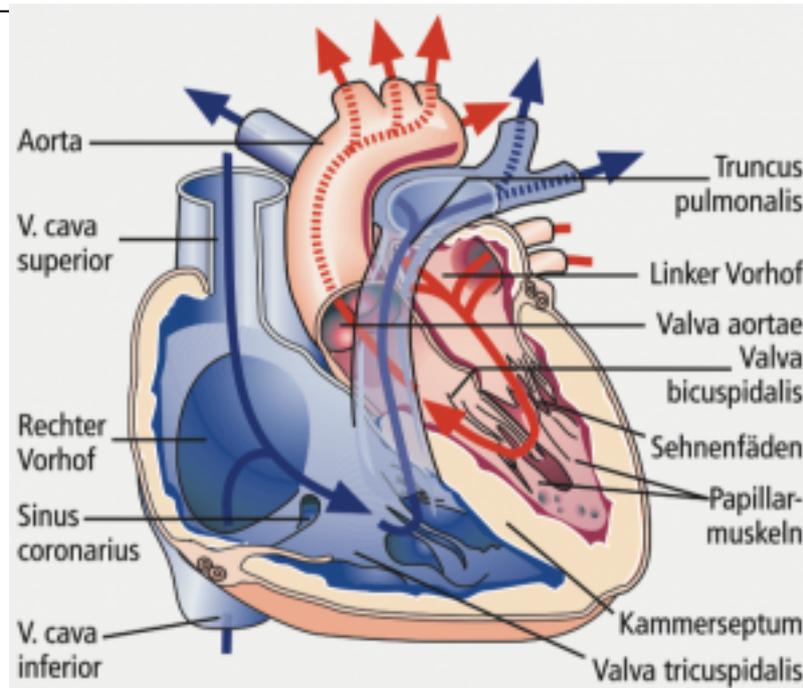
Sie können

- die Phasen der Herzaktion im Rahmen der Muskelkontraktionsarten, Druck- und Volumen-Veränderungen begründen
- das physikalische Prinzip der Klappenfunktionen darlegen und deren Öffnung und Schliessung den Herzphasen zuordnen
- das Prinzip von Fluss und Druckveränderungen aufgrund stenotischer und insuffizienter Klappen nennen
- die Begriffe Vorlast und Nachlast definieren
- die Laplace-Beziehung beschreiben und die Auswirkungen innerhalb der normalen Herzaktion, sowie an einem pathophysiologischen Beispiel darlegen

Das Herz hat die Aufgabe, das ihm aus den Körper- und Lungenvenen zufließende Blut in das arterielle System des kleinen bzw. großen Kreislaufs zu pumpen. Diese Aufgabe erfüllt es durch rhythmische Kontraktion (Systole) und Erschlaffung (Diastole). Zur Überwindung der Strömungswiderstände in den jeweiligen Kreislaufabschnitten müssen vom rechten und linken Herzen entsprechende Drücke entwickelt werden.

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <http://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=768>

Das Herz des Menschen gliedert sich in das rechte und das linke Herz, das jeweils aus einem kleineren Atrium (Vorhof) und einem größeren Ventrikel (Kammer) besteht. Die vier Hohlräume sind von unterschiedlich starken Muskelmassen umschlossen. Der rechte Vorhof nimmt das sauerstoff-arme Blut aus den grossen Hohlvenen (V. cava superior und inferior) auf und leitet es an die rechte Kammer weiter. Von dort wird das Blut über den Truncus pulmonalis (Lungenschlagader) in die Lunge transportiert. Dem linken Vorhof fließt das sauerstoffreiche Blut aus vier Lungenvenen (Vv. pulmonales) zu. Von hier gelangt es in die linke Kammer und wird dann in die Aorta (Hauptschlagader) ausgeworfen.

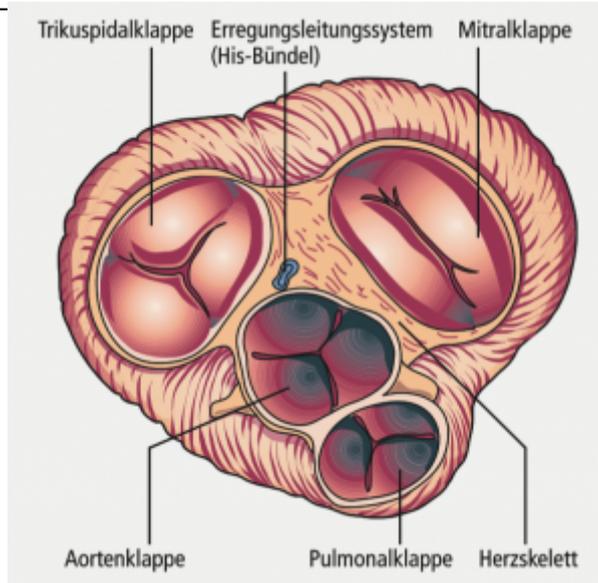


Frontalschnitt durch das Herz. Vorhöfe und Kammern sind eröffnet, die Pfeile geben die Richtung des Blutstroms an. Nach Leonhardt. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Das Blut wird durch die rhythmische Kontraktion und Erschlaffung der Herzmuskulatur bewegt. Zunächst kontrahieren die beiden muskelschwachen Vorhöfe und tragen damit in geringem Masse zur Füllung der Kammern bei. Danach kontrahieren sich die Kammern, wodurch das Blut in den Truncus pulmonalis bzw. die Aorta ausgetrieben wird. Die Ventilwirkung der Herzklappen verhindert dabei einen Rückfluss des Blutes. Der (kontrahierte) linke Ventrikel und die Arterien bilden zusammen das Hochdrucksystem. Der rechte Ventrikel, die Vorhöfe, der linke Ventrikel in Diastole, alle Gefäße des kleinen Kreislaufs, die Kapillaren und Venen des großen Kreislaufs bilden das Niederdrucksystem.

Funktion der Herzklappen

Die rhythmische Kontraktion und Erschlaffung des Herzmuskels wird durch die Ventilwirkung der Herzklappen (vgl. Abbildung) in eine Pumpwirkung mit gerichtetem Ausstrom umgesetzt. Während der **Ventrikelsystole** erfolgt der Auswurf des Schlagvolumens durch die geöffneten Taschenklappen in den Truncus pulmonalis bzw. in die Aorta, wobei die Atrioventrikularklappen (Segelklappen) geschlossen sind. In der **Ventrikeldiastole** strömt dagegen das Blut durch die geöffneten Atrioventrikularklappen in die Kammern ein; in dieser Phase sind die Taschenklappen geschlossen. Das Öffnen und Schließen der Klappensysteme wird dabei allein durch die Druckverhältnisse in den jeweils angrenzenden Räumen bestimmt, d. h. das Klappenspiel erfolgt passiv entsprechend der Druckänderungen im Herzen.

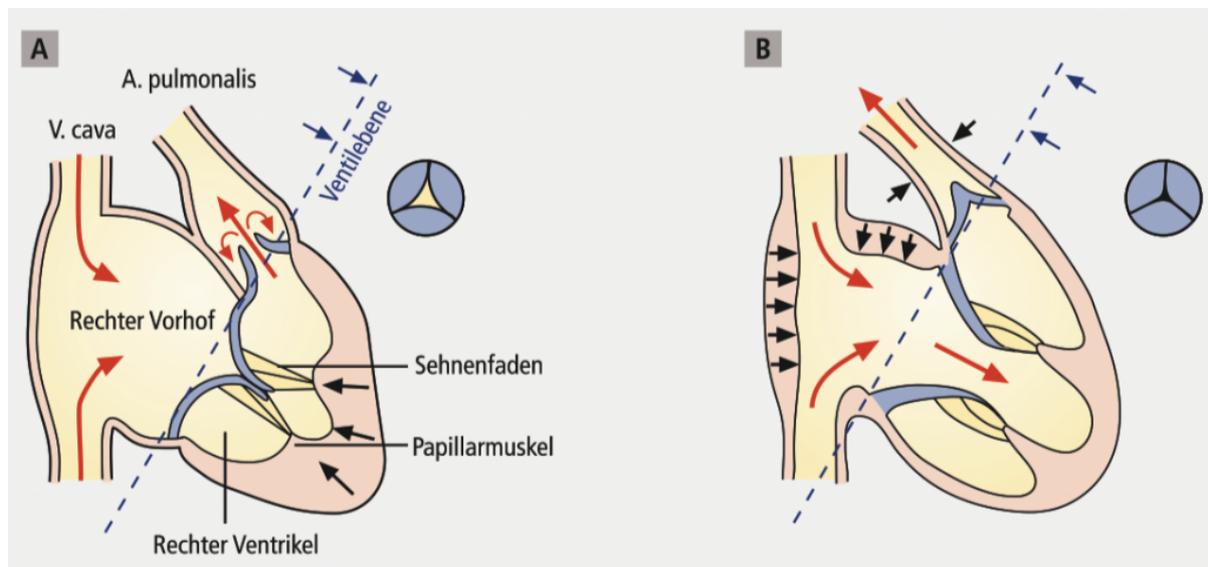


Ventilebene des Herzens. Quelle: Vaupel et al., *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

In der Klinik wird die Herzfunktion mittels **Ultraschall (Sonographie)** untersucht. Schauen Sie sich diese Technik im Kapitel [Ultraschallbasierte Verfahren](#) genauer an.

Ventilebenen-Mechanismus

Während der Ventrikelkontraktion nähert sich die Ventilebene mit den geschlossenen atrioventrikularklappen schnell der Herzspitze. Durch diese stempelartige Bewegung wird zum einen Blut in die großen Arterien gepresst, zum anderen aber auch eine Sogwirkung auf das Blut in den großen herznahen Venen ausgeübt, sodass sich die Vorhöfe in der Systole füllen. Mit der Erschlaffung des Ventrikelmyokards in der Diastole kehrt die Ventilebene bei geöffneten Atrioventrikularklappen in ihre Ausgangslage zurück und „stülpt“ sich über das in den Vorhöfen befindliche Blut. Durch diesen Vorgang ist eine schnelle Füllung der Ventrikel gewährleistet; die nachfolgende Vorhofsystole unterstützt nur noch geringfügig die Kammerfüllung. Lediglich bei höherer Herzfrequenz, bei der die Ventrikeldiastole stark verkürzt ist, kann die Vorhofkontraktion einen relevanten Beitrag zur Kammerfüllung leisten.



Klappenfunktion, erläutert an einem Längsschnitt durch das rechte Herz. **A** Ventrikelsystole bei geschlossener Trikuspidalklappe und geöffneter Pulmonalklappe, **B** Ventrikeldiastole bei geöffneter Trikuspidalklappe und geschlossener Pulmonalklappe, oben jeweilige Stellung der Pulmonalklappe in

Phasen der Herzaktion

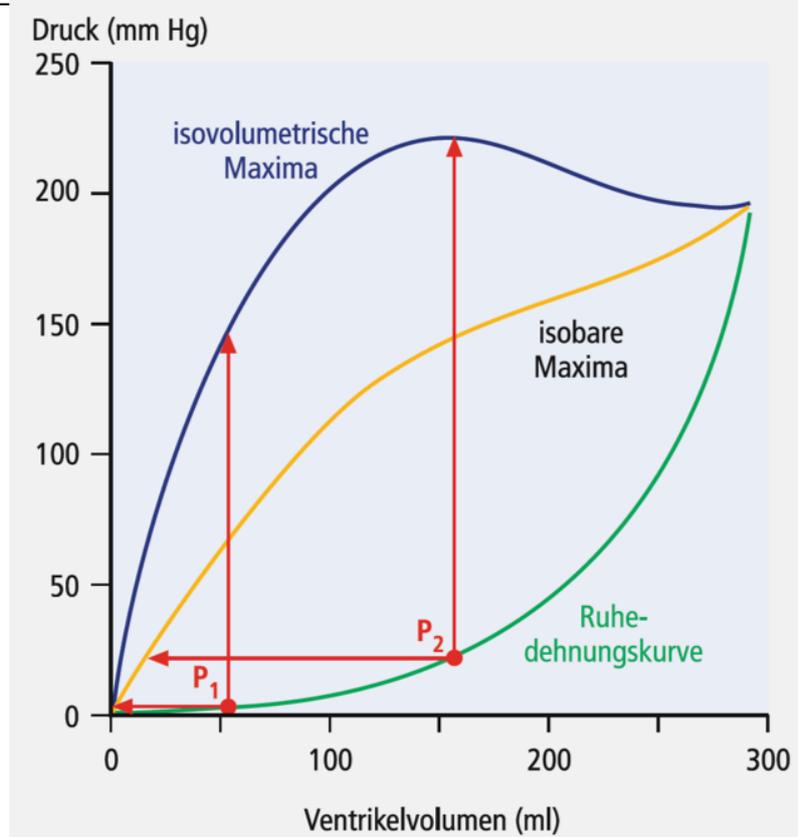
In jedem Herzzyklus lassen sich durch den Schluss und die Öffnung der beiden Klappensysteme **vier Phasen** abgrenzen, die jeweils durch ein bestimmtes Druck- und Volumenverhalten gekennzeichnet sind.

- Systole
 - Anspannungsphase (isovolumetrische Kontraktion)
 - Austreibungsphase (auxobare Kontraktion)
- Diastole
 - Entspannungsphase (isovolumetrische Erschlaffung)
 - Füllungsphase

Die **Systole** der Ventrikel beginnt mit einer kurzen *Anspannungsphase*, gefolgt von der *Austreibungsphase*. Die **Diastole** wird in die kurze *Entspannungsphase* und die *Füllungsphase* unterteilt. In der **Anspannungsphase** sind alle Klappensysteme geschlossen. Die Kontraktion der Muskulatur führt zu einem steilen Druckanstieg, ohne dass sich das mit inkompressiblem Blut gefüllte Ventrikelvolumen ändert (*isovolumetrische Kontraktion*). Übersteigt der intraventrikuläre Druck den diastolischen Druck in der Aorta, öffnen sich die Taschenklappen, und die zweite Phase der Systole, die **Austreibungsphase**, beginnt. Der Ventrikeldruck steigt dabei zunächst noch weiter bis auf einen Maximalwert an, und fällt gegen Systolenende wieder ab. Eine Kontraktionsform, bei der sich Volumen und Druck gleichzeitig ändern, bezeichnet man als *auxobare Kontraktion*. In dieser Austreibungsphase wirft jeder Ventrikel bei körperlicher Ruhe ein Schlagvolumen von etwa 70 ml aus, während ein Restvolumen von 40-50 ml in der Kammer zurückbleibt, d.h. die Auswurf fraktion (Schlagvolumen/enddiastol. Füllungsvolumen; **Ejektionsfraktion, EF**) beträgt beim Herzgesunden $\geq 55\%$ (ca. 55-70%). Am Ende der Austreibungsphase führt der Druckabfall im Ventrikel zum Schluss der Taschenklappen. Damit beginnt der erste Abschnitt der Diastole, die **Entspannungsphase**. Da in diesem Zeitintervall alle Klappen geschlossen sind, verläuft die Erschlaffung isovolumetrisch, d. h. ohne Änderung des Ventrikelinhalts. Der intraventrikuläre Druck fällt rasch bis zum Erreichen der Vorhofdrücke ab (links: 9 mm Hg, rechts: 4 mm Hg). Bei Unterschreitung des jeweiligen Vorhofdrucks öffnen sich die Atrioventrikularklappen, und die letzte Phase, die **Füllungsphase**, beginnt. Beim Bluteinstrom in die Ventrikel, der anfangs schnell und dann immer langsamer erfolgt, steigt der Druck nur wenig an.

Mechanische Eigenschaften des Herzmuskels – Druck-Volumen-Veränderungen

Diese Phasen der Herzaktion lassen sich in einem sog. **Druck-Volumen-Diagramm (PV-Diagramm)** darstellen (Abb. unten), in dem der Druck auf der Ordinate und das Volumen auf der Abszisse abgetragen wird. Eine solche Darstellungsform entspricht dem Kraft-Längen-Diagramm des Skelettmuskels.

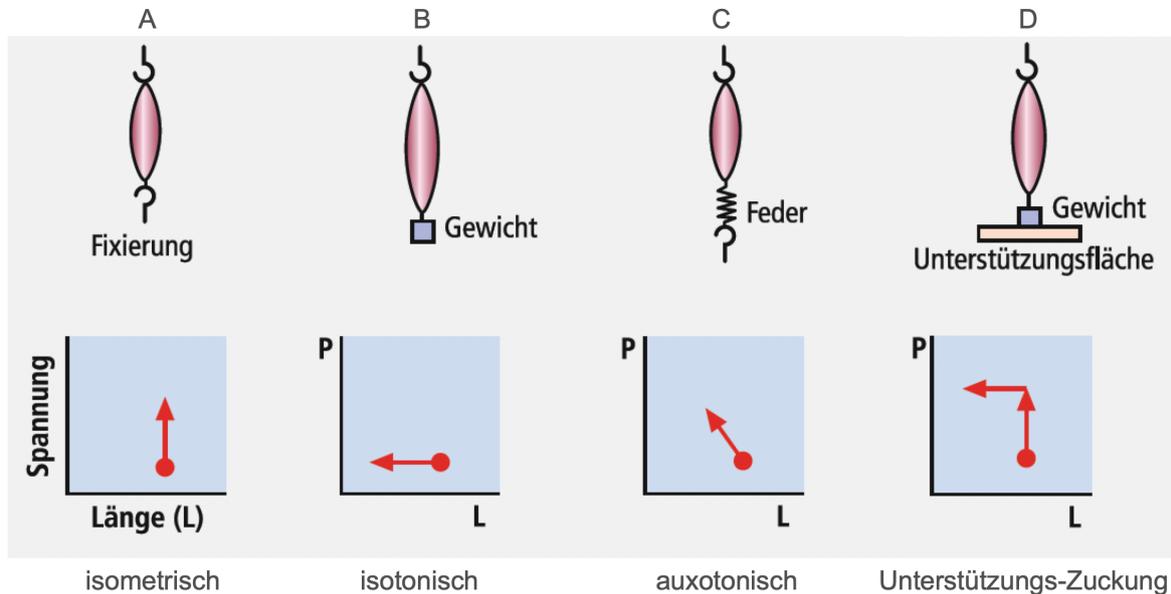


PV-Diagramm des isolierten, linken Ventrikels. Es sind zwei Punkte der Ruhedehnungskurve (P_1 und P_2) mit ihren Maximalkontraktionen bei konstantem Druck und bei konstantem Volumen eingezeichnet. Man erkennt deutlich, dass die Maximalkontraktionen mit steigender Ausgangsfüllung zunächst zunehmen und dann wieder kleiner werden, d. h. das Herz ist - in Abhängigkeit von der Ausgangsfüllung - in der Lage, unterschiedliche Drücke zu entwickeln bzw. Auswurfvolumina zu fördern. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Im PV-Diagramm wird das Verhalten des erschlafften Muskels bei passiver Dehnung durch die **Ruhedehnungskurve** charakterisiert. Für die Herzkammer gibt die Ruhedehnungskurve diejenigen Drücke an, die den verschiedenen Volumina bei passiver Ventrikelzuführung zugeordnet sind. Ihre Steilheit ist ein Maß für den Widerstand, den die Ventrikelmuskulatur einer Dehnung entgegensetzt. Der Kurvenverlauf zeigt, dass die Dehnbarkeit des Ventrikels mit zunehmender Füllung abnimmt.

Wie der Skelettmuskel, kann auch das isolierte Herz unter verschiedenen experimentellen Bedingungen zur Kontraktion veranlasst werden. Dies erlaubt die muskulären Eigenschaften des Herzens zu charakterisieren. Die Kontraktionsformen der Herzmuskulatur können mit denjenigen eines Skelettmuskels verglichen werden (Abb. unten). Während einer **isometrischen Kontraktion** (A, unten) entwickelt ein Muskel Kraft, ohne seine Länge zu verändern. Dies entspricht der Kontraktionsform des Herzmuskels in der Anspannungsphase der Systole, in welcher der Herzmuskel bei geschlossenen Klappen (unendlich grosser Widerstand) eine sogenannte **isovolumetrische Kontraktion** ausführt. Die Grösse einer entwickelten Kraft wird in der Regel auf die Querschnittsfläche des Muskels normiert. Diese Kraft pro cm^2 Querschnittsfläche wird als **Spannung des Muskels** bezeichnet, im Herzen als **Wandspannung** K (Details s.u.). Jedem Füllungszustand, d.h. jedem Punkt der Ruhedehnungskurve (Beispiele P_1 und P_2 oben), lässt sich eine Maximalkontraktion (maximaler Druck bei fixiertem Volumen) zuordnen. Die Verbindungen aller Maximalwerte liefert die Kurve der isovolumetrischen Maxima.

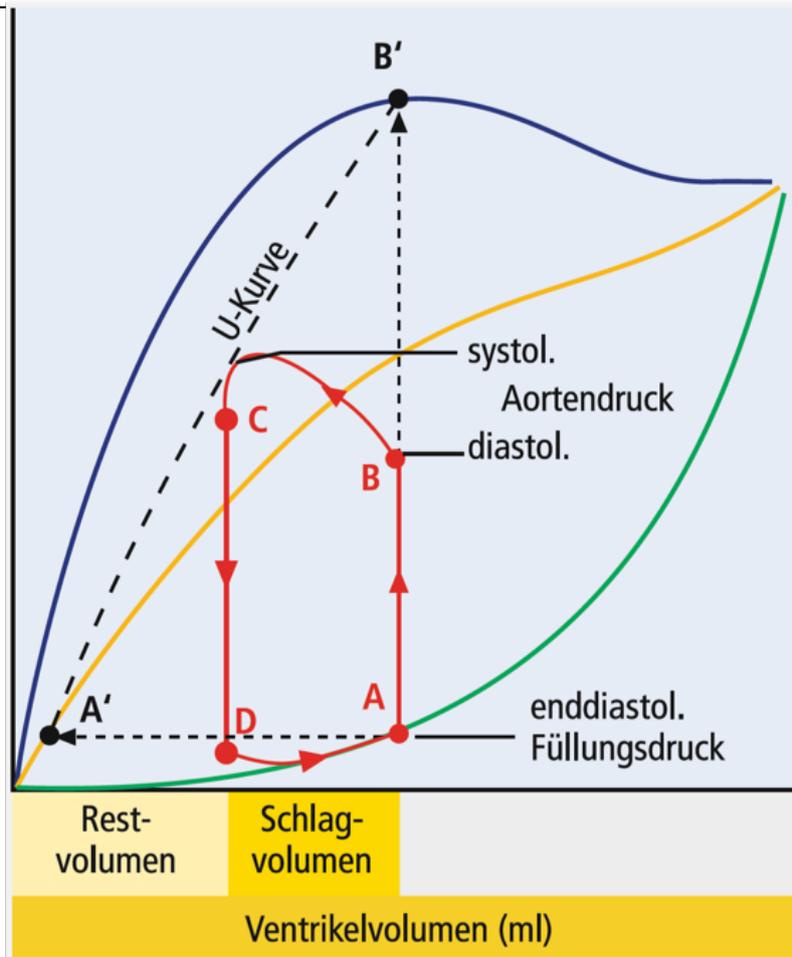
Bei der **isotonen Kontraktion** (B) kontrahiert ein Muskel mit konstanter Kraft (Tonus). Im arbeitenden Ventrikel entspricht dies einer **isobaren Kontraktion**, d.h. die Ventrikelmuskulatur produziert einen konstanten Druck (was experimentell, am isolierten Herzen, durch konstante Regelung des Ausflusswiderstandes erreicht wird). Wiederum lässt sich jedem Füllungszustand, d.h. jedem Punkt der Ruhedehnungskurve (Beispiele P_1 und P_2), eine solche isobare Maximalkontraktion zuordnen. Die Verbindungen aller Maximalwerte liefert die Kurve der isobaren Maxima.



Kontraktionsformen des Muskels unter verschiedenen äusseren Bedingungen. **Oben:** mechanische Bedingungen. **Unten:** Kontraktionskurven im Spannungs-Längen-Diagramm. **A** isometrische Kontraktion, **B** isotonische Kontraktion, **C** auxotonische Kontraktion, **D** Unterstützungszuckung. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. (modifiziert)

Ändern Spannung und Länge gleichzeitig, so spricht man von einer **auxotonen Kontraktion** (C). Im arbeitenden Ventrikel entspricht dies der **auxobaren Kontraktion** während der Auswurfphase, während der sich sowohl Druck als auch Volumen ändern.

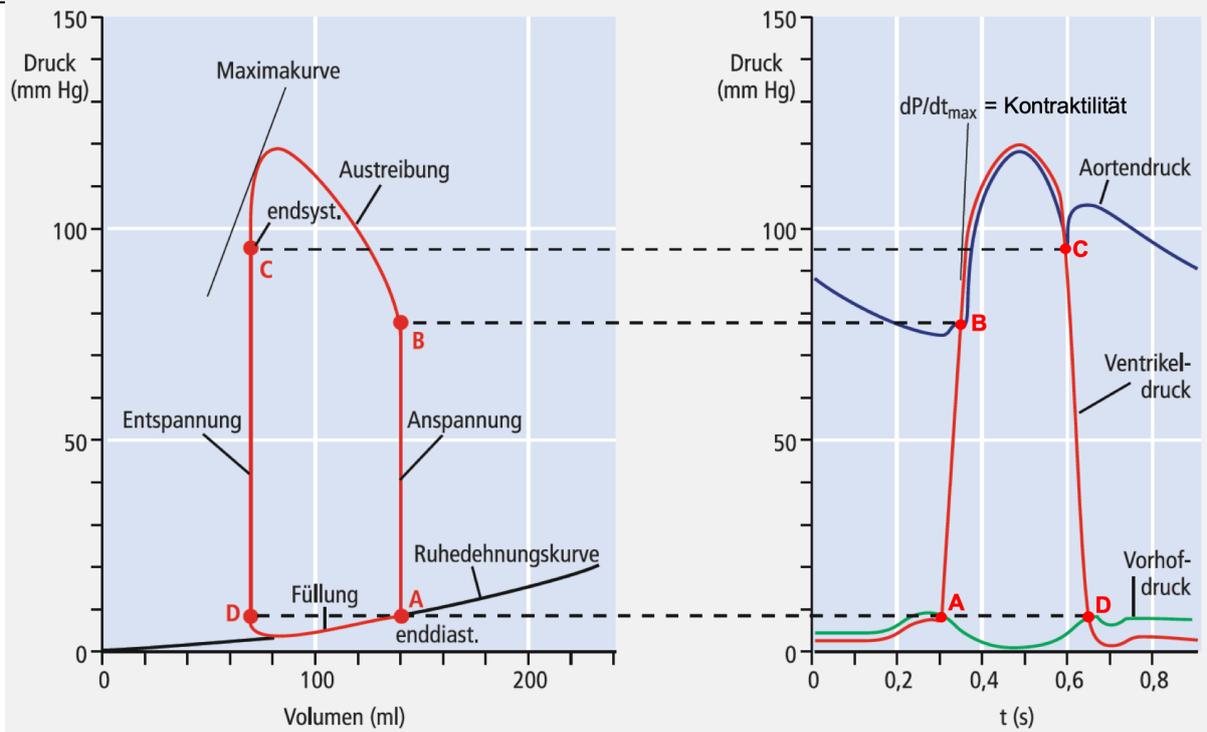
Wenn sich der Muskel zunächst isometrisch und nachfolgend isotonisch kontrahiert, spricht man von einer Unterstützungszuckung oder **Unterstützungskontraktion** (D), da die Last vor Beginn der Kontraktion und bis zum Abheben des Gewichtes von der Fläche „unterstützt“ wird. Beim Herzen in situ führt die Ventrikelmuskulatur zunächst eine isovolumetrische und nach Öffnung der Taschenklappen eine auxobare Kontraktion aus. Die Ventrikelkontraktionen erreichen daher die entsprechend bezeichnete Kurve der Unterstützungsmaxima (**U-Kurve**, Abb. unten zwischen A' und B'), die zwischen den Kurven der isobaren und der isovolumetrischen Maxima verläuft.



Arbeitsdiagramm des Herzens (rot), **A-B** isovolumetrische Anspannung, **B-C** auxobare Austreibung; die Kontraktionskurve erreicht die Kurve der Unterstützungsmaxima (U-Kurve, gestrichelt), die zwischen den Kurven der isobaren und der isovolumetrischen Maxima verläuft, **C-D** isovolumetrische Entspannung, **D-A** Füllung nach Massgabe der Ruhedehnungskurve. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Eine solche Darstellung des gesamten Herzzyklus in Form einer geschlossenen Druck-Volumen-Schleife, die insbesondere für die Erläuterung der Anpassungsvorgänge (s.u.) nützlich ist, wird als **Arbeitsdiagramm** des Ventrikels bezeichnet. Die von der Schleife eingeschlossene Fläche stellt ein Maß für die erbrachte **Druck-Volumen-Arbeit** des Ventrikels dar. Beim Skelettmuskel entspricht die rechteckige Fläche im Spannungs-Längen-Diagramm (Kraft x Weg) der Unterstützungs- und Kontraktion der mechanischen Arbeit.

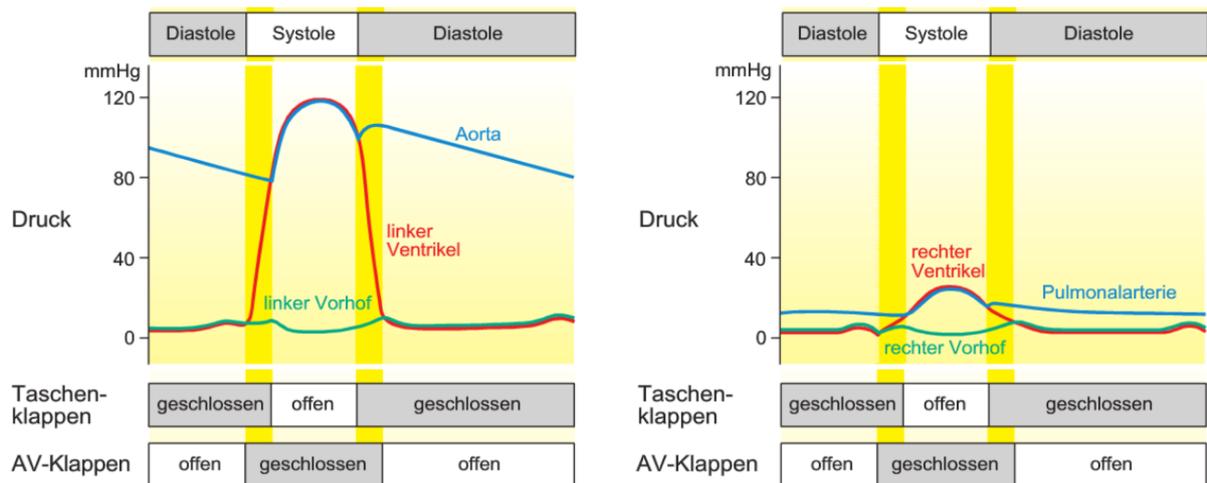
In der folgenden Abbildung (links) sind die Druck-Volumenveränderungen im linken Ventrikel (Druck-Volumen-Schleife) in körperlicher Ruhe den zeitlichen Druckänderungen während eines Herzzyklus (rechts) zugeordnet.



Links Herzzyklus im Druck-Volumen-Diagramm bei körperlicher Ruhe, rechts Druckverläufe in Abhängigkeit von der Zeit während der Herzaktion. Rot Druck im linken Ventrikel, blau Aortendruck, grün Vorhofdruck. Die gestrichelten Hilfsgeraden verbinden die Zeitpunkte mit den Drücken beim Öffnen (D) und Schließen (A) der Mitralklappe (untere Hilfsgerade), bzw. beim Öffnen (B) und Schließen (C) der Aortenklappe (obere Hilfsgeraden).

Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass die Klappen gänzlich passiv und einzig aufgrund von Druckunterschieden geöffnet und geschlossen werden.

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 **Ventrikelmuskulatur beginnt sich zu kontrahieren**. Solange der Druck im linken Ventrikel noch unter dem Aortendruck (80 mmHg) liegt, bleibt die Taschenklappe geschlossen. Für den rechten Ventrikel sind die Verhältnisse analog, nur auf erheblich niedrigerem Druckniveau (ca. 9 mmHg in der A. pulmonalis).

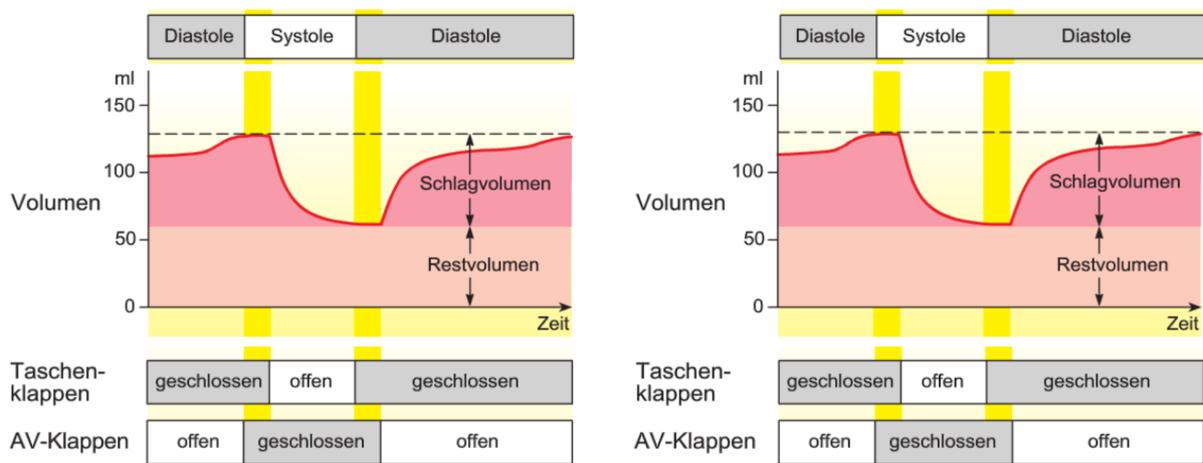


Druck-Zeit-Diagramme des linken und rechten Ventrikels. Quelle: Speckmann et al. Physiologie. Elsevier Verlag. [modifiziert]

Wenn der **Ventrikeldruck den aktuellen Arteriendruck übersteigt (B)**, **öffnen sich die Taschenklappen** 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. Pulmonalisdruck langsamer absinkt als der Ventrikeldruck.

Der **Ventrikeldruck fällt unter den Arteriendruck (C)**. Damit wird die **Taschenklappe geschlossen** und die Systole ist beendet. Der Klappenschluss gibt im Ansatzteil der Arterien ein wenig Raum frei, sodass der Aorten-, bzw. der Pulmonalisdruck 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, wie in der folgenden Abbildung ersichtlich ist.



Volumen-Zeit-Diagramme des linken und rechten Ventrikels. Quelle: Speckmann et al. Physiologie. Elsevier Verlag. [modifiziert]

Vorlast

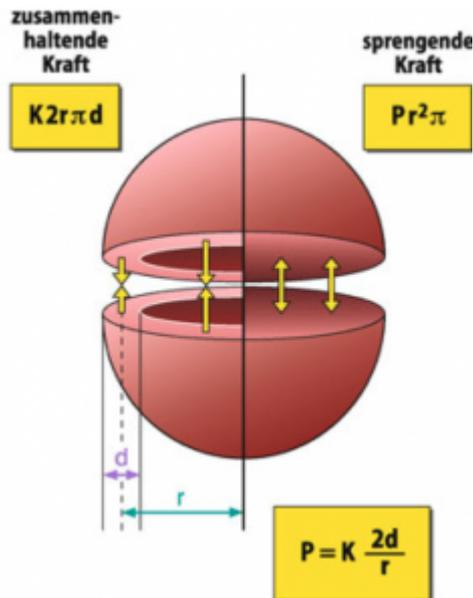
Während im Skelettmuskel das angehängte Gewicht die Vorspannung des Muskels vor der Kontraktion definiert, ist dies im Herzmuskel die sogenannte **Vorlast**. Als Vorlast (**preload**) bezeichnet man die durch die Kammerfüllung passiv entstandene enddiastolische Wandspannung. Die Laplace-Beziehung (s.u.) zeigt die Auswirkungen der Änderung des Füllungsvolumens auf die Wandspannung K : Eine Zunahme der enddiastolischen Füllung geht mit einer Erhöhung des Füllungsdrucks P einher, was zur Zunahme des Kammerradius r und Abnahme der Wanddicke d und damit zur Erhöhung der Wandspannung K führt. Entsprechend kommt es bei Abnahme der enddiastolischen Füllung zu einer überproportionalen Verminderung der enddiastolischen Wandspannung. Durch die Vorlast wird auch, aufgrund des Frank-Starling-Mechanismus (s.u.), das Schlagvolumen der Ventrikel wesentlich beeinflusst.

Nachlast

Als **Nachlast (afterload)** wird die in der Ventrikelsystole aktiv entwickelte Wandspannung zur Überwindung des diastolischen Aorten- bzw. Pulmonalisdrucks bezeichnet. Eine Verminderung der Nachlast kann demnach bei einer Senkung des diastolischen Aorten bzw. Pulmonalisdrucks sowie bei Verkleinerung des Ventrikeldurchmessers auftreten.

Laplace Gesetz

Der Anstieg des Ventrikeldrucks während der Austreibungsphase ist übrigens nicht durch eine zusätzliche Kraftentwicklung der Ventrikelmuskulatur bedingt, sondern ergibt sich als Folge der Größenänderung des Herzens. Dieser Sachverhalt lässt sich mithilfe des Laplace-Gesetzes erklären. Das **Laplace-Gesetz** beschreibt den **Zusammenhang zwischen dem Innendruck**, dem **Radius** und der **Wandspannung** einer Kugel. Es gilt nur für Kugeln, deren Wanddicke (d , Einheit: cm) im Vergleich zum Radius (r , Einheit: cm) sehr klein ist.



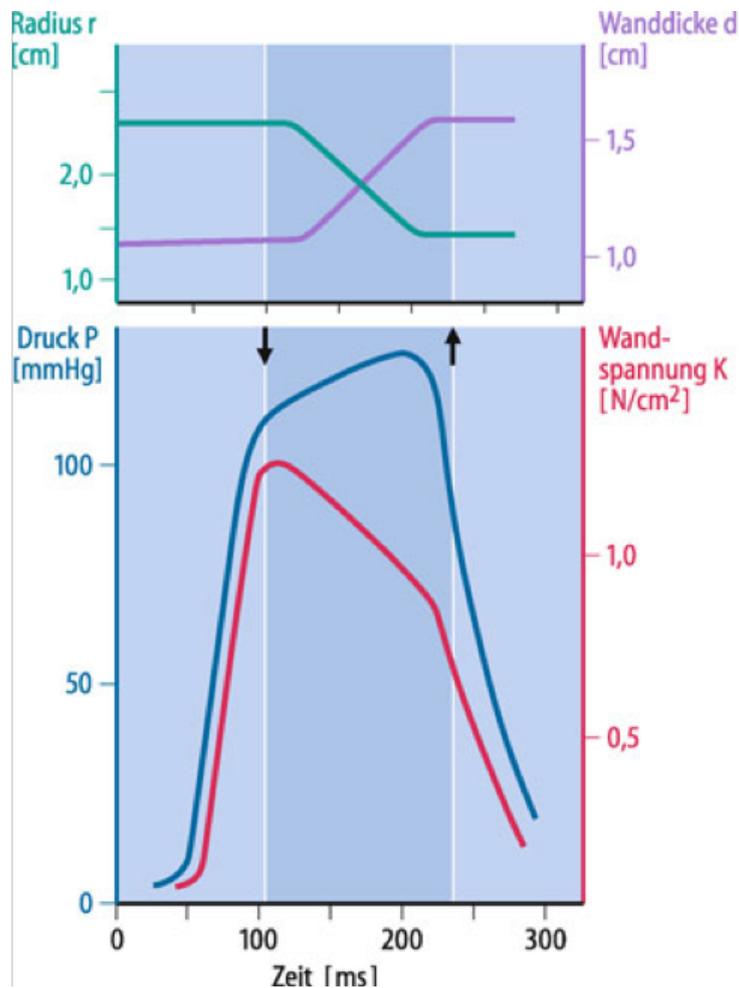
Laplace erkannte, dass die **zusammenhaltende Kraft** einer Kugel (die **tangentiale Wandspannung K**, Einheit: N cm^{-2}), genau so groß sein muss wie die **sprengende Kraft**, die die beiden Halbkugeln auseinander treibt (**der Innendruck P**, Einheit N cm^{-2}). Die sprengende Kraft beträgt $P \cdot r^2 \cdot \pi$ (wobei $r^2 \cdot \pi$ der Querschnitt des Lumens der Halbkugel ist); die zusammenhaltende Kraft kann durch den Ausdruck $K \cdot 2r \cdot \pi \cdot d$ angenähert werden, wenn die Wanddicke sehr klein ist ($2r \cdot \pi \cdot d$ entspricht dann in etwa der Querschnittsfläche der Herzwand). Wenn man die beiden Kräfte gleichsetzt und nach P auflöst, erhält man die Gleichung



Das Laplace-Gesetz besagt, dass bei doppeltem Radius (r) die Herzmuskulatur die doppelte Wandspannung (K) aufbringen muss, um den gleichen Druck (P) zu generieren. Wenn das Herz also sehr stark gefüllt ist (und die Herzmuskelzellen gedehnt sind), müssen die Herzmuskelzellen viel mehr Kraft entwickeln, um den intraventrikulären Druck aufzubauen, der für den Auswurf des Blutes in die Aorta benötigt wird. Bei **dilatativer Kardiomyopathie** (vgl. Kapitel *Pathophysiologie des Herzens*^{M,H}) ist eine genügende Kraftentwicklung bei dilatiertem Ventrikel nicht mehr möglich).

Es ist offensichtlich, dass das Laplace-Gesetz aus verschiedenen Gründen nur eine relativ grobe Annäherung an Druck und Wandspannung in einem realen Herzen darstellt: erstens sind die beiden Ventrikel keine perfekten Kugeln (der linke Ventrikel ist eher ellipsoid), zweitens ist die Wand im Vergleich zum Radius relativ dick und drittens sind die Herzmuskelzellen keineswegs zirkulär sondern eher spiralg angeordnet. Dennoch hilft uns dieses Gesetz, einige physikalische Grundlagen der Herzfunktion besser zu verstehen. Es erklärt z.B., warum während der Austreibungsphase der intraventrikuläre Druck

zunimmt (Abb. unten, blaue Kurve) während die tangentielle Wandspannung K um ca. 30% abnimmt (rote Kurve). Der Grund dafür ist die Abnahme des Radius r um ca. 25% (grüne Kurve) und die Zunahme der Wanddicke d während der Austreibungsphase um ca. 50% (rote Kurve), was zu einer Zunahme der Querschnittsfläche und damit zu einer weiteren Abnahme der Wandspannung führt. Durch die Gültigkeit des Laplace-Gesetzes wird also der Auswurf des Blutes während der Systole erleichtert.



Laplace-Gesetz: Oben: Der Verlauf von Wanddicke (violett) und Radius (grün) des linken Ventrikels während der Systole (Auswurfphase dunkelblau). **Unten:** Zusammenhang zwischen dem Druck im linken Ventrikel (blau) und der Wandspannung (rot) während der Systole. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag. [Anm.: absolute Zahlen nicht relevant]

Diesen mechanischen Veränderungen geht die elektrische Aktivierung der Herzmuskelzellen voran, was sich in den jeweils kurz vor den mechanischen Veränderungen zeigenden Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) zeigt. Diese sogenannte elektro-mechanische Kopplung, wie auch die Aufzeichnung des EKGs werden in den folgenden Kapiteln näher betrachtet.

Übungen: Nutzen Sie die Gelegenheit, sich diese Eigenschaften der Herzfunktion mit dem IHL-Programm zu verinnerlichen (vgl. Kapitel [Interaktives Computermodell des Herzens](#))

Study Questions

- Wie unterscheiden sich die 4 Herzklappen, wie werden sie benannt und

welches ist das gemeinsame Funktionsprinzip?

- Wie werden die 4 Phasen des Herzzyklus genannt und wie sind in den jeweiligen Phasen:
 - Muskelkontraktionsart
 - Druckveränderung in Vorhöfen, Ventrikeln und Aorta/Lungenarterie (mit ungefähren Druckangaben)
 - Volumenveränderungen in Vorhöfen und Ventrikeln (mit ungefähren Volumenangaben)
 - Klappen-Stellungen der AV- und Gefäßklappen (offen/zu)
- Wie werden die Ruhedehnungskurve, die Kurven der isovolumetrischen und der isobarischen Maxima, sowie die Kurve der Unterstützungsmaxima gemessen oder konstruiert?
- Was bedeutet Vor- und Nachlast?
- Welche Eigenschaften und Zusammenhänge beschreibt das Laplace-Gesetz? Nennen Sie eine pathophysiologische Konsequenz.
- Weshalb nimmt der Druck im linken Ventrikel in der Auswurfphase zu, wenn doch die Aortenklappe geöffnet ist und somit Blut aus dem Ventrikel fließt?

Herz-Mechanik: Anpassung der Pumpfunktion

Lernziele

Sie können

- die unterschiedlichen Mechanismen zur Anpassung der Pumpfunktion erklären
- die Mechanismen kurzfristiger und langfristiger Anpassung der Pumpfunktion charakterisieren

Herzminutenvolumen unter Ruhe- und Belastungsbedingungen

Das Herzminutenvolumen ist definiert als Herzschlagvolumen x Herzfrequenz.

In **körperlicher Ruhe** wird bei jeder Herzaktion, wie erwähnt, sowohl vom rechten als auch vom linken Ventrikel jeweils ein Schlagvolumen von etwa 70 ml ausgeworfen. Die Herzfrequenz beträgt im Mittel ca. 70 min^{-1} . Damit ergibt sich für das Herzzeitvolumen, d.h. das Blutvolumen, das in der Zeiteinheit in den Lungen- bzw. Körperkreislauf transportiert wird, ein Wert von **ca. $5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$** .

Unter **Belastungsbedingungen**, insbesondere bei körperlicher Arbeit, kann das Herzzeitvolumen erheblich gesteigert werden. Im Extremfall kommt es zu einer Zunahme des Schlagvolumens auf ca. das Doppelte und zu einem Anstieg der Herzfrequenz auf ca. das 2.5-Fache des Ruhewerts, sodass ein Herzzeitvolumen von **bis zu $25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$** oder mehr resultiert. Diese Anpassung der Herztätigkeit an die Bedürfnisse des Gesamtorganismus erfolgt überwiegend unter dem Einfluss der Herznerven, der intrakardiale Anpassungsmechanismus (s.u.) spielt in diesem Zusammenhang eine geringere Rolle.

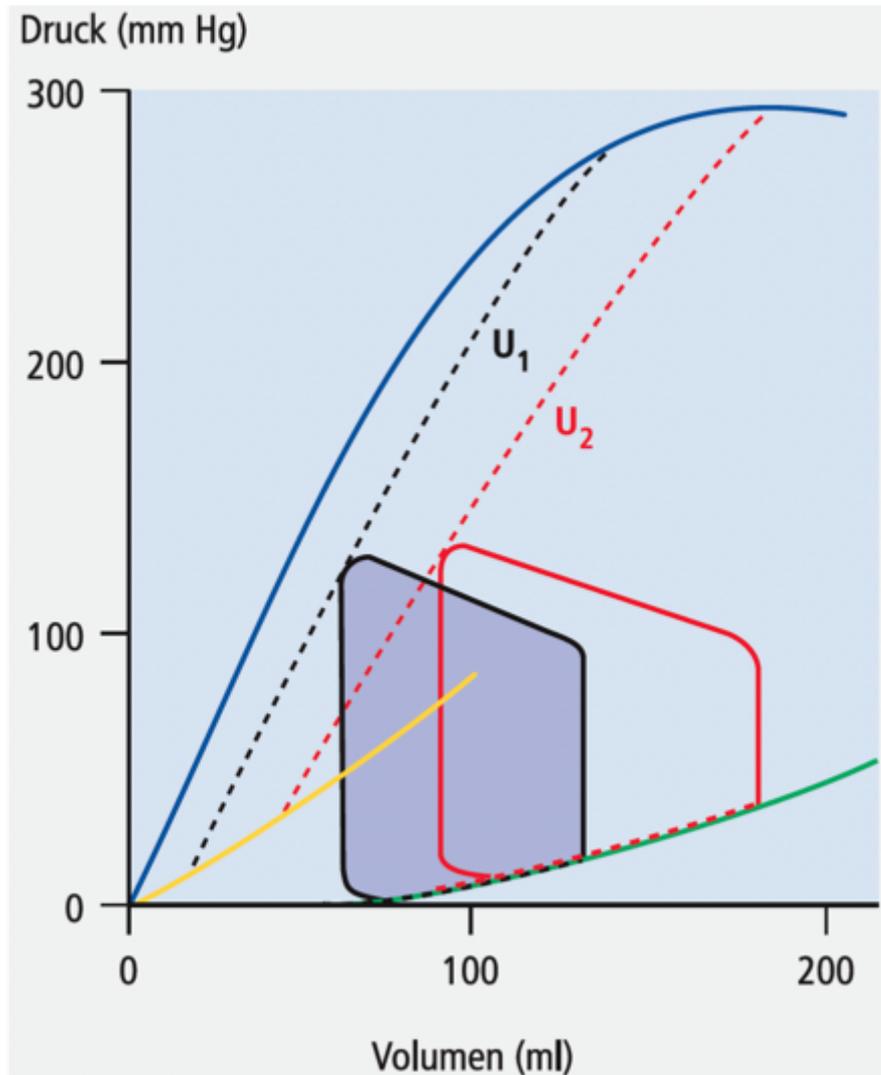
Bei der Anpassung der Herztätigkeit an veränderte Umgebungsbedingungen unterscheiden wir intrakardiale und extrakardiale Anpassungsmechanismen. **Intrakardiale Anpassungsmechanismen** sind verantwortlich für eine Anpassung der Pumpleistung ohne nervale und humorale Einflüsse, ausschliesslich aufgrund der muskulären Eigenschaften des Herzens. **Extrakardiale Anpassungsmechanismen** sind solche, welche eine Anpassung der Pumpleistung, z.B. an körperliche Belastung, durch äussere Einflüsse (z.B. Veränderung von Sympathikus, Parasympathikus, Hormonen) ausüben.

Intrakardialer Anpassungsmechanismus

Das Herz kann sich ohne nervale und humorale Einflüsse, aufgrund seiner muskulären Eigenschaften sowohl wechselnden Volumen- als auch Druckbelastungen anpassen. Auch nach Durchtrennung der Herznerven ist bei konstanter Herzfrequenz eine Anpassung der Herzarbeit möglich.

Anpassung an akute Volumenbelastung

Ein **erhöhtes venöses Angebot** wird durch eine Zunahme des Schlagvolumens beantwortet. Der Mechanismus dieser Anpassung ist im Druck-Volumen-Diagramm der folgenden Abbildung dargestellt.



Anpassung des denervierten Herzens an eine akute Volumenbelastung mit stärkerer enddiastolischer Füllung (erhöhter Vorlast) nach dem Frank-Starling-Mechanismus, dargestellt im Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Im Vergleich zur Ausgangssituation hat das grössere venöse Angebot eine **vermehrte enddiastolische Füllung bzw. Vorlast** des Ventrikels zur Folge. Die dadurch weiter gedehnten Herzmuskelfasern verkürzen sich stärker, und das Schlagvolumen steigt an. Dieser Anpassungsmodus wird als intrakardialer oder als **Frank-Starling-Mechanismus** bezeichnet, da der Deutsche *Otto Frank* Ende des 19. Jahrhunderts und der Engländer *Ernest H. Starling* anfangs 20. Jahrhunderts entdeckten, dass die maximale Kraft, die der Herzmuskel während eines Aktionspotenzials entwickeln kann, von seiner **Vordehnung** abhängt. Der Frank-Starling-Mechanismus lässt sich am einfachsten am Beispiel einer isometrischen Kontraktion eines isolierten Herzmuskelpräparats demonstrieren:



Otto Frank (D)
1865-1944

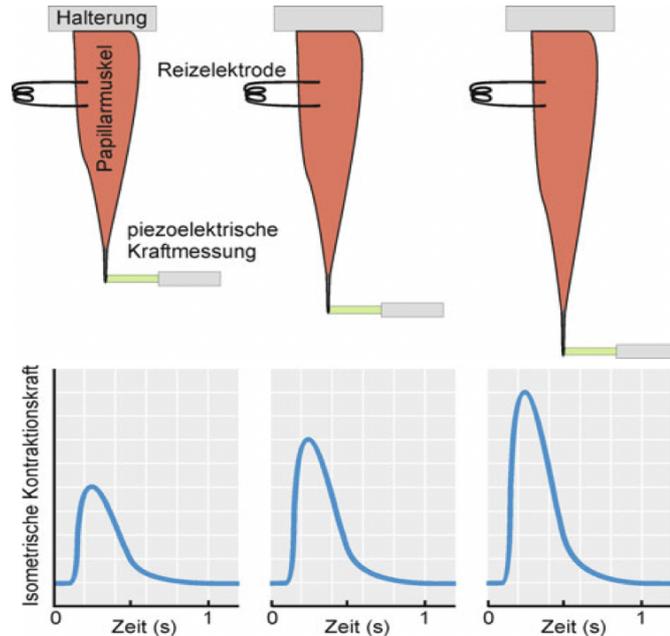
am isolierten
Frosch-Herz



Ernest H. Starling (GB)
1866-1927

am anästhesierten
Hund

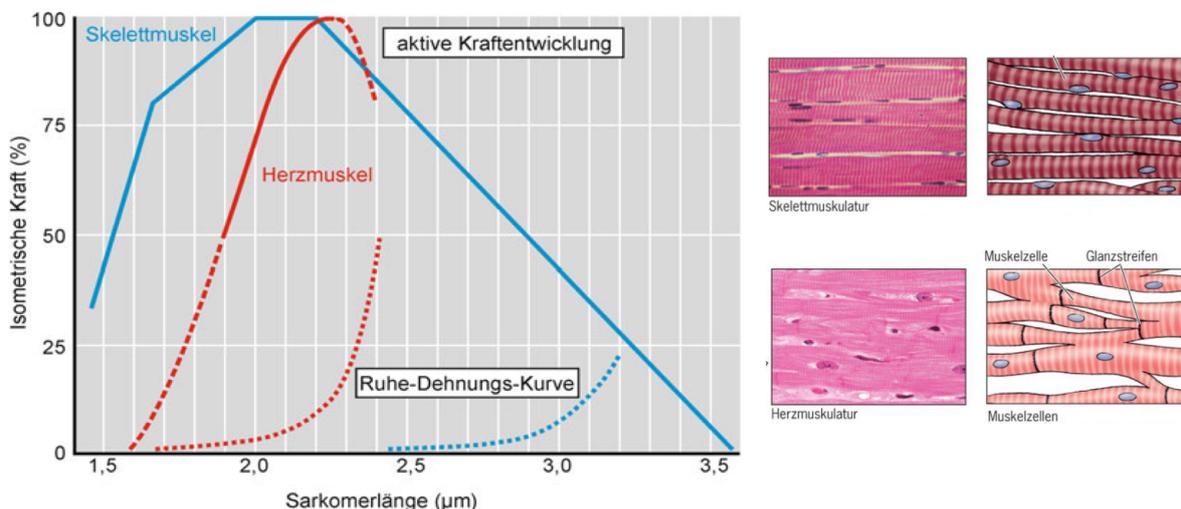
**Je grösser die Vordehnung
desto stärker die Kraft !**



Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus zur Messung einer isometrischen Kontraktion an einem isolierten Herzmuskelpräparat. Oben: Ein isolierter Papillarmuskel wird an einem piezoelektrischen Krafttransducer befestigt, mehr oder weniger stark vorgedehnt und dann elektrisch gereizt. Unten: Zeitverlauf der Kraft während einer isometrischen Kontraktion. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag. [modifiziert]

Je stärker ein isolierter, dünner Papillarmuskel vorgedehnt wird, desto grösser ist die gemessene isometrische Kraft bzw. die isometrische Spannung (Kraft pro cm^2 Muskelquerschnitt). Die Änderung der Länge wird im Experiment dadurch herbeigeführt, dass der Abstand zwischen der oberen Aufhängung des Papillarmuskels und dem piezoelektrischen Kraftsensor mit Hilfe eines Mikromanipulators vergrössert wird.

Statt der gesamten Länge kann man bei isolierten Herzmuskelpräparaten im Mikroskop auch die durchschnittliche Sarkomerlänge ausmessen. Trägt man diese gegen die während eines Aktionspotenzials entwickelte maximale isometrische Kraft auf, erhält man eine sehr steile Kurve, die bei einer Sarkomerlänge von ca. $2.2 \mu\text{m}$ ihr Maximum erreicht (Abbildung unten). Die durchgehende rote Kurve repräsentiert den Arbeitsbereich eines Herzmuskels in vivo. Die aktive isometrische Kraft, die durch das Aktionspotenzial ausgelöst wird. Diese addiert sich zur passiven Kraft, die (analog zur Anspannung einer Feder) durch die Vordehnung des nicht erregten Herzmuskels erzeugt wird (gepunktete rote Linie; Ruhe-Dehnungs-Kurve).

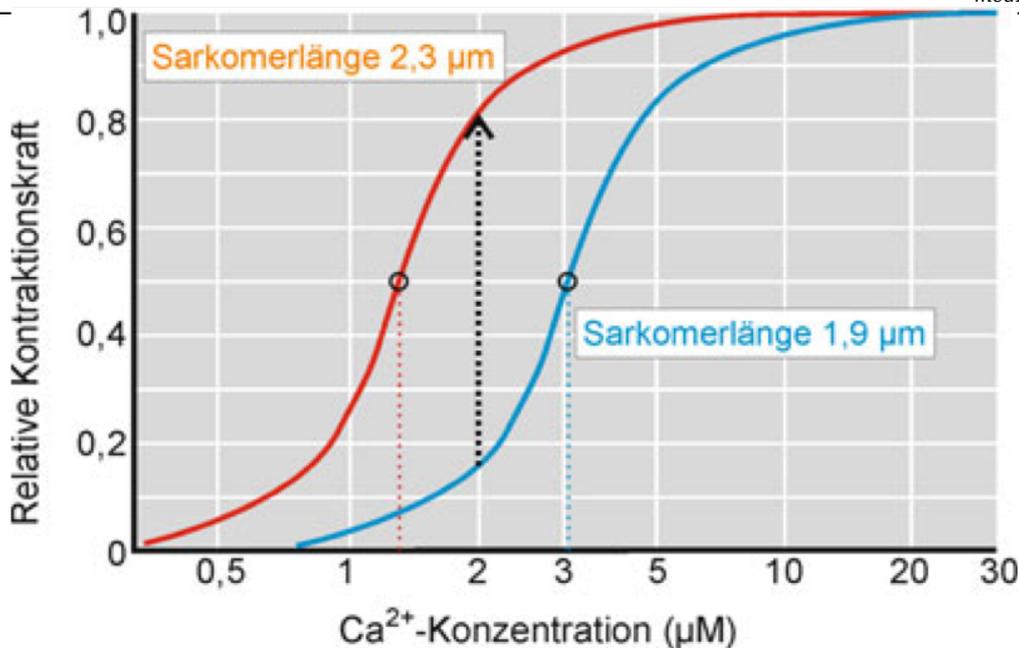


Abhängigkeit der isometrischen Kraft von Sarkomerlänge eines isolierten Herzmuskelpräparats (rot) oder einer isolierten Skelettmuskelfaser (blau). Die aktive Kraftentwicklung (d.h. der während des Ak-

tionspotenzials 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. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag. [modifiziert]

Die Länge des Herzmuskels, bei der die maximale Kraft gemessen wird, nennt man die **optimale Länge**; sie 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 (Abb. unten), 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.

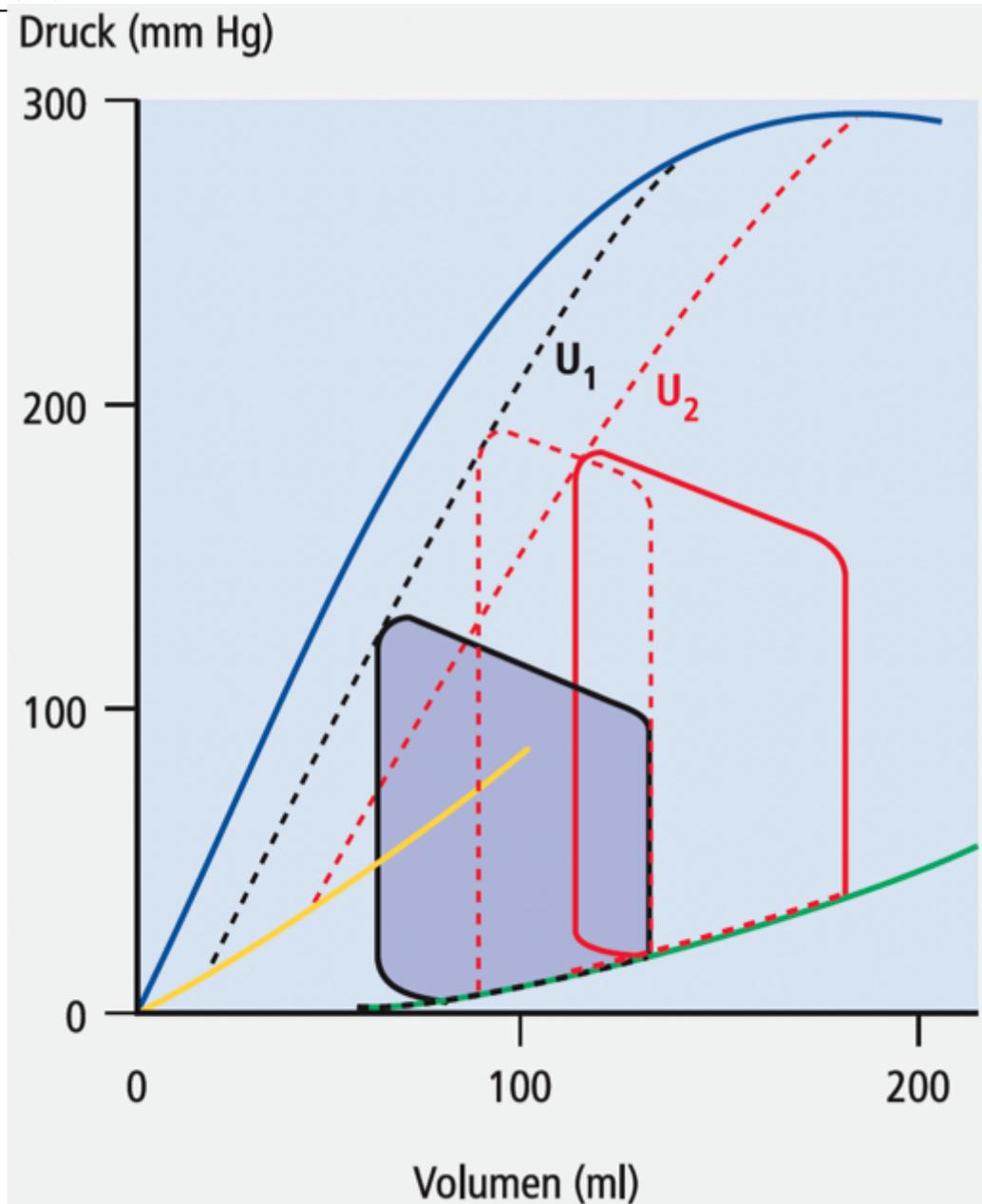


Die Abhängigkeit der Kontraktionskraft eines (mit Hilfe von Detergentien) gehäuteten Herzmuskelpräparats von der (auf einer logarithmischen Skala aufgetragenen) freien Ca^{2+} -Konzentration; blaue Kurve: bei schwacher Vordehnung (Sarkomerlänge 1,9 μm); rote Kurve: bei starker Vordehnung (Sarkomerlänge 2,3 μm). Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag. [modifiziert]

Für das Herz *in situ* spielt der Frank-Starling-Mechanismus bei kurzfristigem Volumenausgleich (z.B. bei plötzlicher Änderung des venösen Rückstroms durch Wechsel der Körperposition) und bei der Abstimmung der Schlagvolumina von rechtem und linkem Herzen eine Rolle. Für das transplantierte Herz stellt der Frank-Starling-Mechanismus für die erste Zeit die einzige Regulationsmöglichkeit dar.

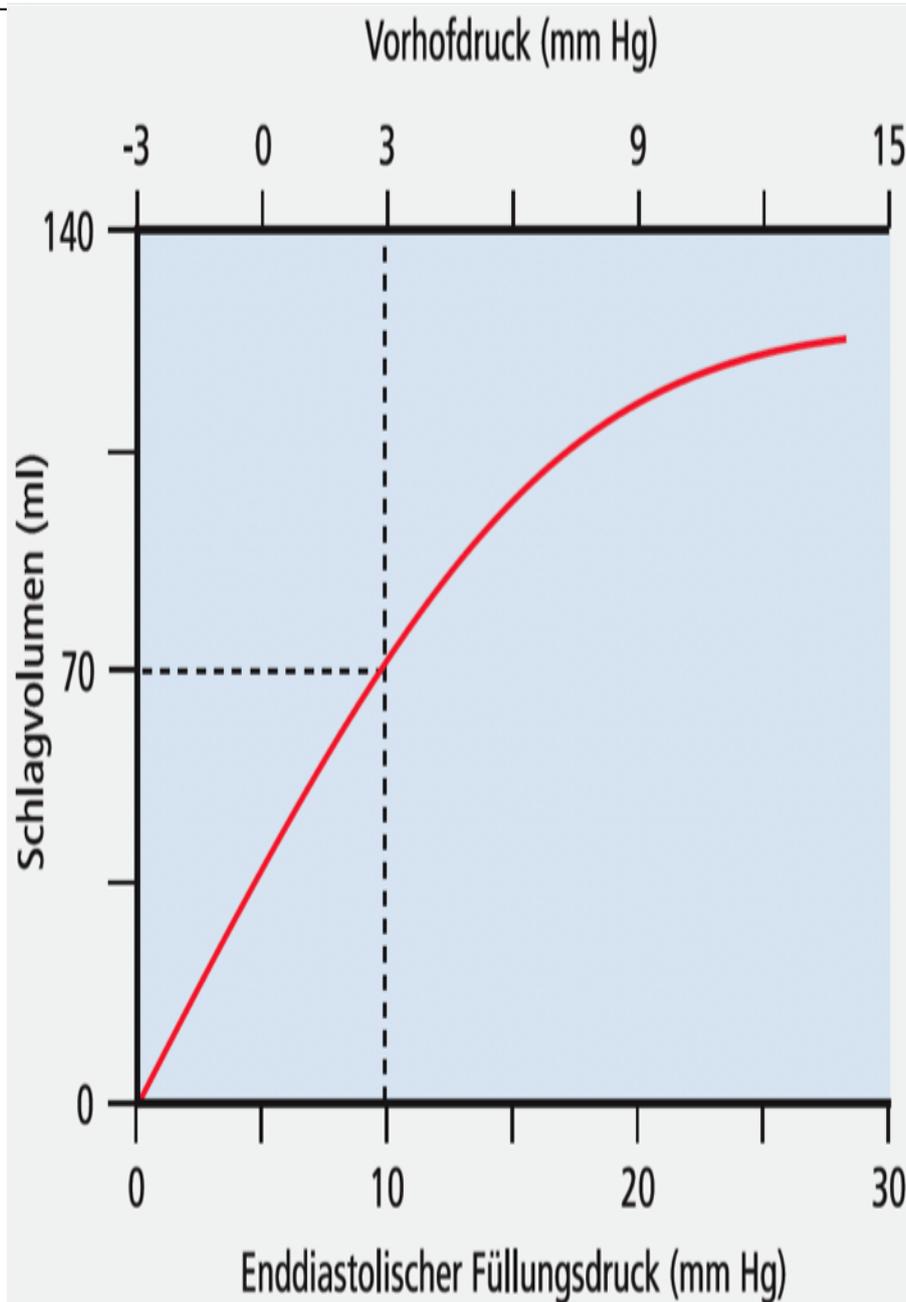
Anpassung an akute Druckbelastung

Ebenso wie bei akuter Volumenbelastung ist das isolierte Herz auch bei **Zunahme des Aorten- bzw. Pulmonalendrucks** (d.h. **der Nachlast**), die z. B. als Folge eines erhöhten peripheren Widerstands auftreten kann, zu einer intrakardialen Anpassung befähigt. Ein Anstieg des Auswurfwiderstands wird durch eine verstärkte Druckentwicklung des Ventrikels beantwortet. Den Mechanismus dieser in Stufen erfolgenden Anpassung erläutert untenstehende Abbildung: Steigt der diastolische Aortendruck plötzlich an, ist der linke Ventrikel zunächst nur in der Lage, ein reduziertes Schlagvolumen auszuwerfen. Dadurch kommt es zu einer Zunahme des Restvolumens und bei der nächsten Aktion - wegen des gleichbleibenden venösen Rückstroms - zu einer grösseren diastolischen Füllung. Die gedehnten Myokardfasern gelangen auf diese Weise in einen Arbeitsbereich, in dem sie eine kräftigere Kontraktion ausführen und so das normale Schlagvolumen mit erhöhtem Druck auswerfen können. Auch in diesem Fall hat also die vermehrte Füllung des Ventrikels entscheidende Bedeutung für den Anpassungsmechanismus.



Anpassung an eine akute Druckbelastung (erhöhte Nachlast), die stufenweise zu einer Zunahme der diastolischen Füllung führt. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Die sog. **Starling-Kurve (Herzfunktionskurve)**, welche die Abhängigkeit des Schlagvolumens vom linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdruck (als Mass für die Vorlast), bzw. vom Druck im linken Vorhof, beschreibt (Abbildung), verdeutlicht die Beziehung von enddiastolischem Füllungsdruck und Schlagvolumen. Weiter gedehnte Herzmuskelfasern verkürzen sich stärker, und das Schlagvolumen steigt an.



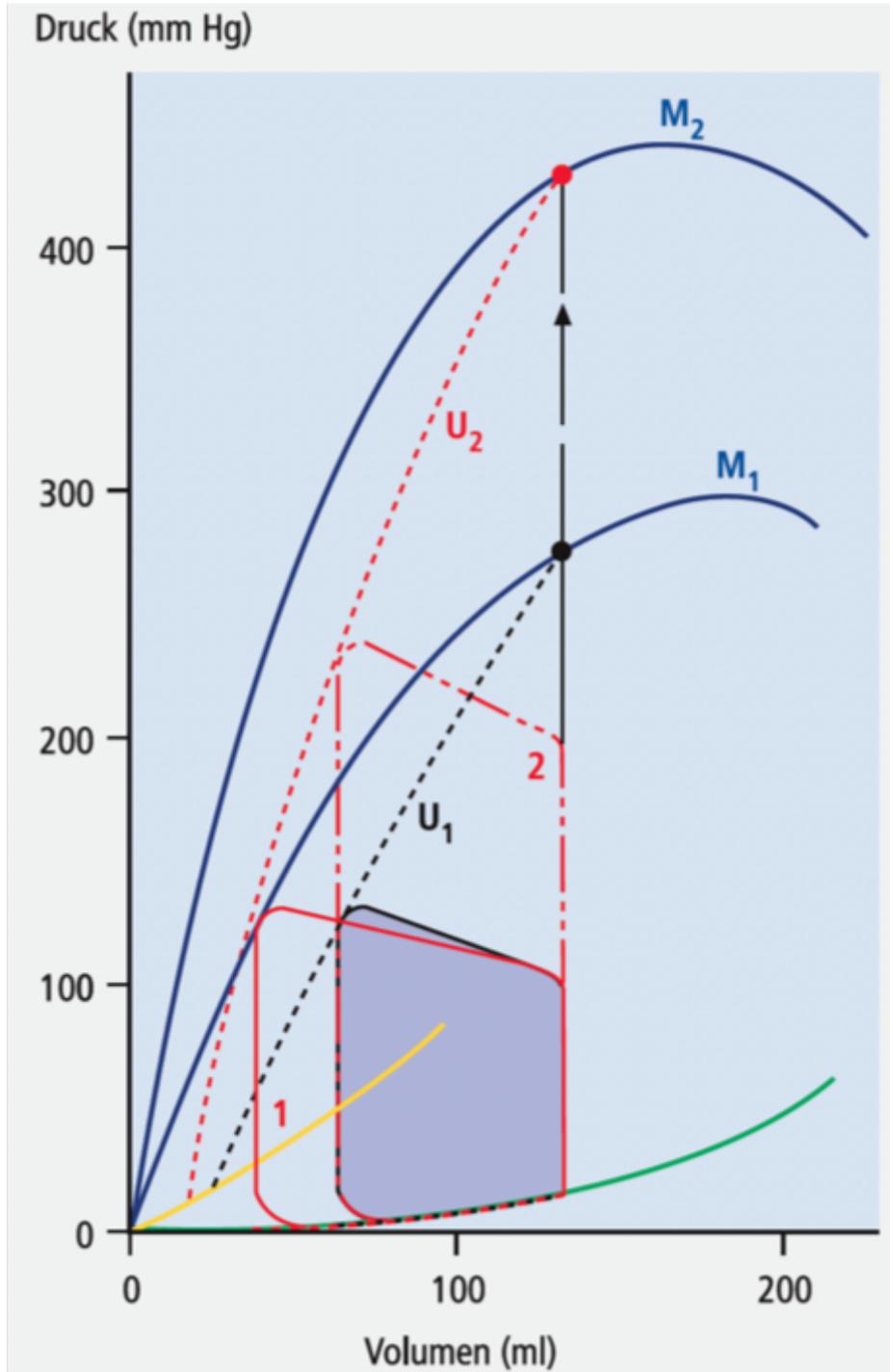
Starling-Kurve: Die Erhöhung des enddiastolischen Füllungsdrucks im angegebenen Bereich führt über den Frank-Starling-Mechanismus zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Die gestrichelten Linien geben die Referenzwerte beim Liegenden in Ruhe wieder. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Extrakardialer Anpassungsmechanismus

Die Anpassung der Herzarbeit an körperliche Belastung erfolgt normalerweise unter dem Einfluss des Sympathikus. Dessen vom Zentralnervensystem ausgelöste Aktivierung führt zu einer **verstärkten Kontraktionskraft** (positiv inotropen Wirkung) der Herzmuskulatur. Zur Beurteilung der Kontraktionskraft wird üblicherweise die **Kontraktilität** herangezogen. Als Maß hierfür dient die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt_{max}) in der isovolumetrischen Anspannungsphase. Sie wird durch Druckmessung mithilfe eines Herzkatheters ermittelt und beträgt normalerweise linksventrikulär in Ruhe 1500–2000 mmHg s⁻¹ (200–270 kPa s⁻¹).

Diese positiv inotrope Wirkung des Sympathikus stellt sich im Druck-Volumen-Diagramm

als Linksverlagerung und als steilerer Anstieg der Kurve der Unterstützungsmaxima dar (Abb. unten; Verlagerung von U1 nach U2). Wie das rot eingezeichnete Arbeitsdiagramm (1) zeigt, wird in diesem Fall - ausgehend von der gleichen enddiastolischen Füllung - unter stärkerer Ausschöpfung des Restvolumens ein vergrößertes Schlagvolumen ausgeworfen. Das Herz zieht sich also in der Systole bei körperlicher Belastung stärker und schneller zusammen als unter Ruhebedingungen, was auch durch die direkte Beobachtung mithilfe bildgebender Verfahren bestätigt wird.



Arbeitsbedingungen des linken Ventrikels. Durch Aktivierung des Sympathikus (positiv inotrope Wirkung) wird die Kurve der isovolumetrischen Maxima zu höheren Drücken hin verlagert (M₁ → M₂), sodass die Kurve der Unterstützungsmaxima steiler ansteigt (U₁ → U₂). Damit ist der Ventrikel in der Lage, bei unverändertem enddiastolischem Volumen entweder ein grösseres Schlagvolumen zu fördern (1) oder das ursprüngliche Schlagvolumen gegen einen erhöhten Druck auszuwerfen (2).

Die Linksverlagerung der U-Kurve lässt weiterhin erkennen, dass unter dem Einfluss des

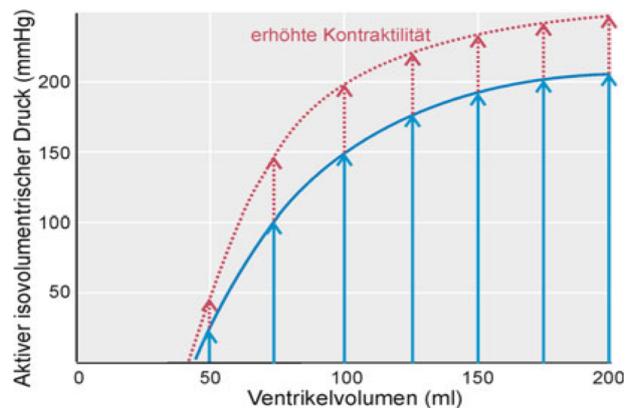
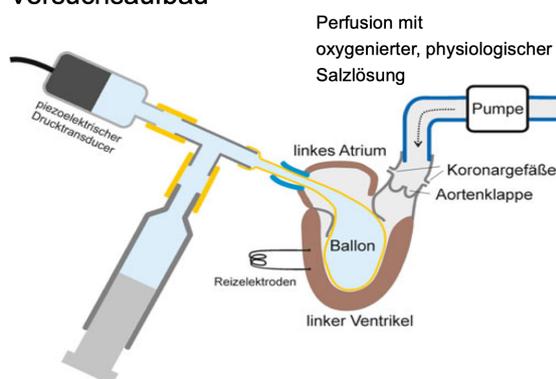
Sympathikus auch der Auswurf eines normalen Schlagvolumens gegen einen erhöhten Widerstand möglich ist (strichpunktierte Kurve). Je nach der speziellen Kreislaufsituation kann ein *grösseres Schlagvolumen ausgetrieben* (1) und/oder ein *höherer Druck überwunden* (2) werden. Den gesamten Anpassungsmodus bezeichnet man wegen der Beteiligung von Herznerven als extrakardialen Mechanismus.

Die Kontraktilitätssteigerung des Herzens unter Sympathikuseinfluss ohne Vergrößerung der enddiastolischen Füllung ist die Folge eines erhöhten cAMP-vermittelten Ca^{2+} -Einstroms in die Muskelfasern, der zu verstärkten Aktin-Myosin-Interaktionen führt. Details hierzu werden im Rahmen der elektromechanischen Kopplung besprochen.

Zusammenfassend sind in der folgenden Abbildung die **intrakardialen** (Frank-Starling-Mechanismus) **und extrakardialen** (Adrenalin, Digitalispräparate) **Effekte** an einem isolierten Herzen dargestellt. Im Experiment wird das Volumen des linken Ventrikels Schritt für Schritt erhöht und der durch eine elektrische Reizung der Ventrikelwand erzeugte intraventrikuläre Druck wird gemessen. Die Aorta eines isolierten Herzens wird an einer Kanüle befestigt und mit Hilfe einer peristaltischen Pumpe mit *oxygenierter physiologischer Salzlösung* perfundiert. Dabei schliesst sich die Aortenklappe, und die Gefässe des Herzens werden durch die Ostien der Koronararterien ähnlich wie in vivo durchströmt, so dass eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Herzmuskels gewährleistet ist. Der Sinusknoten wird zerstört, damit man die *Herzfrequenz durch externe Reizung* mit Platinelektroden einstellen und konstant halten kann. In den linken Ventrikel wird über den Vorhof ein elastischer, dünnwandiger *Gummiballon* eingeführt, dessen *Volumen* über eine Kolbenspritze genau eingestellt werden kann. Der während einer Kontraktion des Herzens im Ballon herrschende *Druck* wird mit Hilfe eines *piezoelektrischen Drucktransducers* gemessen. Da sich das Volumen des Ventrikels während der Kontraktion nicht ändert, ist dies eine isovolumetrische Kontraktion.

Als Folge des Frank-Starling-Mechanismus ist der nach einer elektrischen Reizung der Ventrikelwand entwickelte isovolumetrische Druck um so grösser, je grösser das vorher eingestellte Ventrikelvolumen war (*Herzfunktionskurve*). Die roten Pfeile und die gepunktete rote Hüllkurve illustrieren die Zunahme des isovolumetrischen Drucks nach *Zugabe von Adrenalin oder von Digitalis* zur Perfusionslösung. Eine solche *Zunahme der Kontraktionskraft unabhängig von Vordehnung* bzw. Ventrikelvolumen und unabhängig von der Herzfrequenz (*positiv-inotroper Effekt, resp. Zunahme der Kontraktilität*).

Versuchsaufbau



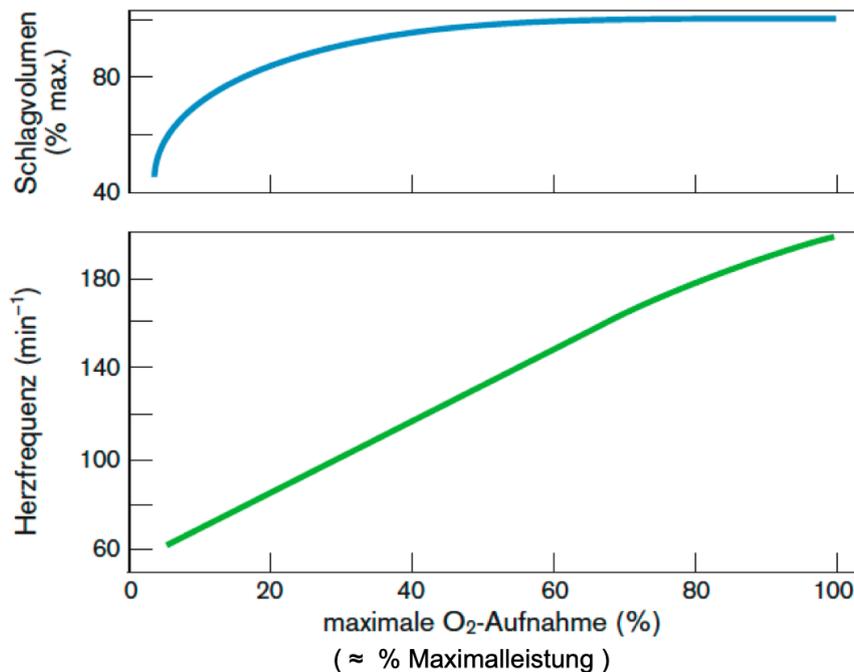
Anpassung der Herzfrequenz

Die zweite Möglichkeit, die Herzarbeit an die Bedürfnisse des Gesamtorganismus anzupassen, besteht in der Änderung der Schlagfrequenz. Bei körperlicher Belastung kommt es zum Beispiel durch Zunahme des Sympathikustonius, insbesondere aber durch Ab-

nahme des Vagustonus, zu einer Steigerung der Herzfrequenz. Mit der Frequenzsteigerung verändert sich auch das **Verhältnis der Systolen- zur Diastolendauer**.

Bei einer **Ruhefrequenz** von 70 min^{-1} beträgt dieses Verhältnis etwa **1:2** (Anspannungszeit 60 ms, Austreibungszeit 210 ms, Entspannungszeit 60 ms, Füllungszeit ca. 500 ms). Bei einer Herzfrequenz von ca. **95 min^{-1}** steigt die Systolen-Diastolen-Relation auf **1:1** und bei **150 min^{-1}** sogar auf **2:1** an. Die Diastolendauer wird also bei einer Frequenzsteigerung stärker verkürzt als die Systolendauer, sodass eine kürzere Zeit für die Ventrikelfüllung zur Verfügung steht. Trotzdem ist bis zu einer Herzfrequenz von 150 min^{-1} noch eine ausreichende Ventrikelfüllung gewährleistet. Die - wenn auch nicht so starke - Abnahme der Systolendauer erfordert eine schnellere Verkürzung der Myokardfasern, die durch die Zunahme des Sympathikustonus jedoch gewährleistet ist (vgl. Herzinnervation).

Diese **Veränderungen Herzfrequenz und Schlagvolumen bei steigender körperlicher Belastung** sind in der folgenden Abbildung dargestellt. Während die Herzfrequenz praktisch linear ansteigt mit steigender Intensität, ist dies beim Schlagvolumen nicht der Fall. Das Schlagvolumen erreicht ein Plateau, wenn ca. das doppelte Ruhe-Schlagvolumen erreicht ist.



Veränderung von Herzschlagvolumen und Herzfrequenz bei steigender körperlicher Aktivität. Quelle: Pape et al. Physiologie. Thieme Verlag. [modifiziert]

Die Pumpfunktion des Herzens wird demnach von folgenden Faktoren bestimmt:

- Vorlast
- Nachlast
- Kontraktilität
- Herzfrequenz

Anpassung an länger dauernde Belastungen^M

Ist das Herz wiederholt (physiologisch z.B. bei Ausdauersport) oder ständig (z.B. bei Aortenklappenstenose) einer erhöhten Arbeitsbelastung ausgesetzt, kommt es ausser den funktionellen Regulationen zu einer **strukturellen Anpassung** und dadurch zu ein-

er „harmonischen“ Dicken- und Längenzunahme der einzelnen Muskelfasern (**Hyper-trophie**) mit eventueller Erweiterung der Hohlräume (**Dilatation**). Das Gewicht des Herzens kann dabei von normalerweise 300 g bis auf 500 g (Sportlerherz) ansteigen. Beobachtungen bei Sportlern, die mit ihrem üblichen Training aufhörten, resp. dieses reduzierten, zeigen, dass die Rückbildung unterschiedlich und wahrscheinlich auch von der Trainingsdauer (Jahre) abhängig ist. Das Sportherz kann sich vollständig, aber auch nur inkomplett zurückbilden. Neben genetischen Einflüssen ist bei früheren hochtrainierten Ausdauersportlern häufig ein reduzierter Belastungsreiz für eine Persistenz des kardialen Remodelings ausreichend. Die Leistungsfähigkeit ist dabei erhöht.

Ausdauersportler vs. untrainierte Person

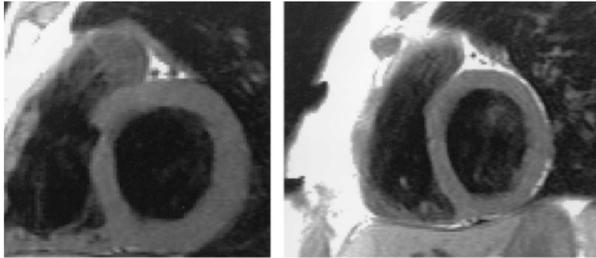
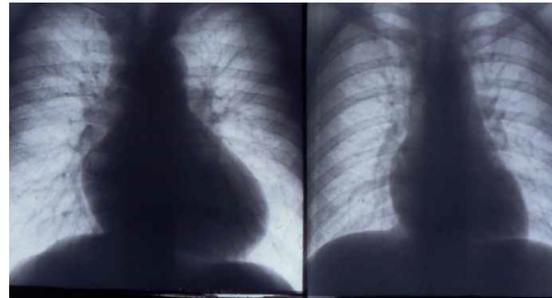


Abbildung 1: Kardio-MRT. Beide Ventrikel sind beim Ausdauersportler (links) im Vergleich zur untrainierten Normalperson (rechts) größer, die Kammerwände dicker, die Proportionen zwischen linkem und rechtem Ventrikel aber unverändert. Mit freundlicher Genehmigung des Journal of the American College of Cardiology, Elsevier Verlag, USA (19).

- grössere Ventrikel
- dickere Ventrikelwände
- unveränderte Proportionen

Sportherz eines Langstreckenläufers vs. normal grosses Herz eines Sprinters



Langstreckenläufer HV 1400 ml HV: Herzvolumen Sprinter HV 800 ml

Abbildung 2: Röntgen-Thorax von zwei Spitzenathleten. Langstreckenläufer mit Sportherz (links). Sprinter mit normal großem Herzen (rechts). Mit freundlicher Genehmigung der Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie, Ausgabe 2/2011, S.71, Rub Graf-Lehmann AG, Bern.

Sportherz. Quelle: Kindermann & Scharhag, Dt. Zeitschrift für Sportmedizin (2014). [modifiziert]

Bei **Überschreitung des kritischen Grenzwichts** von ca. 500 g besteht allerdings die Gefahr einer ungenügenden Sauerstoffversorgung des Muskelgewebes. Mit Zunahme der Faserquerschnitte werden nämlich auch die Diffusionswege zwischen den Kapillaren und dem Inneren der Muskelfasern grösser. Unter pathologischen Bedingungen wird dadurch die Entwicklung einer plastischen Gefügedilatation, d.h. einer gestörten Architektur der Herzmuskulatur mit nachfolgender Erweiterung des Ventrikel-lumens, ausgelöst (Details vgl. Pathophysiologie des Herzens).

Study Questions

- In welcher Grössenordnung liegen Herzschlagvolumen, Herzfrequenz und Herzminutenvolumen in Ruhe und welche Werte können unter körperlicher Belastung je ungefähr erreicht werden?
- Mittels welcher intrakardialen und extrakardialen Mechanismen kann sich das Herz an unterschiedliche Bedingungen anpassen?
- Welcher physiologische Mechanismus liegt der Frequenzinotropie zugrunde?
- Über welche physiologischen Mechanismen beeinflussen Ca^{2+} -Antagonisten und Digitalis-Präparate die Kontraktionskraft, welches ist das gemeinsame Prinzip?
- Welche Eigenschaft des Herzmuskels haben Frank und Starling beschrieben und wie wird diese heute physiologisch erklärt?
- Wie verändert sich die Herztätigkeit bei akuter Volumenbelastung (erhöhte Vorlast), resp. akuter Druckbelastung (erhöhte Nachlast)? Erklären Sie die Veränderungen anhand der Druck-Volumen-Kurve.
- Welche Konsequenzen hat eine Erhöhung der Herzfrequenz auf die Herzzyklusphasen?
- Welche langfristigen Veränderungen des Herzens sind bei längerdauernden

Belastungen (physiologischer oder pathologischer Natur) zu erwarten, und welche positiven und negativen Konsequenzen sind zu erwarten?

Herz-Mechanik: Arbeit, Energieumsatz und Durchblutung

Lernziele

Sie können

- die Komponenten der Herzarbeit sowie deren relativer Anteil am Energieverbrauch nennen
- den Zusammenhang von Myokardfunktion, Sauerstoffverbrauch, Energiesubstraten und Durchblutung erläutern
- die Regulation von Energieverbrauch und Durchblutung bei unterschiedlichen Bedingungen darlegen
- pathophysiologische Veränderungen und Folgen gestörter Perfusion oder Energieversorgung des Myokards darlegen.

Herzarbeit

Die kontinuierliche Pumpfunktion des Herzens ist von einem adäquaten Energieumsatz des Herzmuskels - und aufgrund fehlender myokardialer Energiereserven - von einer anhaltend ausreichenden Koronardurchblutung abhängig. Der Energieumsatz beinhaltet:

- die kontinuierliche mechanische Arbeit
- den Energieaufwand für Ionentransporte
- die Syntheseleistungen für die Strukturhaltung
- die Wärmebildung

Bei der **Myokardkontraktion** wird chemische Energie in Form von ATP im Querbrückenzyklus und für den aktiven Rücktransport von Kalzium in das sarkoplasmatische Retikulum bzw. nach extrazellulär verbraucht (**Energie für mechanische Arbeit ca. 80%**). Nur ein kleiner Anteil des ATP-Umsatzes (1%) dient der Aufrechterhaltung der transmembranären Ionengradienten über primär aktive Transportmechanismen (Na^+/K^+ -ATPase). Stellt man den Herzmuskel ruhig (normotherme elektromechanische Kardioplegie), sinkt der mittlere Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels bei erhaltener Koronarperfusion auf **10-20%** des Ausgangswertes (**Strukturhaltung**). Der grösste Anteil des Energieverbrauchs des Herzmuskels geht also, auch unter körperlichen Ruhebedingungen, auf die kontinuierlich verrichtete mechanische Arbeit zurück.

Man unterscheidet zwei verschiedene Arten der **Herzarbeit**:

- Der Energieumsatz für die **Druck-Volumenarbeit** unterscheidet sich erheblich zwischen dem linken und rechten Ventrikel. Ursache hierfür ist die sehr unterschiedliche Druckentwicklung beider Ventrikel am adulten Herzen. Die Anteile an der Druck-Volumen-Arbeit verteilen sich etwa im Verhältnis 7:1 zwischen dem links- und dem rechtsventrikulären Myokard. Dem entspricht der etwa 7-fach höhere mittlere Aortendruck im Vergleich zum mittleren

Pulmonalarteriendruck, während die Schlagvolumina beider Ventrikel unter physiologischen Bedingungen im Mittel gleich sind.

- Die **Beschleunigungsarbeit** besteht aus einem Anteil zur Erzeugung der Pulswelle während der Auswurfphase und einem Anteil zur Beschleunigung des Schlagvolumens.

Die **Gesamtarbeit des Herzens** beträgt unter körperlichen Ruhebedingungen pro Herzschlag ca. 1.5 Nm. Hiervon entfallen etwa **75% auf die Druck-Volumen-Arbeit** und auf die Arbeit zur **Erzeugung der Pulswelle etwa 23%**. Die **Beschleunigungsarbeit für das Schlagvolumen** ist mit **1-2%** der Gesamtarbeit unter normalen physiologischen Bedingungen vernachlässigbar.

Pathophysiologisch kommt der *Druck-Volumen-Arbeit* eine zunehmende Bedeutung bei der arteriellen Hypertonie zu. Hierbei steigt die Druck-Volumen-Arbeit proportional zum arteriellen Blutdruck. Die für das Schlagvolumen aufgewendete *Beschleunigungsarbeit* kann bei bestimmten Herzklappenerkrankungen, wie der Aorteninsuffizienz, einen nennenswerten Anteil an der Gesamtarbeit erreichen. In diesem Fall führt der Blutrückstrom in den linken Ventrikel während der Diastole (Pendelblutvolumen) zu einer zusätzlichen Herzbelastung.

Der **mechanische Wirkungsgrad** des Herzmuskels (mechanische Arbeit / aufgewandte Energie) ist unter körperlichen Ruhebedingungen ca. **15-20%**. Er ist von den Anteilen der Druck- bzw. Volumenarbeit abhängig. So nimmt der Energieumsatz bei Steigerung der Druckarbeit stärker zu als bei einer vergleichbaren Steigerung der Volumenarbeit.

Myokardfunktion und Sauerstoffverbrauch

Der **Sauerstoffverbrauch** des Herzmuskels ist direkt proportional zum Energieverbrauch (im Notfall können die Zellen jedoch auch anaerob arbeiten); er korreliert mit der **Herzleistung**, der **Kontraktilität** und der **Wandspannung**.

Die Druck-Volumen-Arbeit bezieht sich jeweils auf den einzelnen Herzschlag. Sie erlaubt daher noch keine Aussage über die vom Herzen erbrachte Leistung. Unter **Leistung** (P) wird der **Quotient der verrichteten Arbeit (W) und der benötigten Zeit (t)** verstanden ($P = W/t$). Die vom Herzen erbrachte Leistung kann aus dem Produkt von entwickeltem Druck, Schlagvolumen und Herzfrequenz abgeschätzt werden. Ein vereinfachter Parameter der Herzleistung, der unter **klinischen** Bedingungen verwendet wird, ist das **Druck-Frequenz-Produkt** (entwickelter systolischer Druck \times Herzfrequenz), das mit dem myokardialen Sauerstoffverbrauch korreliert. Näherungsweise kann der systolische Ventrikeldruck aus dem arteriellen Blutdruck geschätzt werden.

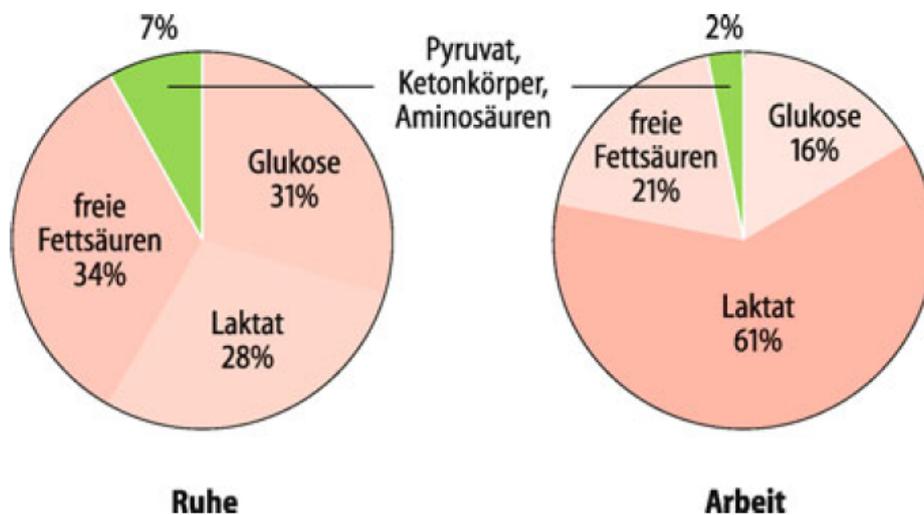
Eine Korrelation des Sauerstoffumsatzes besteht auch zur *Geschwindigkeit des Querbrückenzyklus*, weil ein wesentlicher Anteil des ATP-Umsatzes im Querbrückenzyklus des Aktomyosins erfolgt. Ein Maß für die Geschwindigkeit des Querbrückenzyklus (**Kontraktilität**) ist am intakten Herzen der maximale isovolumetrische Ventrikeldruckanstieg (dP/dt_{\max}). Zunahmen dieses Parameters korrelieren daher mit dem myokardialen Sauerstoffverbrauch.

Zu unterscheiden ist die systolische von der diastolischen **Wandspannung**. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch wird vorwiegend von der systolischen Wandspannung bestimmt, die diastolische Wandspannung beeinflusst insbesondere die Koronardurchblutung.

Ergänzend ist zu erwähnen, dass die Herzmuskelzellen im Notfall für kurze Zeit auch anaerob, d.h. ohne Sauerstoff, arbeiten können.

Substrate und Stoffwechsel

Die kontinuierlich verrichtete Herzarbeit erfordert auch unter körperlichen Ruhebedingungen eine kontinuierliche Substratzufuhr. Gegen die Schwankungen der Plasmaspiegel unterschiedlicher Substrate ist der Herzmuskel sehr gut abgesichert, da er je nach Angebot auf **Fettsäuren**, **Laktat** und **Glukose** zurückgreifen kann. Während diese Substrate unter körperlichen Ruhebedingungen mehr als 90% der Substratversorgung stellen, tragen Pyruvat, Ketonkörper und Aminosäuren weniger als 10% bei. Die **Bedeutung des Laktats nimmt unter körperlicher Belastung** weiter zu, wenn der Skelettmuskel bei grosser Kraftentwicklung oder unter den Bedingungen einer relativen Durchblutungsbeschränkung anaerob arbeitet und vermehrt Laktat freisetzt. Da das gesunde Myokard auch bei schwerer körperlicher Arbeit eine adäquate Durchblutung aufweist und daher aerob arbeitet, wird hier Laktat weiterhin metabolisiert.



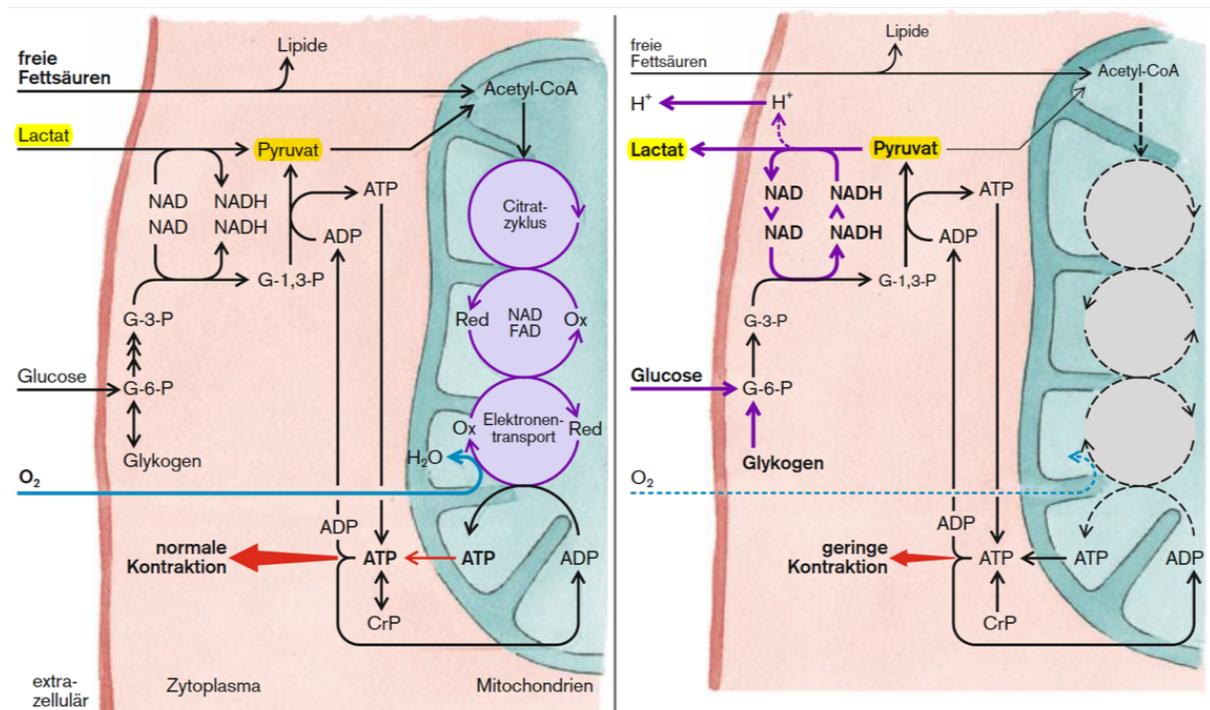
*Substratverbrauch des menschlichen Herzens bei körperlicher Ruhe und bei schwerer körperlicher Arbeit (200 W, steady state). Die Substrataufnahme ist als prozentualer Anteil des betreffenden Substrates am Sauerstoffverbrauch des Herzens dargestellt.
Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer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

[Die Details der Stoffwechselwege werden in der *Biochemie-Vorlesung* detailliert besprochen und seien hier der Vollständigkeit halber erwähnt. Aus den Substraten Fettsäuren, Laktat und Glukose werden Reduktionsäquivalente in Form von NADH/H⁺ und FADH₂ gebildet. Diese werden unter aeroben Bedingungen im Rahmen der Atmungskette unter Verbrauch von Sauerstoff zu Oxidationswasser und NAD bzw. FAD umgewandelt. Im Gegenzug wird ADP zu ATP phosphoryliert. Quantitativ geringe zusätzliche Äquivalente energiereicher Phosphate (ATP, GTP) entstehen in der Glykolyse und im Zitratzyklus. Der Umsatz von ATP zu ADP ermöglicht auch die reversible Phosphorylierung von Kreatin. Kreatinphosphat steht dann über die Kreatinkinase-Reaktion zur Pufferung akuter Schwankungen im ATP-Spiegel zur Verfügung.]

Der **Myokardstoffwechsel** gewährleistet eine ATP-Produktion von 20-30 $\mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}$ pro Gramm Herzmuskel unter körperlichen Ruhebedingungen. Dem entspricht ein Sauerstoffverbrauch von 4-5 $\mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}$ pro Gramm Herzmuskel (ca. 100 $\mu\text{l O}_2\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$). Der **Sauerstoffverbrauch des gesamten Herzens** beträgt bei einem ca. 300 g wiegenden Herzen **25-30 $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$** , was **10% des gesamten Sauerstoffverbrauchs des Körpers** (Herzmasse 0.5% der Körpermasse) entspricht. Der Sauerstoffverbrauch des Herzens erfolgt vorwiegend in den Kardiomyozyten, der Anteil der Endothel- und glatten

Muskelzellen ist gering. Endothelzellen und glatte Muskelzellen können ihren Energiebedarf bei ausreichender Substratzufuhr auch anaerob decken.

Unter **anaeroben Bedingungen** wird der Umsatz der Reduktionsäquivalente in der Atmungskette reduziert, weil Sauerstoff nicht in ausreichender Menge zur Verfügung steht. Infolgedessen stauen sich die Reduktionsäquivalente NADH/H^+ und FADH_2 an. Dies hat u.a. Rückwirkung auf die Gleichgewichtsreaktion zwischen Laktat und Pyruvat. Da Pyruvat auch **unter anaeroben Bedingungen** kontinuierlich über die Glykolyse aus Glukose bzw. Glykogen gebildet wird, **entsteht** im Herzmuskel bei Vorliegen hoher NADH/H^+ -Konzentrationen **Laktat**. Da für jedes gebildete Lactat ein H^+ entsteht (aus Milchsäure), kommt es auch zu einer Azidose der Myokardzelle (eine muskuläre Azidose führt zu einer **Schmerzempfindung**). Eine Nettolaktatbildung (koronarvenöse > arterielle Laktatkonzentration) des Herzmuskels ist daher **ein Zeichen unzureichender Sauerstoffversorgung**.



Links: Normalerweise steht dem Herzen genügend Sauerstoff zur Verbrennung seiner Substrate (freie Fettsäuren, Glucose und Lactat) zur Verfügung. Die oxidative Energiegewinnung in den Mitochondrien liefert genügend ATP für die Muskelkontraktion. **Rechts:** Bei Sauerstoffmangel kommt es zu Gewebehypoxie, und die oxidative Energiegewinnung sistiert. Da die anaerobe, glykolytische Energiegewinnung unzureichend ist und Kreatinphosphat nur einen kurzfristigen Energiespeicher darstellt, nimmt der ATP-Gehalt und damit die Kontraktionskraft ab. Als Ausdruck der Gewebehypoxie dreht sich die Richtung der von der Lactatdehydrogenase katalysierten Reaktion um, sodass das Myokard Lactat jetzt nicht mehr aufnimmt, sondern sogar ins Blut abgibt.

Energiereserven und Durchblutung des Herzmuskels

Dem oben erwähnten hohen kontinuierlichen Umsatz von ATP und Sauerstoff stehen nur **sehr begrenzte Energiereserven im Myokard** gegenüber. Der ATP-Gehalt des Myokards beträgt ca. $5 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$ und der Kreatinphosphatgehalt ca. $7 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$. Der Sauerstoffspeicher des Myokards (Hämoglobin und Myoglobin) kann mit etwa $0.4 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$ berechnet werden. Legt man einen ATP-Umsatz von $20\text{--}30 \mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ und einen Sauerstoffverbrauch von $4\text{--}5 \mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ zugrunde, dann beträgt die **Reservezeit des Myokards** bei Unterbrechung der Durchblutung nur **wenige Sekunden** (ca. 15 s) bevor erhebliche funktionelle Konsequenzen auftreten.

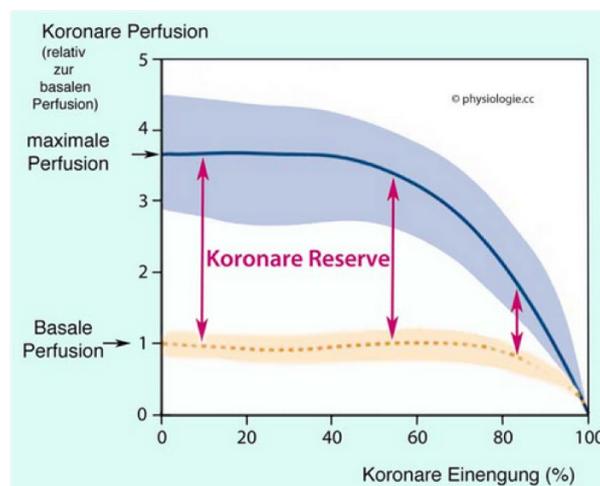
Nach 3-5 Minuten tritt normalerweise ein **funktioneller Herzstillstand** infolge von Kammerflimmern auf. Die Zeitreserve bis zum Auftreten irreversibler Schäden (**Strukturhaltungszeit**) ist deutlich länger (**ca. 20 min**), da das Myokard über eine Reihe endogener Mechanismen der Protektion verfügt. Nach **>20 min** normothermer, kompletter Ischämie (**Durchblutungsstopp**) kommt es zur **Herzmuskelnekrose** (Gewebszerstörung, Herzinfarkt), was die Wiederbelebung einer Person schwierig bis unmöglich macht.

Koronardurchblutung und Sauerstoffverbrauch

Der **Sauerstoffverbrauch (VO_2) des Herzmuskels** beträgt unter physiologischen Bedingungen ca. $100 \mu\text{l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ Herzmuskel oder $10 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ pro 100 g (s. oben). Die **Myokarddurchblutung (Q)** liegt im Mittel bei ca. $0.8 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ oder $80 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ pro 100 g. Da die arterielle Sauerstoffkonzentration ($[O_2]_a$) bei einem Hämoglobingehalt von 15 g pro 100 ml Blut ca. 20 ml O_2 pro 100 ml Blut beträgt, liegt die **Sauerstoffextraktion (E) bei ca. 60-70%** ($VO_2 = Q\cdot[O_2]_a\cdot E$). Die Sauerstoffextraktion des Herzens ist also bereits unter physiologischen Kontrollbedingungen (körperliche Ruhe) weitgehend ausgeschöpft. Sie kann daher auch **bei** schwerer körperlicher **Arbeit** nur noch **um ca. 20% zunehmen**.

Gleichzeitig kann aber die **Koronardurchblutung**, welche **in** Ruhe ca. **5% des Herzminutenvolumens** beträt, etwa **5-fach ansteigen**. Dies erlaubt einen etwa **6-fachen Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauchs** bei schwerer körperlicher Arbeit. Einschränkungen der Durchblutungszunahme des Herzmuskels haben immer auch eine Einschränkung des maximalen myokardialen Sauerstoffverbrauchs und damit der Herzleistung zur Folge.

Eine Einschränkung der Dilatationsfähigkeit der Koronargefäße tritt im Rahmen der koronaren Herzkrankheit auf. Die Dilatationsfähigkeit wird **klinisch** anhand der Bestimmung der **Koronarreserve** beurteilt. Unter intravenöser Gabe eines stark koronardilatierenden Stoffes wie Adenosin erfolgt die nichtinvasive Messung der Koronardurchblutung. An gesunden Koronargefäßen steigert die beschriebene Intervention bei unverändertem arteriellem Blutdruck die Durchblutung um den Faktor 3-5 (bei koronarer Herzkrankheit reduziert) wie die folgende Abbildung zeigt.



Veränderung der koronaren Perfusion mit zunehmender koronarer Einengung. Quelle: physiologie.cc.

Myokardiale Kompression der Koronargefäße

Der sich kontrahierende Herzmuskel muss den intraventrikulären Druck für die Förderung des Schlagvolumens aufbringen. Wie oben erläutert, unterscheiden sich die hierzu notwendigen Drücke im linken und rechten Ventrikel erheblich. Die linke Koronararterie (R. circumflexus und R. interventricularis anterior) versorgt vorzugsweise das linksventrikuläre Myokard, während die rechte Koronararterie vorzugsweise das rechtsventrikuläre Myokard versorgt (sog. Normalversorgungstyp).

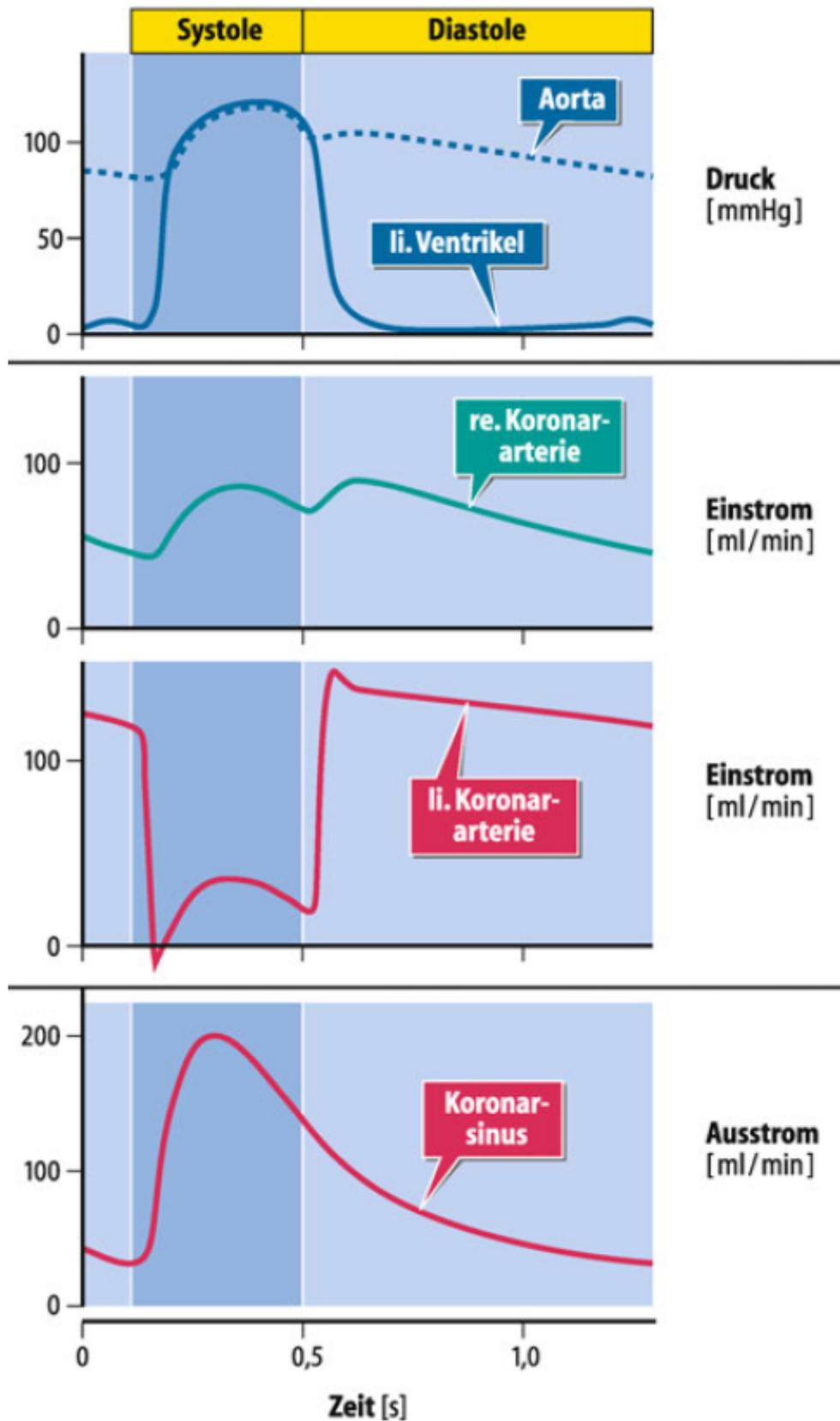
Wegen der unterschiedlichen Druckverhältnisse kommt es zu einer unterschiedlich starken Beeinflussung der Myokarddurchblutung im links- und rechtsventrikulären Myokard im Verlauf des Herzzyklus. Während der Blutfluss in der rechten Koronararterie weitgehend dem Verlauf des Aortendrucks entspricht, **bricht der Blutfluss in der linken Koronararterie während der Ventrikelsystole stark ein**, und kehrt sich in der Anspannungsphase sogar um (Blutrückstrom in die Aorta). Mit Einsetzen der Ventrikeldiastole steigt der Blutstrom in der linken Koronararterie wieder an. Parallel hierzu findet sich während der Systole im Koronarsinus, über den die gesamte Blutversorgung des linksventrikulären Myokards drainiert wird, eine Zunahme des Blutflusses. Der folgende Film zeigt die Charakteristik der Durchblutung im linken Ventrikel eindrücklich.

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <https://w-p-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=2159>

Quelle: Myocardial blood flow (https://youtu.be/2q_WA99PTs)

Die Messungen zeigen:

- Das rechtsventrikuläre Myokard wird kontinuierlich durchblutet
- Das linksventrikuläre Myokard wird vorzugsweise in der Diastole durchblutet
- Das Blutvolumen im linksventrikulären Koronargefässbett wird in der Systole „ausgequetscht“

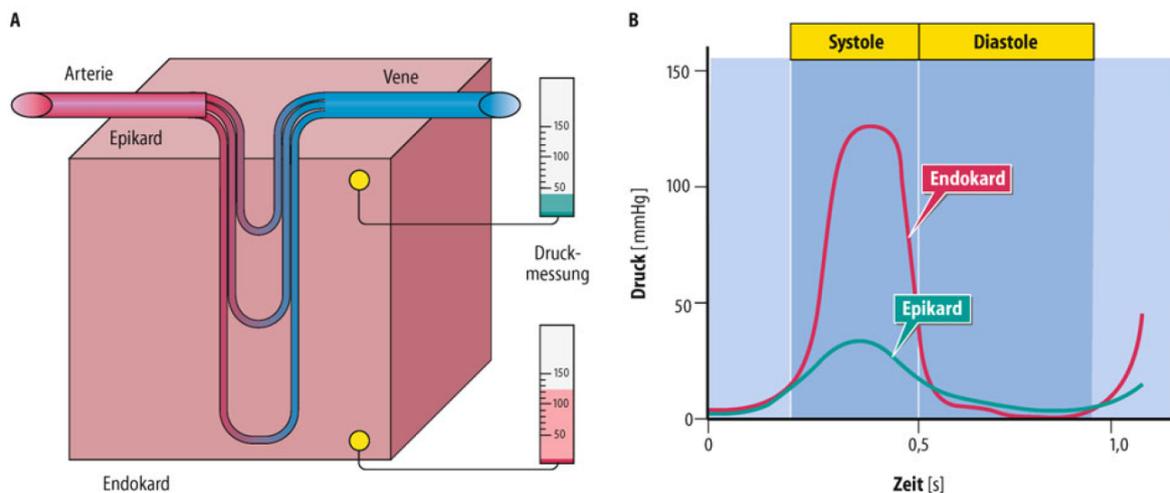


Verhalten des koronaren Blutflusses und zeitliche Beziehung zu Systole, Diastole und zu den Druckverläufen im linken Ventrikel und in der Aorta. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Während der Druck im linken Ventrikel während der Auswurfphase ca. 120 mmHg beträgt, liegt der Druck im Herzbeutel bei nur wenigen mmHg. Analog hierzu ist der **systemische Myokarddruck in subendokardialen Schichten** ebenfalls im Bereich von **120 mmHg**, während derjenige **in subepikardialen Schichten gering** ist. Daher

kommt die subendokardiale Durchblutung während der Systole zum Erliegen, während die subepikardiale Durchblutung ähnlich derjenigen des rechtsventrikulären Myokards nahezu kontinuierlich erfolgt. Die stärkere Durchblutungseinschränkung subendokardialer Schichten in der Systole wird aber in der Diastole mehr als ausgeglichen, sodass die mittlere Durchblutung im Subendokard diejenige im Subepikard leicht übertrifft (10%).

Trotz der starken myokardialen Kompression ist die mittlere lokale **Durchblutung** des *linksventrikulären Myokards unter physiologischen Bedingungen adäquat*. Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz in subendokardialen Schichten übertrifft diejenige subepikardialer Schichten. Der höheren mittleren subendokardialen Durchblutung entspricht also ein **etwas höherer subendokardialer Sauerstoffverbrauch**. Gleichzeitig ist der mittlere Gewebspartialdruck von O₂ im Subendokard geringer als im Subepikard. Bestehen im Rahmen einer Koronarsklerose aber Einengungen der epikardialen Arteriensegmente, so ist weiter distal der intravaskuläre Druck reduziert (Druckabfall über Stenosen). Nun kann der hohe Myokarddruck über eine Kompression intramyokardialer Gefäßsegmente die Myokarddurchblutung stärker vermindern. Diese Ursache einer Ischämieentstehung ist typisch für das linksventrikuläre Myokard, wobei insbesondere die Innenschichten (subendokardiale Schichten) betroffen sind. In der **Klinik** spricht man von der **subendokardialen Ischämie**.



Kompression intramyokardialer Gefäße. A Schematische Darstellung des Gefäßverlaufs und der myokardialen Druckmessung. B Zeitverlauf des Drucks im Subepi- und Subendokard. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Tonusregulation an Koronargefäßen

Entscheidend für eine stets adäquate Blutversorgung des Herzmuskels ist die Tonusregulation der glatten Gefäßmuskelzellen. Man unterscheidet übergeordnete von lokalen Regulationsmechanismen.

Neben dem Blutdruck und der myokardialen Kompression bestimmt der Tonus der glatten Gefäßmuskelzellen die Koronardurchblutung. An gesunden Koronargefäßen wird die Steigerung der Myokarddurchblutung durch eine Vielzahl von durchblutungsaktiven Faktoren (neuronal, humoral, metabolisch, parakrin) effizient an den Sauerstoffverbrauch angepasst. Ausnahmen stellen Bedingungen dar, unter denen infolge genereller Vasodilatation (Abfall des peripheren Widerstandes) der Aortendruck so stark sinkt, dass der koronare Perfusionsdruck kritisch eingeschränkt wird. Unter den durchblutungswirksamen Mechanismen werden **übergeordnete** (nichtlokale) und vorwiegend **lokal wirksame Regulationsmechanismen** unterschieden.

Übergeordnete Mechanismen, autonome Kontrolle

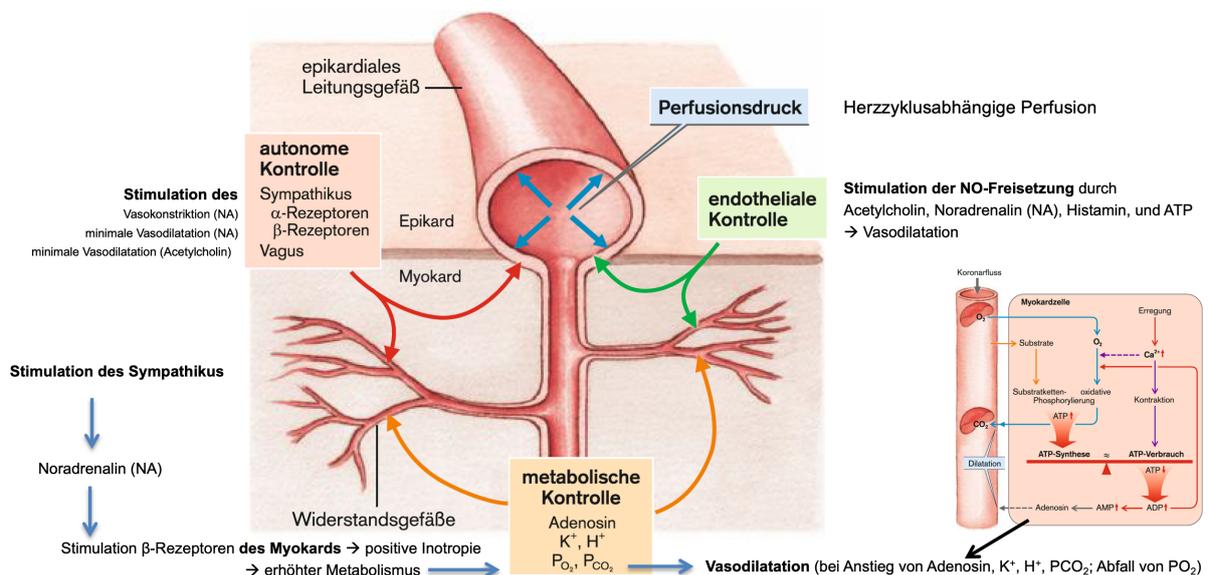
Eine dominierende Bedeutung übergeordneter Mechanismen haben hier adrenerge Effekte. Die Koronargefäße weisen eine dichte sympathische Innervation auf (Details vgl. Herzinnervation). Wesentlicher Transmitter der efferenten sympathischen Nervendigungen ist das Noradrenalin, welches am glatten Gefäßmuskel auf **α - und β -adrenerge Rezeptoren** wirkt. Das ebenfalls an Koronargefäßen wirksame Adrenalin stammt quantitativ überwiegend aus dem Nebennierenmark und erreicht das Koronargefäßbett über die Blutbahn (**humoraler Mediator**). Im Vergleich zum Adrenalin hat Noradrenalin eine höhere Affinität für α -adrenerge Rezeptoren.

Es besteht eine nur spärliche Innervation der Koronargefäße mit cholinergen parasympathischen Fasern. Bei Konstanthaltung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs führt Vagusaktivierung zu einer Koronardilatation. Dieser Effekt ist über die Stimulation einer gesteigerten NO-Bildung im Endothel der Gefäße vermittelt. Auch intrakoronar appliziertes Azetylcholin führt zu einer Koronardilatation. Ist das Endothel hingegen funktionell geschädigt (z.B. fehlende NO-Bildung), so setzt sich die direkte Wirkung von Azetylcholin am glatten Muskel durch, die in einer Tonussteigerung und Vasokonstriktion besteht. Dieser Test wird unter klinischen Bedingungen im Katheterlabor zur Charakterisierung der Endothelfunktion eingesetzt.

Lokale Mechanismen

Hierzu zählen metabolische, endothelabhängige und glattmuskuläre Mechanismen. Diese seien hier erwähnt, werden jedoch im Rahmen der *Organdurchblutung* detaillierter besprochen.

- **Metabolische Faktoren** der Gefäßtonuskontrolle sind u.a. O_2 - und CO_2 -Partialdrucke (PO_2 , PCO_2), pH, K^+ - und Adenosin-Konzentration
- Zu den **endothelabhängigen Mechanismen** zählen insbesondere NO und Prostaglandine. Die endothelabhängigen Mechanismen verstärken häufig eine primär metabolisch oder adrenerg ausgelöste Durchblutungssteigerung.
- Ein sehr wichtiger **glattmuskulärer Mechanismus** an Koronargefäßen ist die Autoregulation. Dehnung der Gefäßwand führt reaktiv zu einer Tonussteigerung, während eine Reduktion der Gefäßwanddehnung zu einer reaktiven Tonusreduktion führt. Der Autoregulation kommt eine wesentliche Bedeutung für die Stabilisierung der Koronardurchblutung in einem Perfusionsdruckbereich von etwa 60 bis 140 mmHg zu.



Faktoren, die die Koronardurchblutung beeinflussen. Pape et al. Physiologie. Thieme Verlag. [modifiziert]

[Methoden zur Messung der Koronardurchblutung sind im Kapitel *Diagnostik des Herz-Kreislauf-Systems* erläutert. Dazu gehören: Ultraschall, Herzkatheter, SECT, und PET.]^M

Eine verengte Koronararterie kann häufig über eine **Ballondilatation** erweitert werden. Hierzu wird ein Katheter über eine periphere Arterie und retrograd über die Aorta in das verengte Koronargefässe eingeführt. Die Katheterspitze, an der sich ein kleiner Ballon befindet, wird in das verengte Gefässlumen platziert. Durch Aufblasen des Ballons (8-12 bar Druck) wird das Segment aufgeweitet (Details vgl. *Klinik-Vorlesung*).

Study Questions

- Für welche Mechanismen verbraucht das Herz Energie und welcher Mechanismus ist der grösste Energie-Verbraucher (Anteil an Gesamtenergieverbrauch)?
- Aus welchen Substraten gewinnt das Herz seine Energie und welche Veränderungen sind bei körperlicher Aktivität, resp. unter Bedingungen mit reduzierter Sauerstoff-Verfügbarkeit vorhanden?
- Über welche Energiereserven verfügt das Herz, wie lange kann es einen Durchblutungsstopp ohne Strukturverlust durchhalten und welche Konsequenzen sind bei längerem Durchblutungsunterbruch zu erwarten?
- In welchem Zusammenhang stehen Sauerstoffverbrauch, Myokarddurchblutung, und Sauerstoffextraktion und über welche Mechanismen werden diese Faktoren beeinflusst?
- Was versteht man unter Koronarreserve und wie kann sie klinisch überprüft werden?

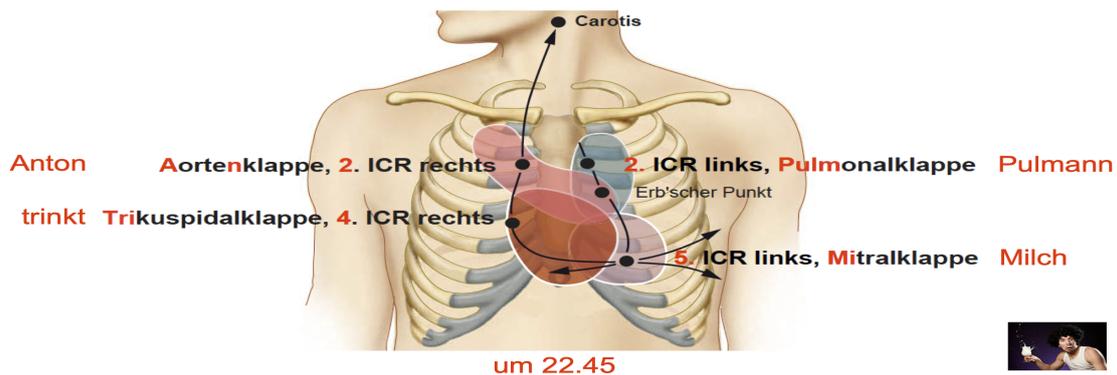
Herz-Mechanik: Herztöne und Herzgeräusche

Lernziele

Sie können

- die Entstehung von Herztönen und Herzgeräuschen erklären
- gehörte Herztöne interpretieren
- gehörte Herzgeräusche den Herzphasen zuordnen
- gehörte Herzgeräusche bezüglich möglicher pathophysiologischer Ursachen interpretieren

Die Auskultation gehört zu jeder kardiologischen Untersuchung. Neben Anomalien von Herzfrequenz und Herzrhythmus kann der Arzt damit vor allem eine Schädigung der Herzklappen gut erkennen.



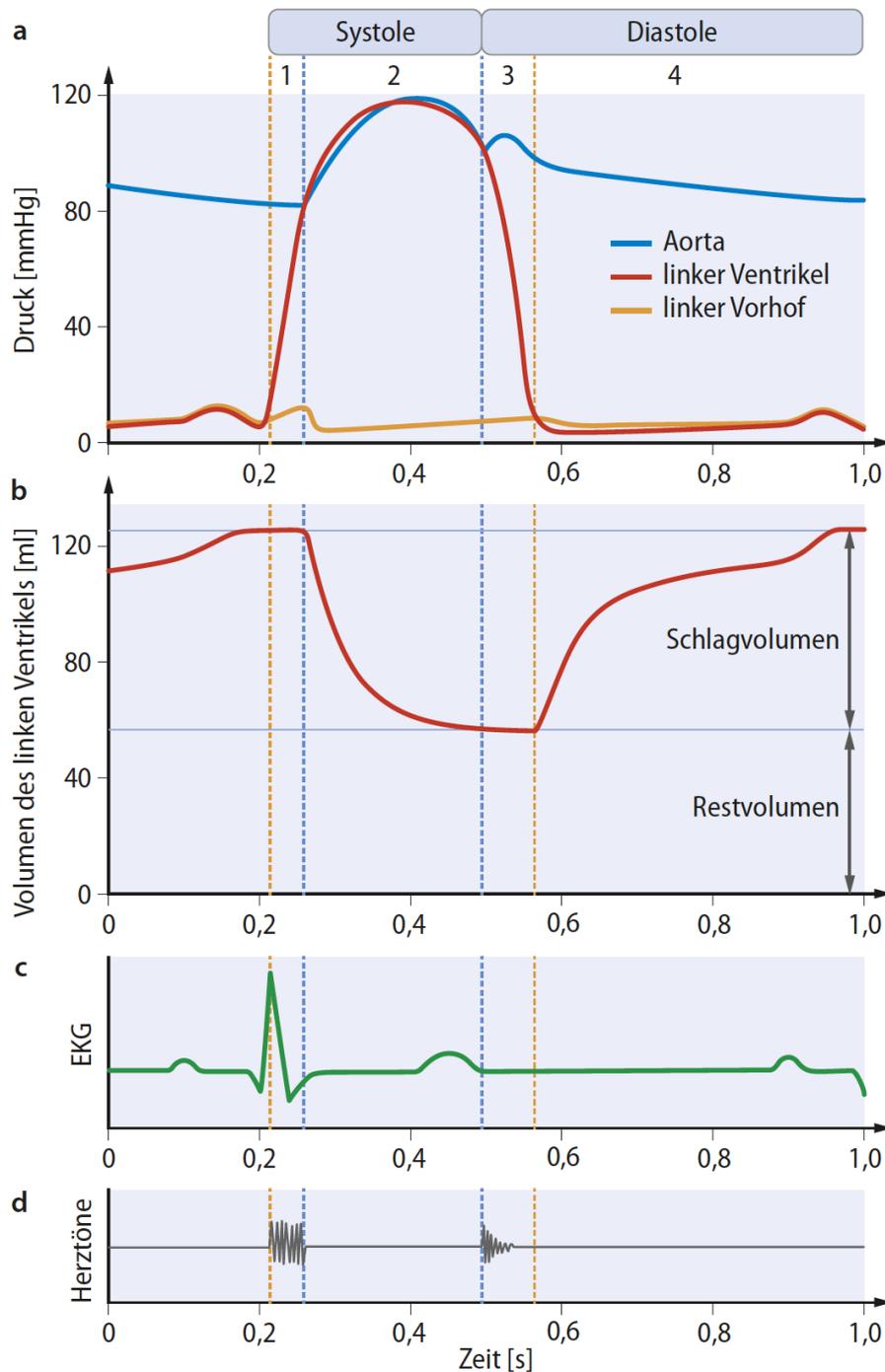
Die Auskultationspunkte der Herzklappen entsprechen nicht unbedingt der exakten anatomischen Lage. Nebst Punkten sind auch die Auskultationsareale und die Ausstrahlungsrichtung angegeben. Quelle: Füessl et al. Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme Verlag (modifiziert)

Im Folgenden wird deren Entstehung kurz beschrieben. Hörproben und weitere Details zu den Herztönen und Herzgeräuschen finden sich in den separaten Kapiteln [Herztöne](#) und [Herzgeräusche](#).

Herztöne

In der folgenden Abbildung sind die Herztöne im Zusammenhang mit der Herzaktion dargestellt. Herztöne sind im musikalischen, resp. physikalischen Sinn keine reinen Töne mit einer einheitlichen Schwingung, sondern kurze Geräusche mit verschiedenen Frequenzanteilen. Der **erste Herzton** wird während der Anspannungsphase erzeugt, er entsteht hauptsächlich durch den Schluss der Atrioventrikularklappen und die anschließende isovolumetrische Kontraktion der Ventrikelwand um das inkompressible Blut (Anspannungston). Dadurch gerät die Herzwand in Schwingung (100-180 Hz); das **Punctum maximum** des ersten Herztones ist über der **Herzspitze**, die man auch durch Palpation lokalisieren kann (Herzspitzenstoß). Der **zweite Herzton** entsteht zu Beginn der Entspannungsphase durch das Schliessen der Taschenklappen, wodurch die Wände der

Aorta und der A. pulmonalis ins Schwingen kommen. Er ist am besten über der **Herzbasis** zu hören.

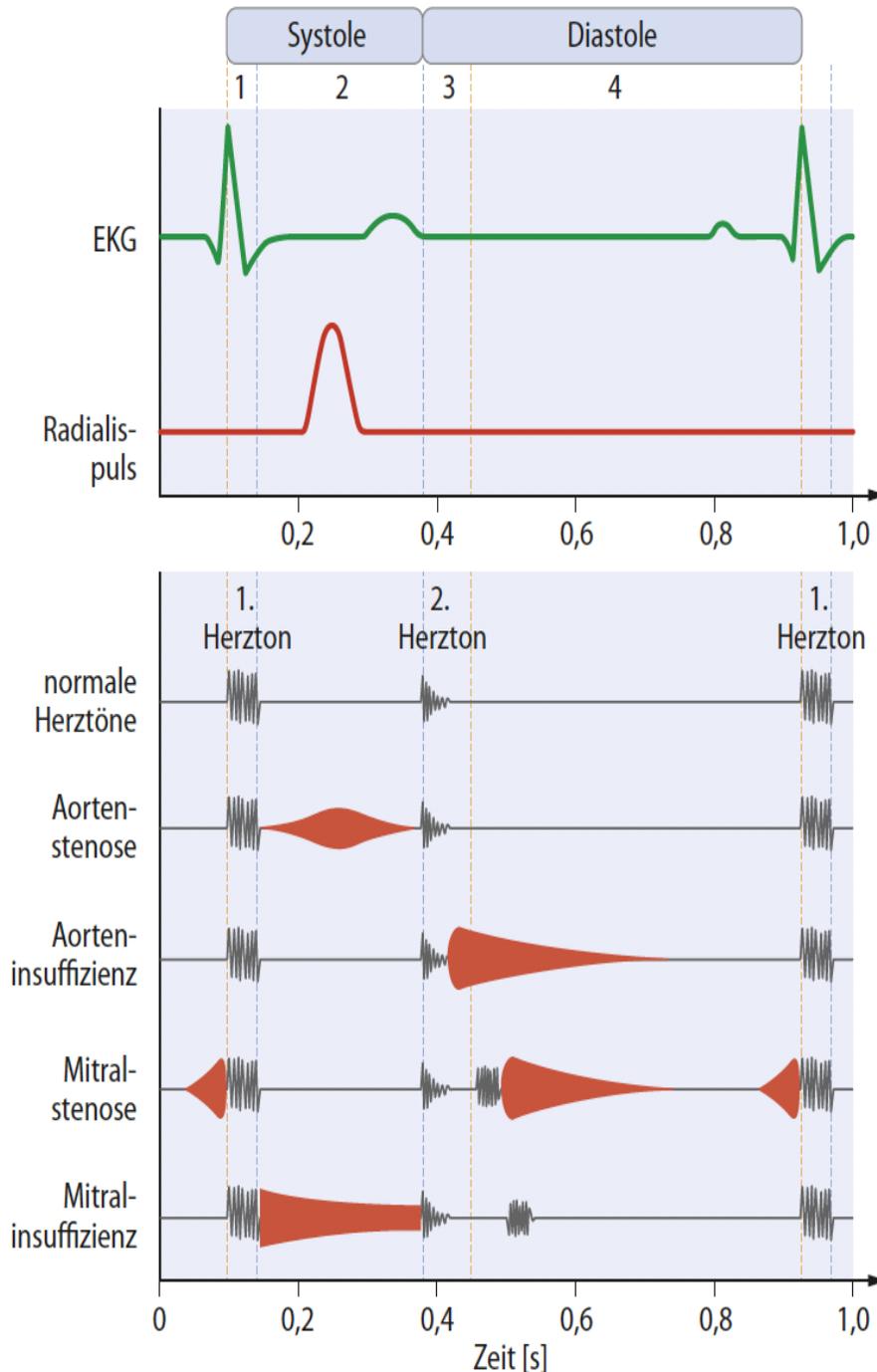


Drücke, Volumina, EKG und Herztöne während der vier Aktionsphasen des Herzens. **a** Drücke im linken Vorhof, im linken Ventrikel und in der Aorta. **b** Volumen des linken Ventrikels. **c** EKG. **d** Herztöne. Die Anspannungsphase (1), die Austreibungsphase (2), die Entspannungsphase (3) und die Füllungsphase (4) werden jeweils durch senkrechte gepunktete Linien begrenzt. Die Öffnung und Schließung der Taschenklappen erfolgt an den blauen Linien; die Öffnung und Schließung der Segelklappen erfolgt an den roten Linien. Quelle: Brandes et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Beim entspannten, ruhenden Patienten kann man **die beiden Herztöne** dadurch **unterscheiden**, dass der Abstand zwischen dem ersten und dem zweiten Herzton etwa halb so lang ist wie der Abstand zwischen dem zweiten und dem ersten Herzton. Bei erhöhter Herzfrequenz sind die Abstände zwischen den Herztönen etwa gleich lang. In diesem Fall kann dennoch zwischen erstem und zweitem Herzton unterschieden werden, indem

man zusätzlich den **Puls der A. radialis oder der A. carotis** tastet (vgl. Abbildung unten). Den Radialispuls kann man aufgrund der schnellen Ausbreitung des Druckpulses (vgl. Kapitel Hämodynamik) ca. 100–200 ms nach dem Beginn der Austreibungsphase am Handgelenk fühlen; er liegt i.d.R. in der Mitte zwischen dem ersten und dem zweiten Herzton.

Herzgeräusche



Typische Auskultationsbefunde bei Herzklappenfehlern. Die zeitliche Zuordnung der Herzöne und der Herzgeräusche (rote Flächen) zu den Aktionsphasen des Herzens, zum EKG und zum Radialispuls ist dargestellt. Quelle: Brandes et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Herz-„Geräusche“ entstehen bei einem Herzklappenfehler (**Klappenvitium**). Wenn eine der Herzklappen verengt ist (**Stenose**) oder nicht vollständig schliesst (**Insuffizienz**) manifestiert sich dies bei der Auskultation als ein Geräusch. Die Dynamik der Geräusche wird im Zusammenhang mit den Druckverhältnissen in Herz und Gefäßen klar.

Herzgeräusche sind relativ leise und hochfrequente Schallsignale, die zwischen den Herztönen auftreten. Sie entstehen durch Wirbelbildung bei stenosierte oder insuffiziente Herzklappen. Eine **Mitralklappeninsuffizienz** geht mit einem während der gesamten Systole anhaltenden Geräusch einher, häufig gefolgt von einem 3. Herzton. Eine **Aortenklappenstenose** produziert typischerweise ein spindelförmiges Geräusch, das in der Mitte oder gegen Ende der Systole sein Maximum hat. Eine **Mitralklappenstenose** produziert ein vom 2. Herzton deutlich abgesetztes, bandförmiges oder abnehmendes diastolisches Geräusch (Rumpeln); dieses beginnt mit einem „Mitralklappenöffnungston“ (MöT). Eine **Aortenklappeninsuffizienz** erzeugt ein frühdiastolisches Geräusch, das sich unmittelbar an den 2. Herzton anschließt.

Detailliertere Angaben zur Auskultation von Geräuschen der häufigsten Klappenvitien und deren pathophysiologischen Veränderungen finden Sie auch hier: [Füessl Teil Auskultation](#) (S. 214/215)

Study Questions

- Welche Klappenaktionen tragen zur Bildung der Herztöne bei?
- Wie können die 1. und 2. Herztöne auch bei einem Systolen-Diastolen-Verhältnis von 1:1 dem Herzzyklus richtig zugeordnet werden?
- Wann innerhalb des Herzzyklus ist eine Aortenklappenstenose hörbar und wie kann die Dynamik des Geräusches erklärt werden?
- Wann innerhalb des Herzzyklus ist eine Aortenklappeninsuffizienz hörbar und wie kann die Dynamik des Geräusches erklärt werden?
- Wann innerhalb des Herzzyklus ist eine Mitralklappenstenose hörbar und wie kann die Dynamik des Geräusches erklärt werden?
- Wann innerhalb des Herzzyklus ist eine Aortenklappeninsuffizienz hörbar und wie kann die Dynamik des Geräusches erklärt werden?
- Bei welchen Klappenvitien entstehen zusätzliche Herztöne? Wie könnten diese Geräusche erklärt werden?

Erregungsbildung und Erregungsleitung, ionale und nervale Einflüsse

Lernziele

Sie können

- die Unterschiede in der Erregungsbildung und -leitung von Nerven-, Skelettmuskel- und der verschiedenen Herzmuskel-Zellen, sowie die funktionelle Bedeutung dieser Unterschiede darlegen
- die am charakteristischen Verlauf der Aktionspotentiale beteiligten Ionenflüsse der anatomisch und funktionell unterschiedlichen Herzmuskel-Zellen benennen
- die elektromechanische Kopplung in den Myokardzellen, sowie die klinische Bedeutung der beteiligten Mechanismen erläutern
- ionale und nervale Einflüsse auf die Erregungsbildung und -leitung, sowie die Kontraktion diskutieren

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <http://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=798>

Die Herzfrequenz eines Erwachsenen beträgt in Ruhe ca. 60-80 Schläge pro Minute. Bei intensiver körperlicher Arbeit kann dieser Wert bis auf 180-200 Schläge pro Minute ansteigen. Beim regelhaften Kontraktionsablauf der Vorhöfe und Ventrikel breitet sich eine Erregung von den Vorhöfen über die Herzkammern aus und bringt die einzelnen Herzmuskelabschnitte nacheinander zur Kontraktion. Die daran beteiligten **Herzmuskelfasern** werden eingeteilt in solche, welche die Erregung des Herzmuskels in Gang setzen - sie bilden das sog. **Erregungsbildungs- und -leitungssystem** - und in solche, welche die Kontraktion des Herzmuskels bewirken - sie bilden das **Arbeitsmyokard**.

Die charakteristischen Eigenschaften der Erregungsbildung, Erregungsleitung und Erregung des Arbeitsmyokards basieren auf spezifischen **Eigenschaften spezieller Ionenkanäle**. Die wichtigsten dieser spannungsgesteuerten Kanäle sind in der folgenden Tabelle als Übersicht zusammengefasst und deren Beitrag zur Herzfunktion wird im Folgenden diskutiert.

[Tabelle]^M

Kanäle (Strom)	Charakteristika	Funktionen
Ca²⁺-Kanäle		
L-Typ = sog. Dihydropyridinrezeptor Ca _v 1.2 (i _{CaL})	Schwelle bei -40 mV (Blockade durch Calciumkanalblocker)	Langsamer Ca ²⁺ -Einwärtsstrom [Plateau des Aktionspotenzials im Myokard (Phase 2), späte diastol. Depolarisation und Aufstrichphase im Sinusknoten (Phase 0)], elektromechanische Kopplung
T-Typ Ca _v 3.1 (i _{CaT})	Schwelle bei etwa -60 mV	Frühe diastolische Depolarisation im Sinus- und AV-Knoten (Phase 4)
Na⁺-Kanäle		
Schneller Na ⁺ - Kanal Na _v 1.5 (i _{Na})	Schwelle bei -70 bis -60 mV (Blockade durch Lokalanästhetika)	Aufstrich des Aktionspotenzials im Arbeitsmyokard und im ventrikulären Erregungsleitungssystem (Phase 0)
HCN-Kanäle (hyperpolarisation and cyclic nucleotide-gated channels)		
Unspezifischer Kationen-Kanal HCN (vor allem für Na ⁺) = Schrittmacher-Kanal am Sinusknoten (funny current = i _f)	Aktivierung durch Hyperpolarisation bei Repolarisationsende	Frühe diastolische Depolarisation im Sinusknoten und im ventrikulären Leitungssystem (Phase 4)
K⁺-Kanäle		
Einwärts-Gleichrichter K _{ir} 2.1 (i _{K1})	Zunahme der Leitfähigkeit bei Repolarisation im Arbeitsmyokard	Abschluss der Repolarisation, Ausbildung des Ruhepotenzials (Phase 4)
Auswärtsgleichrichter K _v 4.2 (i _{tot})	Aktivierung in der Depolarisationsphase im Arbeitsmyokard	Initiale Teilrepolarisation (Phase 1)
Verögerter Auswärtsgleichrichter K _v 7.1 und K _v 11.1 (i _{Kr} , i _{Ks})	Aktivierung in der Depolarisationsphase	Späte Repolarisation (Phase 3)

Spannungsgesteuerte Ionenkanäle für die Erregung der Herzmuskelfasern (Auswahl). Quelle: Vaupel et al., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Ruhe und Erregung des Arbeitsmyokards

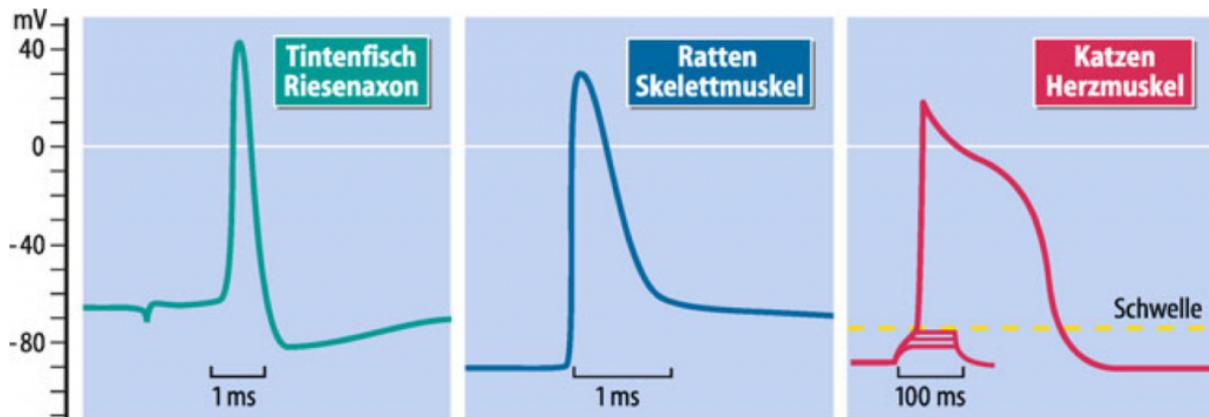
Ruhepotenzial des Arbeitsmyokards

Wie jede erregbare Zelle weisen die Fasern des Arbeitsmyokards ein Ruhepotenzial (Ruhemembranpotenzial, sog. Phase 4, s. u.), auf. Dieses beträgt ca. -90 mV (innen gegen außen) und entspricht damit weitgehend dem K⁺- Gleichgewichtspotenzial. Die während des Ruhepotenzials offenen Kaliumkanäle sind K⁺-Einwärtsgleichrichter, die nur bei Membranpotenzialen negativer als -70 mV geöffnet sind. Bei Depolarisation werden diese Kanäle geschlossen.

Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards

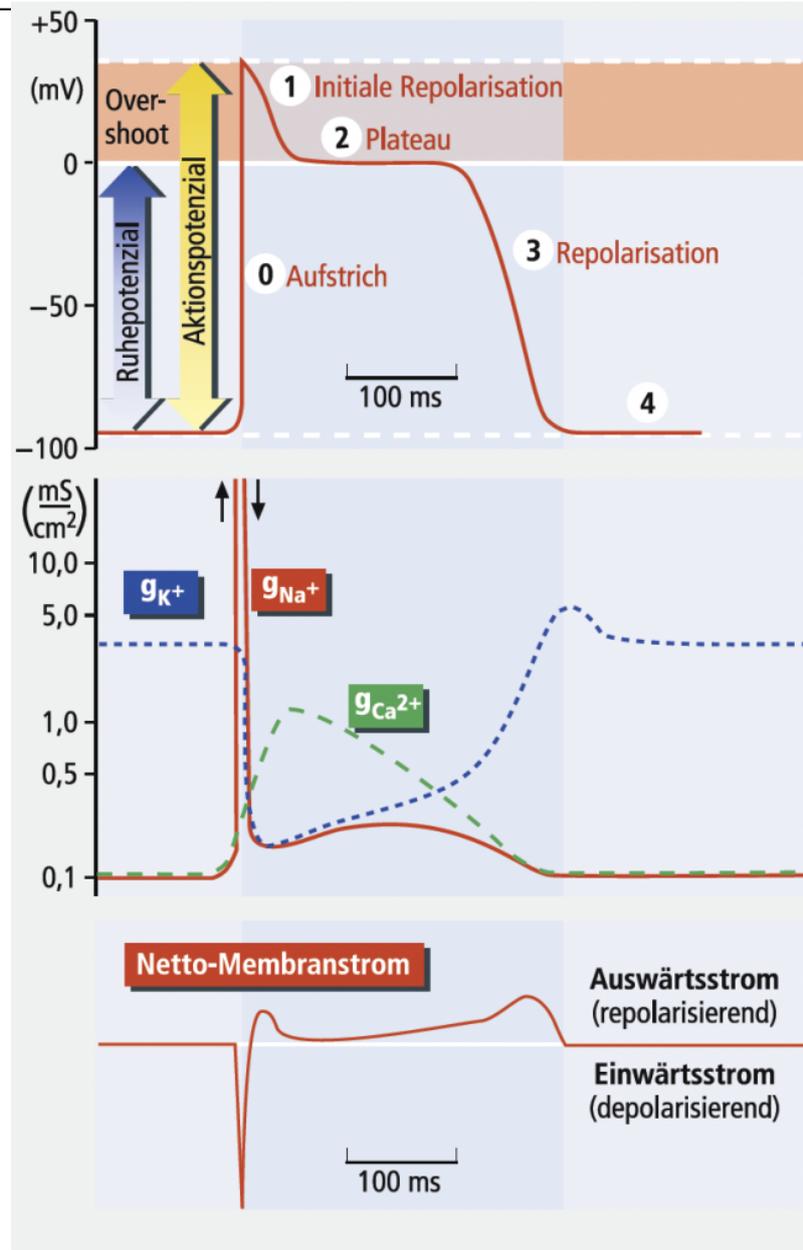
Charakteristisch für den Erregungsprozess ist eine kurzfristige Positivierung des Faserinneren, das Aktionspotenzial. Ein solches Aktionspotenzial wird im Herzmuskel vom benachbarten, bereits erregten Ort her durch eine lokale Depolarisation ausgelöst, die mindestens 15 mV betragen muss. Wird diese Schwelle, die bei der Myokardfaser bei -70 bis -75 mV liegt, überschritten, läuft die weitere Änderung des Membranpotenzials selbsttätig ab. Es kommt zunächst zu einem raschen (1-2 ms dauernden) Potenzialanstieg (Phase 0), bis die sog. initiale Spitze bei etwa +30 mV erreicht ist. An diese schnelle Auf-

strichphase schliesst sich eine erste partielle Repolarisationsphase an (Phase 1), in der zunächst ein für die Herzmuskelfaser charakteristisches länger dauerndes Plateau ausgebildet wird (Phase 2), bevor die Rückkehr (Phase 3) zum Ruhepotenzial (Phase 4) erfolgt. Die Dauer des Aktionspotenzials der Myokardfaser variiert abhängig von der Herzfrequenz (ca. 180 ms bei hoher bis 400 ms bei tiefer Herzfrequenz). Normalerweise ist das Aktionspotenzial der Vorhofmuskulatur kürzer als das der Arbeitsmuskulatur in den Ventrikeln und die Dauer des myokardialen Aktionspotenzials erheblich länger als die des Aktionspotenzials von Nervenfasern und Skelettmuskelfasern.



Vergleich der mit intrazellulären Elektroden gemessenen Aktionspotenziale eines Nerven (Tintenfisch-Axon), einer Ratten-Skelettmuskelfaser und einer Katzen-Herzmuskelzelle (Ventrikelmuskel).
Quelle: Schmid et al, Physiologie des Menschen, Springer Verlag.

Der anfängliche Potenzialanstieg, also die **rasche Depolarisation (Phase 0)**, wird durch eine kurz dauernde, starke Zunahme der Membranleitfähigkeit für Na^+ -Ionen (vorübergehende Öffnung schneller Na^+ -Kanäle) erzeugt, die einen raschen Na^+ -Einstrom zur Folge hat. Die Na^+ -Kanäle werden dann jedoch sehr rasch inaktiviert, sodass das Na^+ -Gleichgewichtspotenzial von ca. +65 mV nicht erreicht wird. Gleichzeitig werden in dieser Phase die beim Ruhepotenzial offenen K^+ -Einwärtsgleichrichter-Kanäle ($\text{K}_{ir,2.1}$) geschlossen. Die **initiale Teilrepolarisation (Phase 1)** wird durch einen transienten Kaliumausstrom durch einen anderen K^+ -Kanal (i_{to}) unterstützt.



Aktionspotenzial der Herzmuskelzelle. Oben Verlauf des Aktionspotenzials (Phasen 0-4). Mitte Änderungen der Leitfähigkeiten für Na^+ , Ca^{2+} und K^+ , die dem Aktionspotenzial zugrunde liegen. Unten Richtung und Verlauf des Netto-Ionenstroms durch die Membran. Die Leitfähigkeit für den repolarisierenden Membranstrom spiegelt die Aktivität mehrerer K^+ -Kanäle wider. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. [modifiziert]

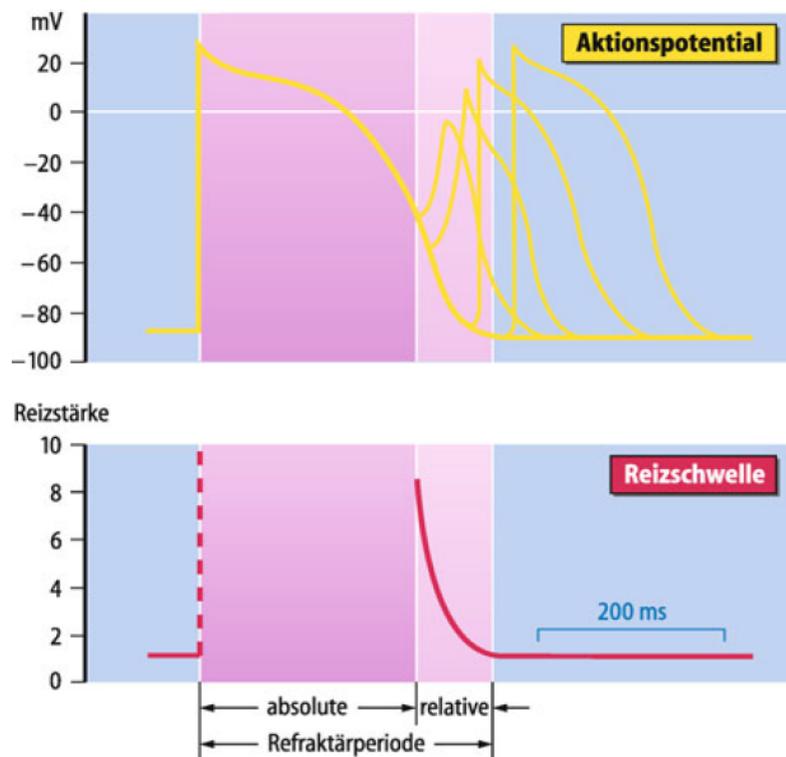
Die charakteristische, lang dauernde **Plateauphase (Phase 2)** ist darauf zurückzuführen, dass spannungsabhängige Ca^{2+} -Kanäle vom L-Typ für längere Zeit geöffnet werden und die Leitfähigkeit für K^+ -Ionen in dieser Phase erniedrigt ist, sodass sich die Effekte des langsamen Ca^{2+} -Einstroms und die des K^+ -Ausstroms auf das Membranpotential etwa die Waage halten. Die **vollständige Repolarisation (Phase 3)** kommt durch die Abnahme der Ca^{2+} -Leitfähigkeit, vor allem aber durch die langsame Zunahme eines K^+ -Auswärtsstroms zustande. Für diesen repolarisierenden Strom sind K^+ -Ströme durch K^+ -Auswärtsgleichrichter zuständig, die verzögert und erst bei Depolarisation geöffnet werden. (Dagegen sind die i_{K1} -Kanäle in dieser Phase geschlossen.) Mit zuneh-

mender Repolarisation wird der K^+ - Auswärtsgleichrichter wieder geschlossen und der für das **Ruhepotenzial (Phase 4)** zuständige K^+ -Einwärtsgleichrichter wieder geöffnet.

Refraktärperiode

Während des Erregungsvorgangs ist die Herzmuskelfaser refraktär, d. h. ihre Ansprechbarkeit auf Reize ist aufgehoben oder vermindert. Während der schnellen Depolarisation, des Plateaus und der nachfolgenden Repolarisation (bis zum Wert von etwa -40 mV) kann auch durch stärkste Extrareize keine weitere Erregung ausgelöst werden. Diese Phase bezeichnet man dementsprechend als **absolute Refraktärperiode**.

In der anschließenden Phase bis zur Repolarisation auf etwa -75 mV kehrt die Erregbarkeit allmählich wieder zurück. In dieser **relativen Refraktärperiode** kann zwar ein neues Aktionspotenzial ausgelöst werden; hierfür ist jedoch eine stärkere Depolarisation erforderlich, als dies normalerweise der Fall ist. Die in der relativen Refraktärperiode entstehenden Aktionspotenziale haben einen langsameren Anstieg, eine kleinere Amplitude sowie eine kürzere Dauer und werden relativ langsam fortgeleitet. Sie führen zu einer verminderten Ca^{2+} -Freisetzung in den Herzmuskelfasern und dadurch zu einer geringeren Kontraktionsamplitude. Während der **relativen Refraktärphase** ist die Erregbarkeit im Arbeitsmyokard für kurze Zeit ziemlich inhomogen ausgeprägt. Dieser Umstand begünstigt zusammen mit der reduzierten Erregungsfortleitung die Entstehung von Arrhythmien vom Typ einer kreisenden Erregung. Man nennt diesen Zeitabschnitt daher auch »**vulnerable Phase**«.



Beziehung der Refraktärperiode zum Aktionspotenzial des Herzmuskels. Die Reizschwelle ist angegeben in relativen Einheiten, bezogen auf die schwellenwirksame Reizstärke von 1. Die absolute Refraktärperiode reicht vom Aufstrich des Aktionspotenzials bis gegen Ende des Plateaus. Während dieser Zeit ist eine erneute Erregung nicht möglich, d. h., die Reizschwelle erscheint unendlich hoch. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Da die absolute und die relative Refraktärperiode zusammen etwa der Dauer des Ak-

tionspotenzials entsprechen, beeinflussen Verkürzungen oder Verlängerungen der Aktionspotenziale (z. B. bei Herzfrequenzänderungen) auch die Dauer der Refraktärperioden. Aus diesem Grund sind die Refraktärperioden der Vorhofmuskulatur kürzer als die des Ventrikelmyokards.

Die absolute Refraktärperiode ist im Wesentlichen eine Folge der Inaktivierung des schnellen Na^+ -Kanals nach dem initialen Na^+ -Einstrom, sodass ein weiteres Aktionspotenzial nicht entstehen kann. In der anschließenden relativen Refraktärperiode wird das Na^+ -System zunehmend reaktiviert; in dieser Phase kann zwar ein erneuter Na^+ -Einstrom stattfinden, führt jedoch nur zu einer begrenzten Depolarisation und damit zu einer verminderten Amplitude des Aktionspotenzials.

Funktionelle Bedeutung der langen Refraktärperiode

Die lange Aktionspotenzialdauer und die davon abhängige lange Refraktärperiode verhindern, dass die Herzaktion durch zu frühe Wiedererregung gestört wird. Ebenso bildet die lange Refraktärperiode einen **Schutz gegen den Wiedereintritt** (re-entry) von Erregungen, die nach Durchlaufen eines bestimmten Weges im funktionellen Herzmuskelsynzytium zu ihrem Ursprungsort zurückkehren. Die Erregungen treffen alle zuvor erregten Abschnitte im refraktären Zustand an, sodass es in der Regel nicht zu einem „Kreisen“ von Erregungen kommen kann.

Eine weitere Konsequenz aus der langen absoluten Refraktärphase besteht darin, dass das **Myokard erschlafft** und dadurch eine **Füllung der Kammern** mit Blut erlaubt, bevor durch eine nachfolgende Erregung eine erneute Kontraktion ausgelöst werden kann. Es ist also **keine Überlagerung der Kontraktionen** (Superposition bzw. Tetanisierung) möglich. Im Gegensatz zum Skelettmuskel, der tetanisierbar ist, kann der Herzmuskel ausschließlich Einzelkontraktionen ausführen. Dies ist eine wichtige Voraussetzung dafür, dass sich der Ventrikel in der Diastole ausreichend mit Blut füllt.

Elektromechanische Kopplung und Beeinflussung der Herzaktion

Elektromechanische Kopplung

Durch den Erregungsprozess wird die Kontraktion der Myokardfasern ausgelöst. Diese **Aktivierung des kontraktilen Apparats durch das Aktionspotenzial** bezeichnet man als elektromechanische Kopplung. Eine Schlüsselstellung nehmen dabei Ca^{2+} -Ionen ein.

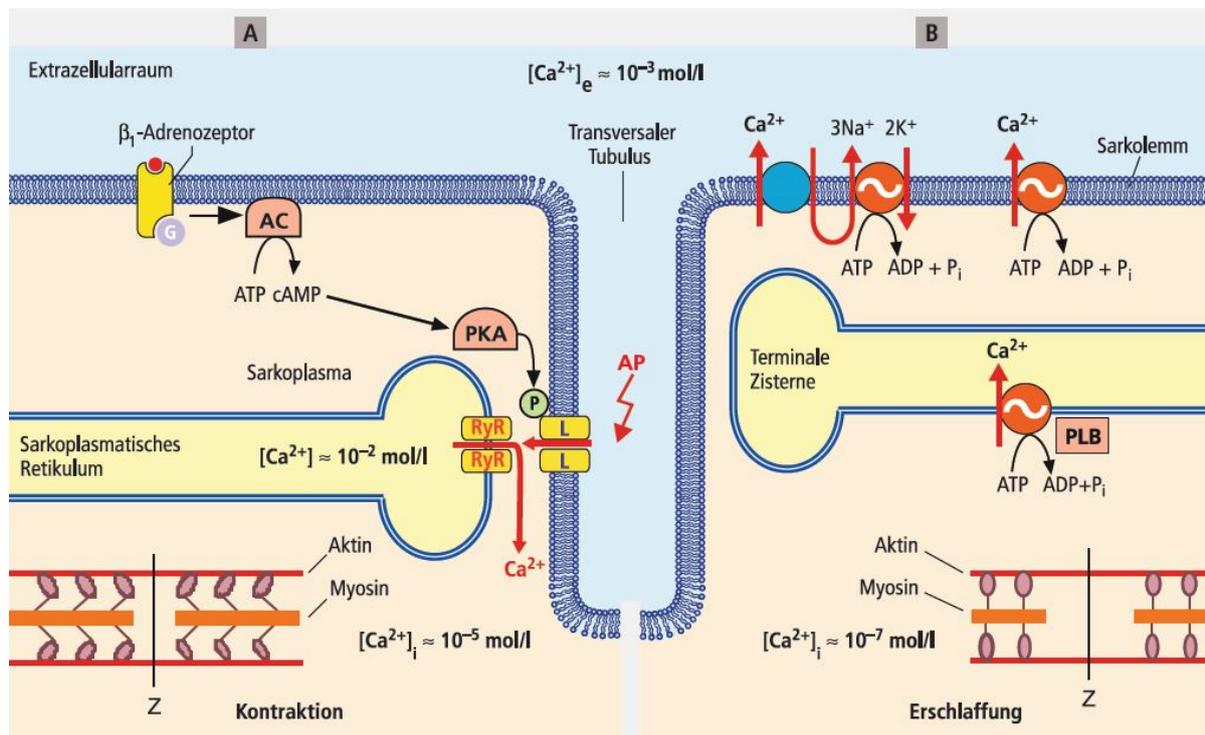
Das **Aktionspotenzial**, das sich mit einer Geschwindigkeit von $0.5\text{--}1\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ über das Sarkolemm der Arbeitsmuskulatur **ausbreitet**, gelangt über Einstülpungen der Zellmembran (transversale Tubuli, T-System) in das Faserinnere. Hier besteht ein enger Kontakt der Einstülpungen mit den terminalen Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums (longitudinalen Systems), in denen Ca^{2+} -Ionen gespeichert sind.

Durch den **Ca^{2+} -Einstrom über L-Typ-Kanäle** wird die elektromechanische Kopplung während der Plateauphase des Aktionspotenzials ausgelöst. In der Membran des T-Systems sind zahlreiche Ca^{2+} -Kanäle des L-Typs, die **durch die Depolarisation aktiviert** bzw. geöffnet werden. Der dadurch ausgelöste Einstrom von Ca^{2+} -Ionen aus dem Extrazellulärraum führt (über einen noch nicht ganz geklärten Mechanismus) zur **Öffnung von Ca^{2+} -Freisetzungskanälen** (Ryanodin-Rezeptoren), die unmittelbar gegenüber

dem T-System in der Membran der terminalen Zisterne des sarkoplasmatischen Retikulums lokalisiert sind. Die Öffnung dieser Freisetzungskanäle führt wiederum zum **Ausstrom von Ca^{2+} aus den intrazellulären Speichern**, sodass die Ca^{2+} -Konzentration im Sarkoplasma innerhalb von 10 ms von 10^{-7} auf $0.2-1 \cdot 10^{-5} \text{ mol}\cdot\text{l}^{-1}$ ansteigt.

Während des Aktionspotenzials können **Catecholamine** (Noradrenalin, Adrenalin) nach Bindung an β_1 -Adrenozeptoren, cAMP bzw. PKA (Proteinkinase A)-vermittelt, die **Öffnungswahrscheinlichkeit der L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle** im Sarkolemm **durch deren Phosphorylierung steigern**. Dadurch gelangen mehr Ca^{2+} -Ionen in das Faserinnere. Ähnlich wirken Histamin, Dopamin und Prostacyclin. **Acetylcholin erniedrigt** dagegen die **Öffnungswahrscheinlichkeit** der Ca^{2+} -Kanäle in der Zellmembran.

Die freigesetzten **Ca^{2+} -Ionen** diffundieren zu den Myofilamenten, werden dort **an Troponin C gebunden** und führen dadurch zu einer Konformationsänderung des Tropomyosins. Hierdurch werden die Bindungsstellen am Aktin für die Myosinköpfe frei, die sich nach vorausgehender ATP-Hydrolyse an das Aktin anheften (Querbrückenbildung). Zyklische Querbrückentätigkeit führt schließlich zur Muskelkontraktion durch teleskopartige Verschiebung der längenkonstanten Aktin- und Myosinfilamente gegeneinander.



Elektromechanische Kopplung im Herzmuskel in schematischer Darstellung. **A** Ca^{2+} -Bewegungen (rote Pfeile) nach Depolarisation bzw. β_1 -Adrenozeptor-Stimulation und Aktivierung des kontraktile Apparats. **B** Ca^{2+} -Elimination aus dem Zytoplasma (rote Pfeile) und Erschlaffung der Myokardfaser, **G** G-Protein, **AC** Adenylcyclase, **PKA** Proteinkinase A, **L** Ca^{2+} -Kanal vom L-Typ, **RyR** Ryanodin-Rezeptor, **AP** depolarisierendes Aktionspotenzial, **PLB** Phospholamban, **Z** Z-Scheibe. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Der Kontraktionsvorgang wird **durch** weitgehende **Elimination von Ca^{2+} aus dem Sarkoplasma beendet**. Die Ca^{2+} -Ionen werden einerseits durch eine als **SERCA** bezeich-

nete **Ca²⁺-ATPase** (Sarkoendoplasmatisches Retikulum-Ca²⁺-ATPase) zu etwa 70 % in das Longitudinalsystem zurückgepumpt und andererseits zu etwa 30 % durch einen 3 Na⁺/1 Ca²⁺-Antiporter sowie eine Ca²⁺-ATPase im Sarkolemm in den Extrazellularraum transportiert. Die Aktivität der SERCA wird durch ein **Regulatorprotein, das Phospholamban (PLB)**, moduliert. Und zwar bewirkt die **Phosphorylierung** von Phospholamban durch **β₁-Adrenozeptor-Stimulation**, cAMP- bzw. PKA-vermittelt, eine **Aktivitätssteigerung der SERCA**, wodurch die Myokardfasern schneller erschlaffen. Dieser Mechanismus wird als **positive Lusitropie** bezeichnet. Den gleichen Effekt hat eine Phosphorylierung von Troponin I, da dadurch die Affinität von Troponin C für Ca²⁺ herabgesetzt wird.

[Aus **klinischen Überlegungen** sind diese Aspekte ebenfalls von Bedeutung, denn Herzglykoside, insbesondere Digitalisglykoside, die nur noch bei schwerer Herzinsuffizienz additiv eingesetzt werden, erhöhen die Konzentration der Ca²⁺-Ionen im Zytosol durch Hemmung der Na⁺/K⁺-ATPase, wodurch die intrazelluläre Na⁺-Konzentration ansteigt, der Na⁺/Ca²⁺-Austausch gedrosselt und dadurch die Ca²⁺-Elimination aus dem Zytosol vermindert wird, was zu einer Verbesserung der Kontraktilität führt. Einen entgegengesetzten Effekt haben eine Abnahme des extrazellulären Ca²⁺ (Hypocalcämie) und eine Hemmung des Ca²⁺-Einstroms (z. B. durch Calciumkanalblocker, „Calciumantagonisten“). Wie früher erwähnt, hat die bei allgemeiner Aktivierung des Kreislaufs in der Regel zu beobachtende Erhöhung der Herzfrequenz wiederum eine Zunahme der Kontraktionskraft zur Folge, weil durch die vermehrte Zahl der Aktionspotenziale der Ca²⁺-Einstrom und die Auffüllung der intrazellulären Speicher gefördert wird („Frequenz-Inotropie“).]^M

Erregungsbildung und Erregungsleitung

Die spezialisierten Fasern des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems sind besonders reich an Sarkoplasma und Glykogen, besitzen jedoch nur wenige Fibrillen und Mitochondrien. Ihre Zellgrenzen sind an den Berührungsstellen deutlich ausgeprägt. Die letzten Verzweigungen des Systems, die Purkinje-Fasern, verlaufen unter dem Endokard und stehen dort mit den Fasern des Arbeitsmyokards in Verbindung.

Erregungen des **Sinusknotens** (Sinuatrial-Knoten, Keith-Flack-Knoten), einer 1-2 cm langen Gruppe spezialisierter Muskelfasern, die im rechten Vorhof an der Einmündung der V. cava superior lokalisiert ist, lösen normalerweise die rhythmische Aktion des Herzens aus. Die Fähigkeit dieser Zellen, in bestimmten Zeitabständen spontan Erregungen zu bilden, ist die Grundlage für die **Selbststeuerung der Herzschlagfolge** (Autorhythmie, Automatie). Vom Sinusknoten aus breitet sich die Erregung auf bevorzugten Leitungswegen („Internodalbündeln“) radiär mit einer **Geschwindigkeit** von **0.3-0.6 m·s⁻¹** über das Arbeitsmyokard beider Vorhöfe aus (Dauer ca. 70 ms).

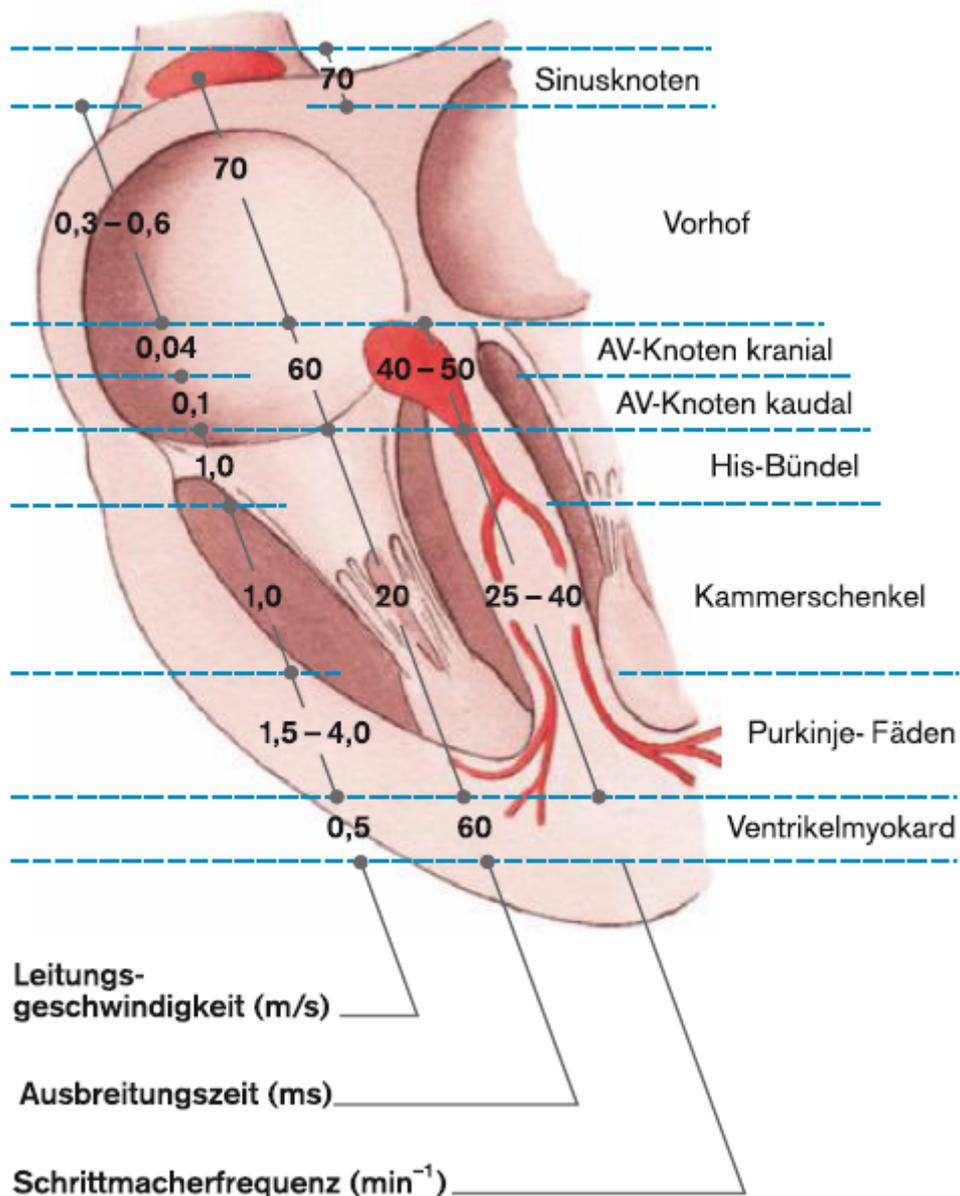
Die Erregung greift dann auf den **Atrioventrikularknoten (AV-Knoten, Aschoff-Tawara-Knoten)** über, der sich am Boden des rechten Vorhofs in Septumnähe dicht bei der Sinus-coronarius-Mündung befindet. Im AV-Knoten ist die **Geschwindigkeit** der Erregungsleitung wegen des geringen Faserdurchmessers und des fehlenden schnellen Na⁺-Einwärtsstroms relativ niedrig (**0.04-0.1 m·s⁻¹**). Durch diese **Verzögerung** bei der AV-Überleitung („Nadelöhr“) wird gewährleistet, dass die Kammerkontraktion erst nach Beendigung der Vorhofsystole beginnen kann.

Vom AV-Knoten aus erreicht die Erregung den Stamm des **His-Bündels**, der das bin-

degewebige Herzskelett durchbricht und die einzige erregungsleitende Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern darstellt. Das His-Bündel teilt sich nach einigen Millimetern in den **rechten** und den **linken Kammerschenkel (Tawara-Schenkel)**, die beiderseits in der Kammerscheidewand unter dem Endokard zur Basis der Papillarmuskeln ziehen, wobei sich der linke Schenkel in einen **vorderen und hinteren Faszikel** aufteilt. Die Endaufzweigungen des Systems bilden die **Purkinje-Fasern**, die ohne deutliche Grenzen in das Arbeitsmyokard übergehen. Der Weg vom His-Bündel bis zu den Purkinje-Fasern wird aufgrund des relativ großen Faserdurchmessers mit **hoher Erregungsleitungsgeschwindigkeit ($1-4 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$)** überwunden.

Auf diese Weise gelangt die Erregung nahezu gleichzeitig zu vielen Orten der subendokardialen Myokardschichten und breitet sich von dort langsamer (**$0.5-1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$**) über **das gesamte Arbeitsmyokard** aus. Da alle Myokardfasern schnell nacheinander über **gap junctions** (Nexus) von der Erregung erfasst werden (Alles-oder-nichts-Gesetz der Erregungsausbreitung), erfordert der Ausbreitungsvorgang in der Ventrikelmuskulatur nur eine Zeit von etwa 60 ms.

Die gesamte Ausbreitungszeit vom Sinusknoten bis zur vollständigen Ventrikeldepolarisation dauert ca. 210 ms, was kürzer ist als die durchschnittliche Aktionspotential-Dauer der Ventrikelmuskulaturzellen von ca. 300 ms.

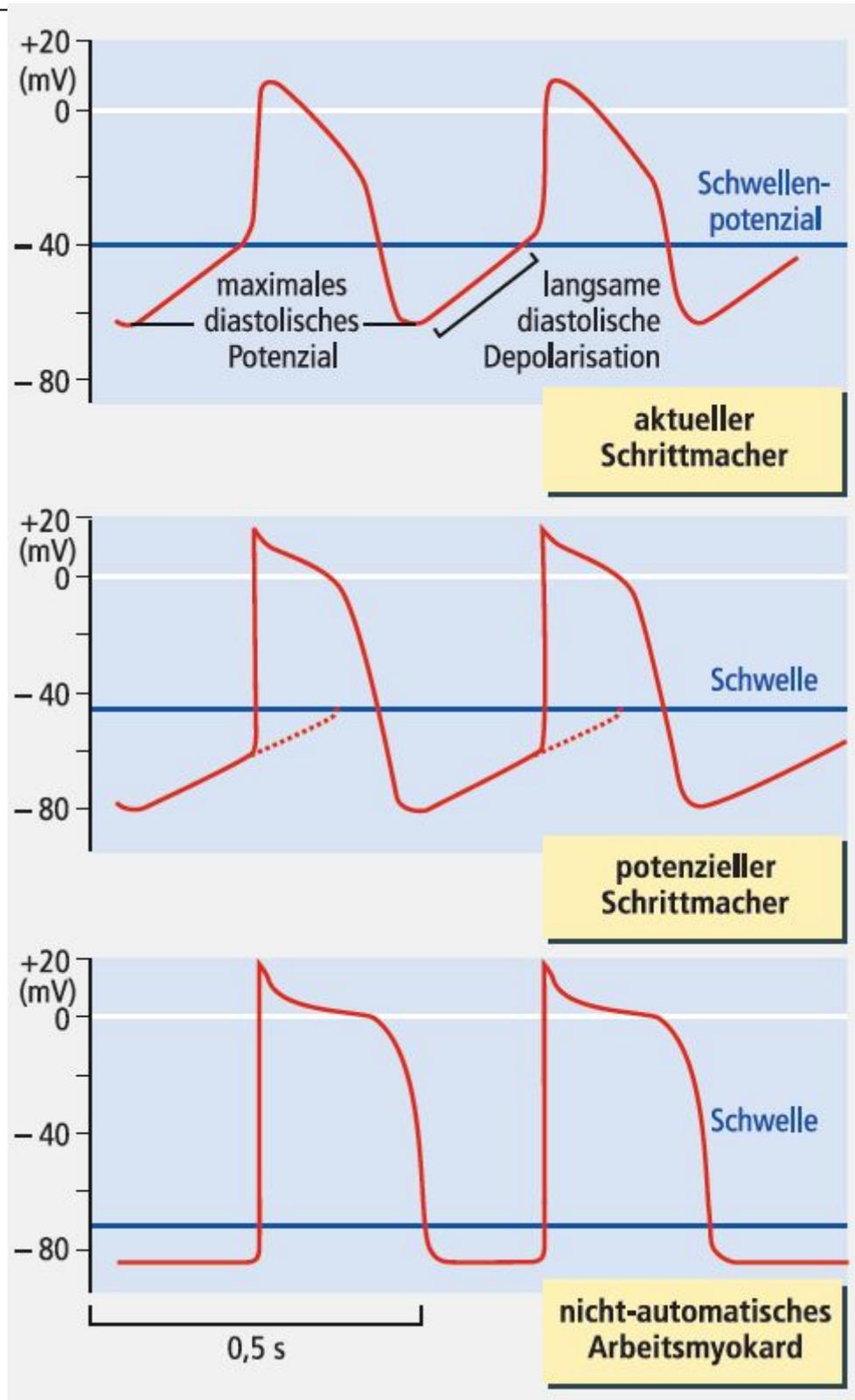


Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung. Wegen der starken Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit im AVKnoten [Achtung: liegt hier anatomisch zu tief]. Die Erregung benötigt insgesamt 210 ms, um vom Sinusknoten aus das Ventrikelmyokard vollständig zu erregen. Quelle: Pape et al. Physiologie. Thieme Verlag.

Ruhe- und Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen

Während das Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards nur durch Depolarisation von einer benachbarten Stelle her ausgelöst werden kann, sind die Zellen des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems zur **spontanen Depolarisation** befähigt (Schrittmacherpotenzial, Präpotenzial). Die langsame diastolische Depolarisation beginnt sofort nach dem Ende des vorausgehenden Aktionspotenzials. Erreicht diese die in der Abbildung gekennzeichnete Schwelle, entsteht das nächste fortgeleitete Aktionspotenzial.

Die Zellen des Sinusknotens sind dadurch gekennzeichnet, dass in ihnen die spontane Depolarisation schneller erfolgt als in den übrigen Zellen des spezifischen Systems (AV-Knoten, His-Bündel, Purkinje-Fasern). Aus diesem Grund wird der Rhythmus der Herzaktion normalerweise vom Sinusknoten bestimmt (**aktueller Schrittmacher**). Erst bei dessen Ausfall kann die langsamere spontane Depolarisation anderer Zellgruppen des Systems die Schwelle erreichen und damit den Rhythmus der Herzaktion steuern. Diese Zellgruppen werden daher auch als **potenzielle Schrittmacher** bezeichnet.



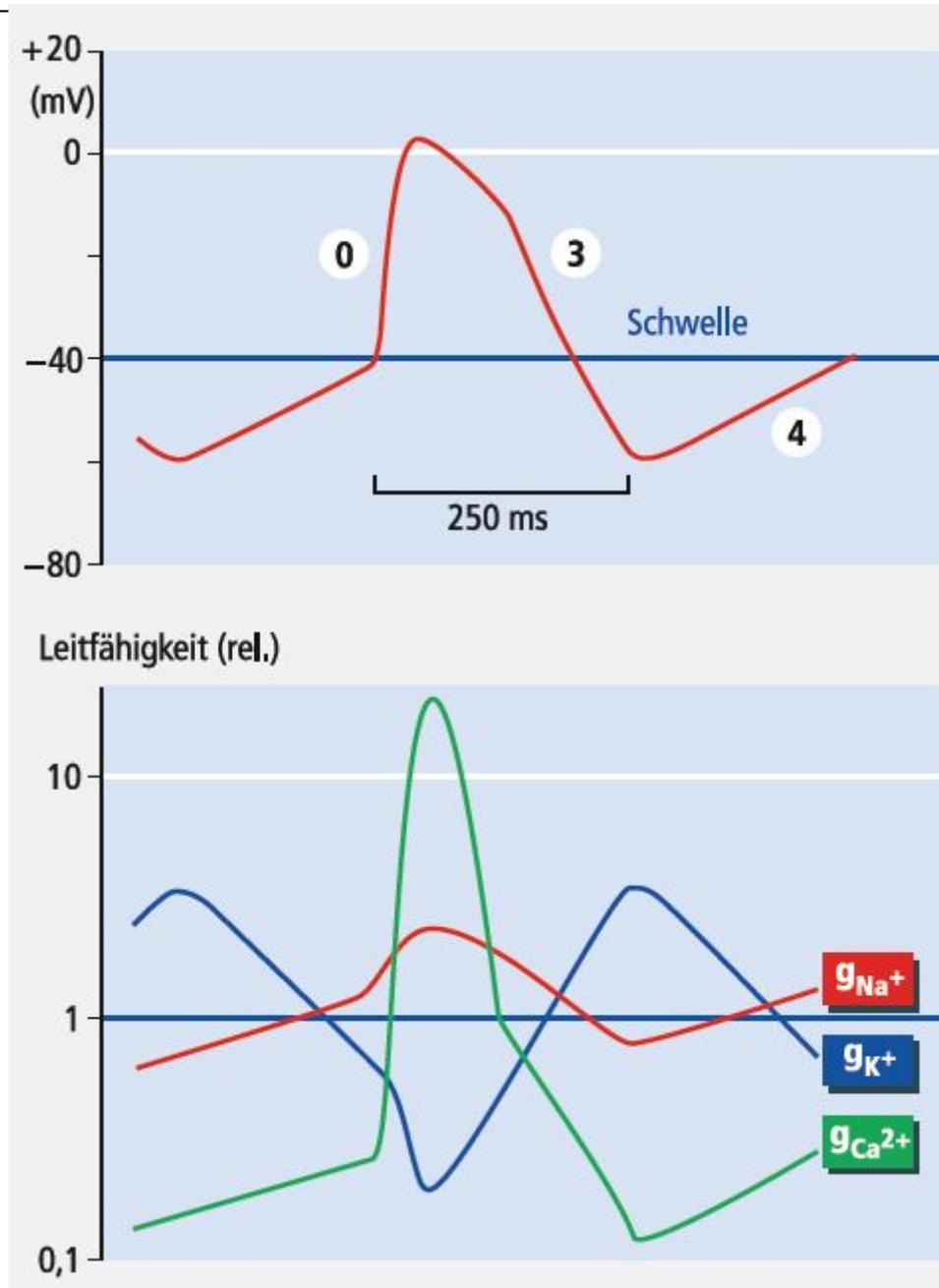
Aktionspotenziale von Schrittmacherzellen und Zellen des Arbeitsmyokards. In den Zellen des Sinusknotens (aktuellen Schrittmachern) folgt auf die Repolarisation eine spontane Depolarisation, die nach Erreichen des Schwellenpotenzials ein neues Aktionspotenzial auslöst. In den übrigen Zellen des Erregungsleitungssystems (potenziellen Schrittmachern) erfolgt die spontane Depolarisation so langsam, dass sie vor Erreichen der Schwelle durch das zugeleitete Aktionspotenzial unterbrochen wird. Im nichtautomatischen Arbeitsmyokard kann das Aktionspotenzial nur von benachbarten Fasern ausgelöst werden. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Der **Sinusknoten** weist (wegen einer relativ hohen Na^+ -Hintergrundleitfähigkeit und in-

folge des Fehlens des Einwärtsgleichrichters $K_{ir}2.1$) ein relativ niedriges Ruhepotenzial (maximal diastolisches Potenzial) von etwa -60 mV auf. Der für das Ruhepotenzial des Arbeitsmyokards zuständige K^+ -Einwärtsgleichrichter ($K_{ir}2.1$), der das Ruhepotenzial des Arbeitsmyokards stabilisiert, spielt bei den Zellen des Sinusknotens somit keine Rolle. Die langsame diastolische Spontandepolarisation im Sinusknoten kommt zustande durch

- den sog. **funny current (i_f)**: Bei diesem handelt es sich um einen unselektiven, vor allem durch Na^+ - getragenen Einwärtsstrom durch HCN-Kanäle (i_f); HCN-Kanäle sind Ionenkanäle, die durch Hyperpolarisation geöffnet werden (H steht für Hyperpolarisation) und in ihrer Öffnungscharakteristik durch zyklische Nucleotide beeinflusst werden (CN steht für cyclic nucleotides; am Herzen spielt cAMP die entscheidende Rolle); zyklische Dinucleotide wie di-GMP oder di-AMNP hemmen die HCN-Kanäle,
- einen **Ca^{2+} -Einstrom über T-Typ- Ca^{2+} -Kanäle**, die im Gegensatz zu L-Typ- Ca^{2+} -Kanälen bereits bei negativeren Spannungen geöffnet werden und
- durch eine **Abnahme der Kaliumleitfähigkeit** durch Auswärtsgleichrichter K^+ -Kanäle.

Erreicht die Spontandepolarisation die **Schwelle** von etwa -40 mV, werden auch **Ca^{2+} -Kanäle vom L-Typ geöffnet**. Sie depolarisieren die Zelle bis zu etwa $+20$ mV. Na^+ -Kanäle spielen am Sinusknoten keine wesentliche Rolle. Bei Depolarisation werden wieder **verzögert i_K -Ströme durch den K^+ -Auswärtsgleichrichter aktiviert**. Sie repolarisieren die Zelle, wodurch auch die L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle wieder geschlossen werden. Mit zunehmender Repolarisation werden die i_K -Ströme inaktiviert, und die Spontandepolarisation beginnt erneut.

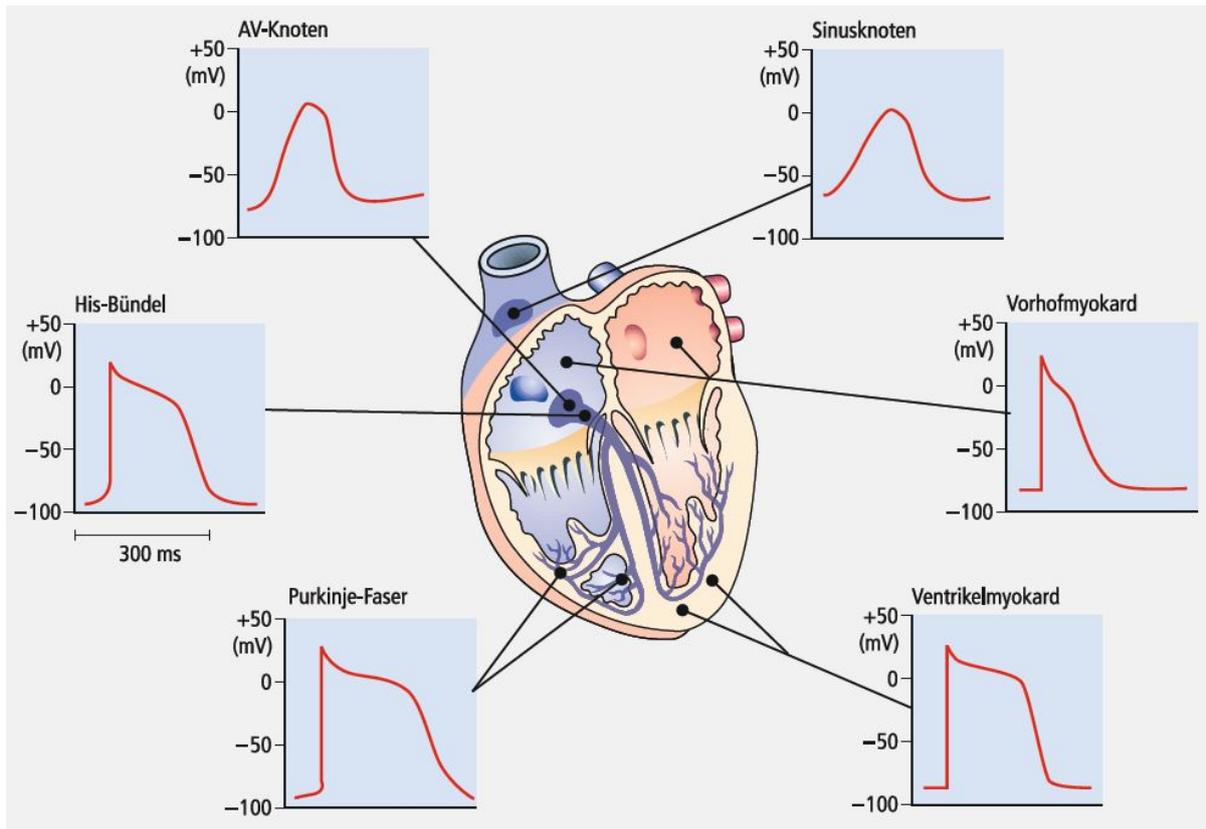


Aktionspotential einer Schrittmacherzelle des Sinusknotens (oben) mit den Phasen 0, 3 und 4 (die Phasen 1 und 2 treten nicht in Erscheinung) sowie Änderungen der Leitfähigkeiten für Na^+ , K^+ und Ca^{2+} , die dem Aktionspotential zugrunde liegen (unten). Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Im **AV-Knoten** führen **vergleichbare Leitfähigkeitsänderungen** zum Entstehen eines Aktionspotenzials.

Die Na^+ -Hintergrundleitfähigkeit im **ventrikulären Erregungsleitungssystem** ist aber gering, sodass sich ein Membranpotential von -80 bis -90 mV einstellt. Die Veränderungen der Ionenleitfähigkeiten, die zum Auftreten eines Aktionspotenzials führen, sind hier mit denen der Fasern des Arbeitsmyokards vergleichbar. Für die **Spontandepolarisation** ist die Aktivierung des Schrittmacher- **Na^+ -Kanals** verantwortlich.

Der Überblick zeigt schematisch die Aktionspotentiale des Erregungsbildungs- und Leitungssystems, sowie der Vorhof- und Ventrikelmuskulaturzellen. Das Aktionspotential der Purkinje-Fasern ist am längsten.



Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens (dunkelblau) mit den Aktionspotenzialen, die für die jeweiligen Fasern charakteristisch sind. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Hierarchie der Erregungsbildungszentren

Primäres Erregungsbildungszentrum. Obwohl normalerweise der Antrieb der Herzaktion vom Sinusknoten ausgeht (primäres Erregungsbildungszentrum), sind auch die übrigen Teile des spezialisierten Erregungsleitungssystems zur rhythmischen Erregungsbildung befähigt. Die Frequenz der Erregungsfolge, die im Sinusknoten bei Körperruhe **60-80 min⁻¹** beträgt (**Sinusrhythmus**), nimmt jedoch mit der Entfernung vom primären Zentrum ab. Daher wird die langsamere Erregungsbildung der nachgeordneten Zentren in der Regel überspielt und dem gesamten System der Sinusrhythmus aufgezwungen.

Sekundäres Erregungsbildungszentrum. Fällt jedoch der Sinusknoten aus oder wird die Erregung nicht auf die Vorhöfe weitergeleitet (sinuatrialer Block), kann ersatzweise der Atrioventrikularknoten mit einer Eigenfrequenz von **40-50 min⁻¹** (**AV-Rhythmus**) die Schrittmacherfunktion übernehmen.

Tertiäres Erregungsbildungszentrum. Kommt es zu einer totalen Unterbrechung der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Ventrikel (totalem Herzblock), kann ein tertiäres Erregungsbildungszentrum im ventrikulären Leitungssystem mit einer Frequenz von **25-40 min⁻¹** (**Kammerrhythmus**) als Schrittmacher der Ventrikelaktion wirken.

Ionale Einflüsse auf Erregung und Kontraktion^M

Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen im Blutplasma bzw. Extrazellulärraum können die Erregbarkeit beeinflussen, den Erregungsablauf in den Schrittmacherzellen

und im Arbeitsmyokard modifizieren sowie die Kontraktionskraft (Kontraktilität) des Herzens steigern oder mindern. Daher kommt extrazellulären Elektrolytveränderungen in der Kardiologie eine erhebliche Bedeutung zu.

Kaliumwirkungen

Veränderungen der extrazellulären K^+ -Konzentration wirken sich primär auf die Membranprozesse aus. Sie beeinflussen das Ruhemembranpotenzial und/oder die K^+ -Leitfähigkeit. Eine Erhöhung der extrazellulären K^+ -Konzentration (**Hyperkaliämie**) führt vor allem zu einer Positivierung des Ruhepotenzials (Depolarisation).

Bei einer mäßigen Hyperkaliämie ($[K^+]_e = 5,5-8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$) kommt es zu einer Steigerung der Erregbarkeit und der Erregungsleitungsgeschwindigkeit. Steigt jedoch die extrazelluläre K^+ -Konzentration über $8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ an, ist die Membran so stark depolarisiert, dass Erregbarkeit, Leitungsgeschwindigkeit und Kontraktilität (durch Verkürzung der Aktionspotenzialdauer aufgrund der gesteigerten K^+ -Leitfähigkeit) abnehmen. Im Extremfall kommt es zu einem Herzstillstand in der Diastole.

Die Erniedrigung der extrazellulären K^+ -Konzentration ($< 4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$), d. h. eine **Hypokaliämie**, führt insbesondere zu einer paradoxen **Abnahme** der **K^+ -Leitfähigkeit** von i_{K1} (und daher nicht - wie von der Nernst-Gleichung zu erwarten - zu einer weiteren Negativierung). Infolgedessen nimmt die Steilheit der Spontandepolarisation und damit die Erregungsbildung im ventrikulären Leitungssystem zu. Unter diesen Umständen können ektope Foci aktiviert und Rhythmusstörungen ausgelöst werden.

Calciumwirkungen^M

Veränderungen der extrazellulären Ca^{2+} -Konzentration wirken sich vor allem auf die Kontraktionskraft aus. Eine mäßige Erhöhung der extrazellulären Ca^{2+} -Konzentration (Hypercalcämie) steigert geringgradig die Kontraktionskraft des Herzens durch Verstärkung der elektromechanischen Kopplung. Exzessiv hohe Ca^{2+} -Konzentrationen können jedoch die Kontraktion so stark aktivieren, dass es zum Herzstillstand in der Systole kommt. Kontraktionsfördernd sind auch Stoffe, die den Ca^{2+} -Einstrom während des Aktionspotenzials verstärken, z. B. Adrenalin und Noradrenalin. (Auf die therapeutische Wirkung von Herzglykosiden und Calciumkanalblockern wurde bereits oben hingewiesen). Eine Hypocalcämie führt zu einem verlängerten Plateau im Aktionspotenzial, zur Verzögerung der intraventrikulären Erregungsleitung und einer Herabsetzung der Kontraktilität.

□ **Kardioplege Lösungen.** Kaliumreiche Lösungen, welche die Erregbarkeit vollständig aufheben, werden in der Herzchirurgie zur reversiblen Stilllegung des Herzens (in der Diastole) verwendet. Eine „herzlähmende“ Wirkung haben auch isotonen Na^+ - und Ca^{2+} -freie Lösungen. Na^+ -freie Lösungen verhindern den für das Aktionspotenzial wichtigen Na^+ -Einstrom; Ca^{2+} -freie Lösungen bewirken eine totale elektromechanische Entkopplung. Wird das Herz für längere Zeit ruhiggestellt, muss der Blutkreislauf durch eine Herz-Lungen-Maschine aufrechterhalten werden.

Nervale Beeinflussung der Herzaktion

Das Herz wird von marklosen Nervenfasern des vegetativen Nervensystems innerviert. Diese z. T. intramural verlaufenden Neurone sind postganglionäre sympathische und parasympathische Fasern aus dem äußeren Herznervengeflecht (Plexus cardiacus). Dieses erhält parasympathische Fasern aus den Nn. vagi (Rami cardiaci) und sympathische Fasern, die ihren Ursprung in den Seitenhörnern der oberen Thorakalsegmente des Rückenmarks haben. Die präganglionären sympathischen Fasern werden im Grenzstrang auf die postganglionären Fasern umgeschaltet.

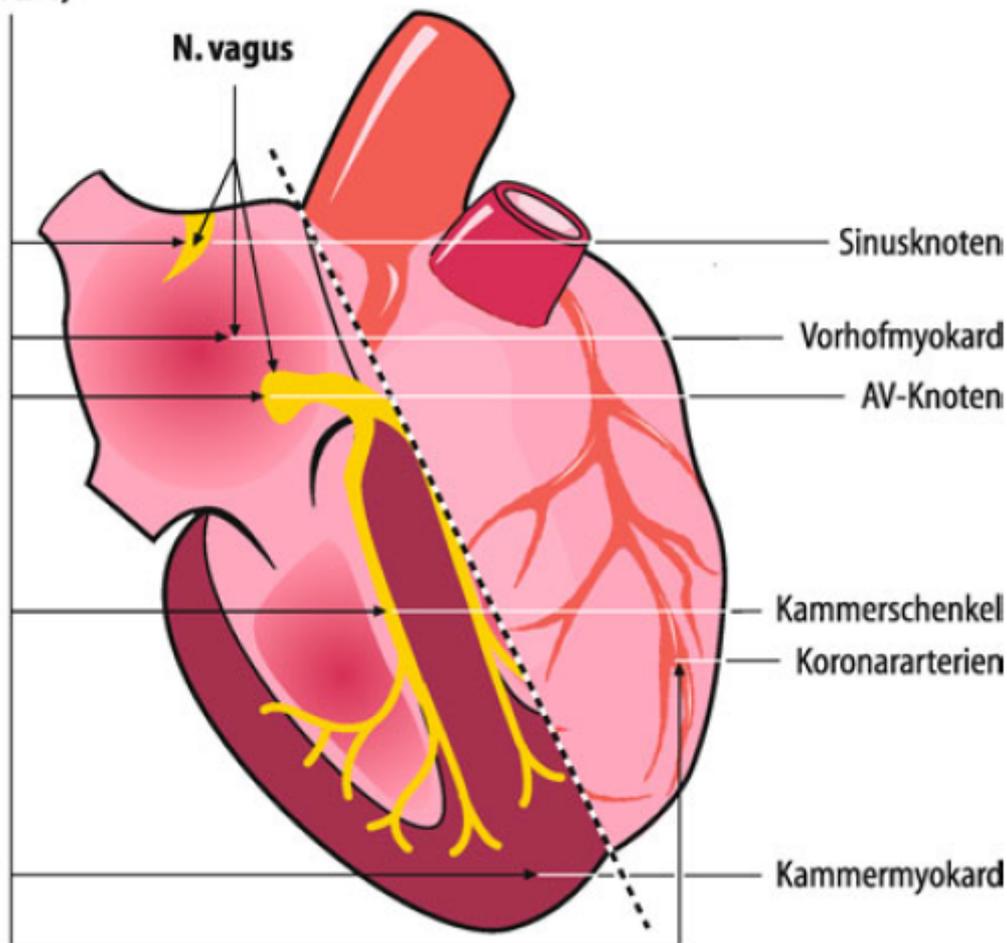
Efferente Innervation

Durch den primären Schrittmacher, den Sinusknoten, ist das Herz weitgehend autonom tätig. Seine Aktionen können jedoch durch die efferenten Herznerven modifiziert und damit den Bedürfnissen des Gesamtorganismus angepasst werden. Insbesondere beeinflussen die Herznerven die Herzfrequenz (**chronotrope Wirkung**), die atrioventrikuläre Erregungsüberleitung (**dromotrope Wirkung**) und die Kontraktionskraft (**inotrope Wirkung**).

Sympathikus und **Parasympathikus** üben auf diese Qualitäten der Herztätigkeit einen entgegengesetzten Einfluss aus: Die Aktivierung des Sympathikus hat ganz allgemein einen fördernden Effekt, der durch die Reaktion der sympathischen Überträgersubstanz **Noradrenalin** mit β_1 -Adrenozeptoren vermittelt wird. In gleicher Weise wirkt das Nebennierenmarkhormon **Adrenalin**, das ebenfalls mit β_1 -Adrenozeptoren reagiert. Dagegen hemmt der Parasympathikus durch seine Überträgersubstanz **Acetylcholin** die Herztätigkeit.

Diese Wirkungen sind jedoch im Hinblick auf die drei genannten Qualitäten verschieden stark ausgeprägt, was auf die unterschiedliche räumliche Verteilung der sympathischen und parasympathischen Innervation auf die einzelnen Herzabschnitte zurückzuführen ist. Die **Sympathikusfasern** erreichen als Nn. cardiaci das gesamte Herz und verteilen sich **gleichmäßig auf alle Herzabschnitte**. Die Rami cardiaci des **N. vagus innervieren dagegen insbesondere die Vorhöfe**, jedoch kaum die Ventrikel. Der rechte Vagus versorgt vorwiegend den rechten Vorhof mit dem Sinusknoten; der linke Vagus hat sein Hauptinnervationsgebiet im Bereich des **AV-Knotens**.

**Truncus
sympathicus
(Th 2-4)**



Schema der Innervation einzelner Herzstrukturen durch sympathische Herznerve (Truncus sympathicus) und den N. vagus (Parasympathikus). Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Chronotropie

Bei Reizung der zum rechten Herzen ziehenden Vagusfasern oder bei direkter Applikation von Acetylcholin auf den Sinusknoten nimmt die Herzfrequenz ab (**negativ chronotrope Wirkung**). Bei Sympathikusreizung bzw. bei lokaler Einwirkung von Catecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin) zeigt sich der umgekehrte Effekt (**positiv chronotrope Wirkung**).

In situ kommt dem rechten Vagus die entscheidende Bedeutung für die Einstellung der Herzfrequenz zu. Eine Frequenzsteigerung tritt ein, wenn der Vagustonus abnimmt, d. h. wenn weniger Nervenimpulse über den Vagus zum Herzen geleitet werden. Nach Vagusausschaltung steigt die Herzfrequenz auf etwa $100-110 \text{ min}^{-1}$ an.

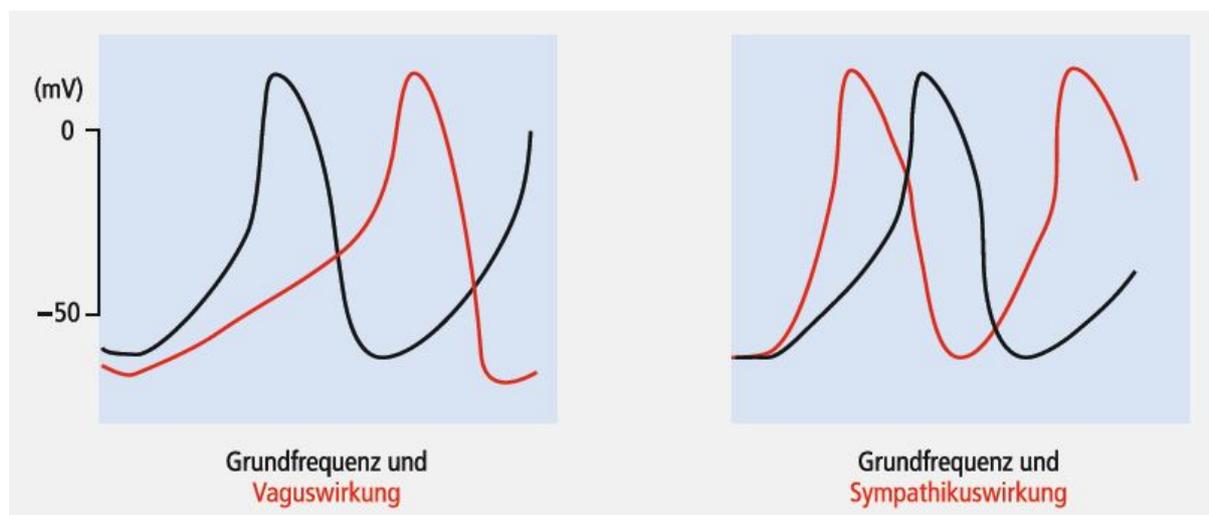
Der **Sympathikustonus** hat demgegenüber im unteren Frequenzbereich einen geringeren Einfluss auf die Herzfrequenz. Die chronotrope Wirkung der Herznerve lässt sich folgendermaßen erklären: Noradrenalin und Adrenalin aktivieren über **β_1 -Rezeptoren** ein **G_s -Protein**, das zur **Aktivierung der Adenylylcyclase** führt. Die daraus resultierende **Erhöhung von cAMP verstärkt den i_f -Schrittmacherstrom durch HC-N-Kanäle**, wodurch die **Steilheit der diastolischen Depolarisation zunimmt**. Die Folge ist eine Erhöhung der Herzfrequenz.

Dagegen aktiviert der **Vagus** über die Acetylcholinfreisetzung ein **G_i-Protein**, das die **Adenylylcyclase** und damit die **cAMP-Bildung hemmt** und dadurch den **i_f-Strom reduziert**. Des Weiteren bewirkt die βγ-Untereinheit des G_i-Proteins die Aktivierung eines sog. GIRK-Kanals (G protein inwardly-rectifying potassium channel), wodurch dessen Leitfähigkeit zunimmt und das Ruhemembranpotenzial negativer wird. Durch diese Membraneffekte bewirkt Acetylcholin also insgesamt eine **Negativierung des Ruhemembranpotenzials und eine Abflachung der Steilheit** der diastolischen Depolarisation, sodass die Schwelle für die Erregungsbildung erst nach einem größeren Zeitintervall erreicht wird und die Herzfrequenz sinkt.

Dromotropie

Die nervale Beeinflussung der Erregungsleitung ist wahrscheinlich auf den Bereich des **AV-Knotens** beschränkt. Reizung des linken **Vagus oder Acetylcholingabe verzögern** die atrioventrikuläre Erregungsüberleitung (**negativ dromotrope Wirkung**). Im Extremfall kann sogar ein totaler Herzblock auftreten. **Sympathikusreizung oder Catecholamingabe beschleunigen** dagegen die Erregungsüberleitung (**positiv dromotrope Wirkung**), sodass sich die Zeit zwischen der Vorhofsystole und der Kammer-systole verkürzt.

Die dromotropen Wirkungen werden auf Veränderungen der Aufstrichgeschwindigkeit im Aktionspotenzial zurückgeführt. Der initiale Potenzialanstieg verläuft im AV-Knoten flacher als im Sinusknoten. Der Sympathikus steigert die Aufstrichsteilheit über eine Steigerung der Leitfähigkeit durch die spannungsgesteuerten Calciumkanäle. Dieser Effekt entsteht dadurch, dass nachfolgend zur Bildung von cAMP die Proteinkinase A (PKA) aktiviert wird, die dann ihrerseits zur Phosphorylierung der Calciumkanäle führt. Demgegenüber wird unter Vaguseinfluss die Aufstrichsteilheit durch Aktivierung der G-Proteingesteuerten K⁺-Leitfähigkeit (s. o.) noch weiter vermindert, und die Calciumkanäle werden weniger stark phosphoryliert.



Einflüsse der efferenten Herznerven auf das Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen im Sinusknoten. Unter Vaguseinfluss tritt eine stärkere Negativierung des Ruhepotenzials (Hyperpolarisation) auf, gleichzeitig nimmt die Steilheit der diastolischen Depolarisation und damit die Herzfrequenz ab. Sympathikusaktivierung führt dagegen zu einem steileren Anstieg der diastolischen Depolarisation und damit zu einer Zunahme der Herzfrequenz. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Inotropie

Die Kontraktionskraft bzw. die Kontraktilität des Myokards kann ebenfalls durch die Herznerven modifiziert werden. **Vagusreizung** oder lokale Gabe von Acetylcholin ver-

mindern durch eine Verkürzung der Aktionspotenzialdauer (infolge erhöhter K^+ -Leitfähigkeit) die Kontraktionsstärke der **Vorhofmuskulatur (negativ inotrope Wirkung)**. **Sympathikusaktivierung** oder direkte Applikation von Catecholaminen **steigern andererseits die Kontraktionskraft des Vorhof- und Kammermyokards (positiv inotrope Wirkung)**. Dabei wird gleichzeitig die Kontraktionsgeschwindigkeit erhöht und die Erschlaffung beschleunigt (positiv lusitrope Wirkung, s. o.).

Die **positiv inotrope Wirkung** kommt wiederum vor allem dadurch zustande, dass die Stimulation von β_1 -Adrenozeptoren über ein G_s -Protein und Aktivierung der Adenylylcyclase zur vermehrten cAMP-Erhöhung führt. Letzteres stimuliert die Proteinkinase A (PKA), die ihrerseits L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle phosphoryliert. Der daraus folgende vermehrte **Ca^{2+} -Einstrom verstärkt** die elektromechanische Kopplung, weil die Ca^{2+} -induzierte Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum gesteigert wird.

Afferente Innervation

Sowohl im sympathischen System als auch im N. vagus verlaufen neben den efferenten auch afferente (sensorische) Fasern (viszerale Afferenzen). Diese afferenten Fasern, die sich dem Sympathikus anschließen, gehen von dichten subendothelialen Netzen markloser, frei endender Nervenfasern aus. Sie vermitteln wahrscheinlich die starke **Schmerzempfindung** bei Durchblutungsstörungen des Herzmuskels.

Die afferenten Nervenfasern, die im N. vagus verlaufen, haben ihren Ursprung in **Mechanosensoren** der Vorhöfe und des linken Ventrikels. Bei den Vorhofsensoren handelt es sich um A-Sensoren, die auf Zunahme der aktiven Muskelspannung ansprechen, und B-Sensoren, die bei passiver Wanddehnung erregt werden. Von diesen Sensoren ziehen Afferenzen zum Nucleus tractus solitarii und zum dorsalen Vagus Kern in der Medulla oblongata. Durch lokale Dehnung der Vorhöfe bei erhöhtem Blutangebot kommt es zu einer Steigerung der Harnausscheidung (**Gauer-Henry-Reflex**) und zu einem Anstieg der Herzfrequenz (**Bainbridge-Reflex**).

Study Questions

- Welche Unterschiede sind zwischen den Aktionspotentialen von Nerv, Skelettmuskel und Herzmuskel vorhanden und was ist deren funktionelle Bedeutung?
- Erklären Sie anhand der Ionenströme am typischen Aktionspotential einer Ventrikel-Myokardzelle die rasche Depolarisierung, das lange Plateau und die Repolarisierung und worin der Unterschied zur Skelettmuskelzelle liegt.
- Was bedeuten absolute und relative Refraktärperiode, was ist deren funktionelle Bedeutung und weshalb nennt man letztere auch vulnerable Phase?
- Wie wird die Übertragung einer Nervenregung auf die Muskelzelle genannt und welche molekulären Prozesse sind bei der Herzmuskelregung beteiligt?
- Was versteht man unter primärem, sekundärem und tertiärem Schrittmacher und wie unterscheiden sich Ruhe- und Aktionspotential der Schrittmacherzellen vom Ruhe- und Aktionspotential der restlichen Myokardzellen, in Bezug auf Form, Dauer und Ionenströme?
- Was bedeutet Hypo- und Hyperkaliämie und welche Auswirkungen hat dies auf das Herz? Welche Auswirkungen hat eine Hyperkalcalcämie?
- Welche Einflüsse haben Sympathikus und Parasympathikus auf

Erregungsleitung und Herz-Myokard (inkl. Überträgersubstanzen).

Grundlagen des Elektrokardiogramms (EKG)

Lernziele

Sie können

- die elektrophysiologischen Grundlagen, sowie die Entstehung des Elektrokardiogramms (EKG) erklären
- die Bedeutung und definierenden Charakteristika der einzelnen EKG-Abschnitte erläutern
- die unterschiedlichen EKG-Ableitungen anatomisch und funktionell benennen^{H,P}
- die unterschiedlichen EKG-Ableitungen anatomisch und funktionell diskutieren und analysieren^M
- die Bestimmung der Herzlagetypen anhand der unterschiedlichen EKG-Ableitungen definieren und benennen^M
- die physiologischen und pathologischen Arrhythmien nennen [und die Auswirkungen von Extrasystolen auf den Herzrhythmus erkennen]^M

Aus dem **Elektrokardiogramm** (EKG) lassen sich zahlreiche wichtige Informationen über Funktionen des Herzens gewinnen. So kann man u. a. Störungen der Erregungsbildung, -leitung und -rückbildung erkennen und auch Aufschlüsse über Durchblutungsstörungen bzw. Herzinfarkte erhalten.

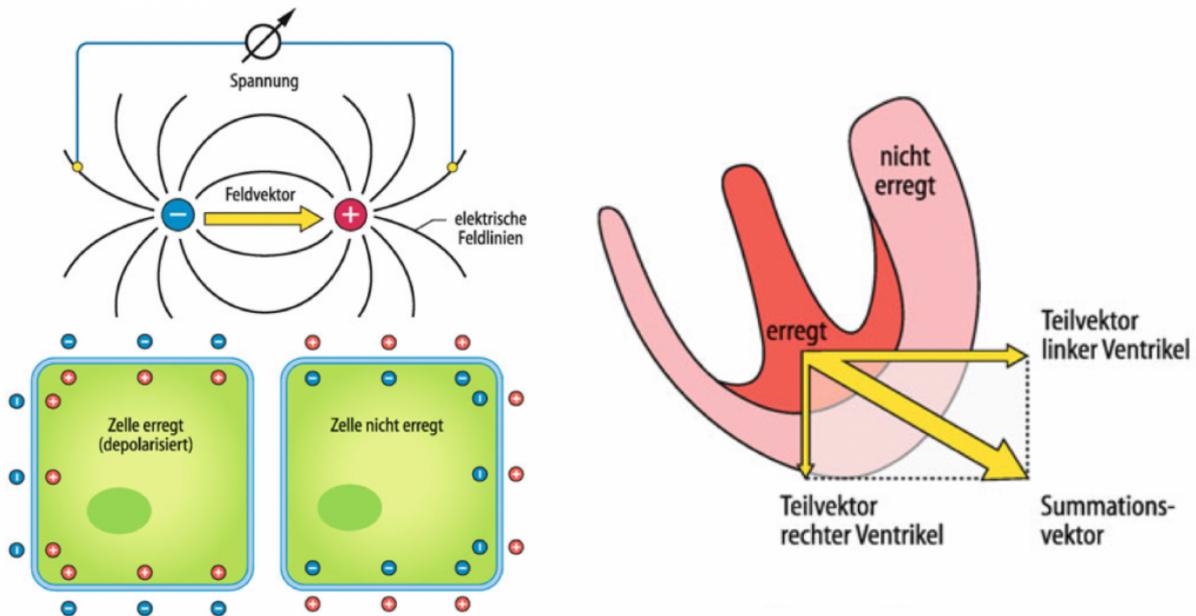
Grundlagen der Elektrokardiographie

Das Dipolmodell

Eine erregbare Struktur wie die Muskulatur kann um sich herum ein elektrisches Feld ausbilden, das sich, aufgrund der Einbettung in leitende Medien, bis zur Körperoberfläche ausdehnt und dort abgeleitet werden kann als sogenanntes Elektromyogramm (EMG) der Skelettmuskulatur oder **Elektrokardiogramm** (EKG) der 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. In der untenstehenden Abbildung sind Summationsvektoren für den rechten und linken Ventrikel (Teilvektoren)

dargestellt, die zum Summationsvektor für die gesamte Herzerregung addiert werden.



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

Zu jedem Zeitpunkt der Erregungsausbreitung und -rückbildung geht vom Herzen ein elektrischer Summationsvektor aus, dessen Richtung und Grösse im dreidimensionalen Raum zeitlich variiert. Die Spitze dieses Vektors durchläuft während eines Herzzyklus **drei schleifenförmige Bahnen (Vektorschleife)**:

- die zeitlich erste entspricht der **Vorhoferregung**
- die zweite und grösste der **Ventrikelregung**
- die dritte der **ventrikulären Erregungsrückbildung**

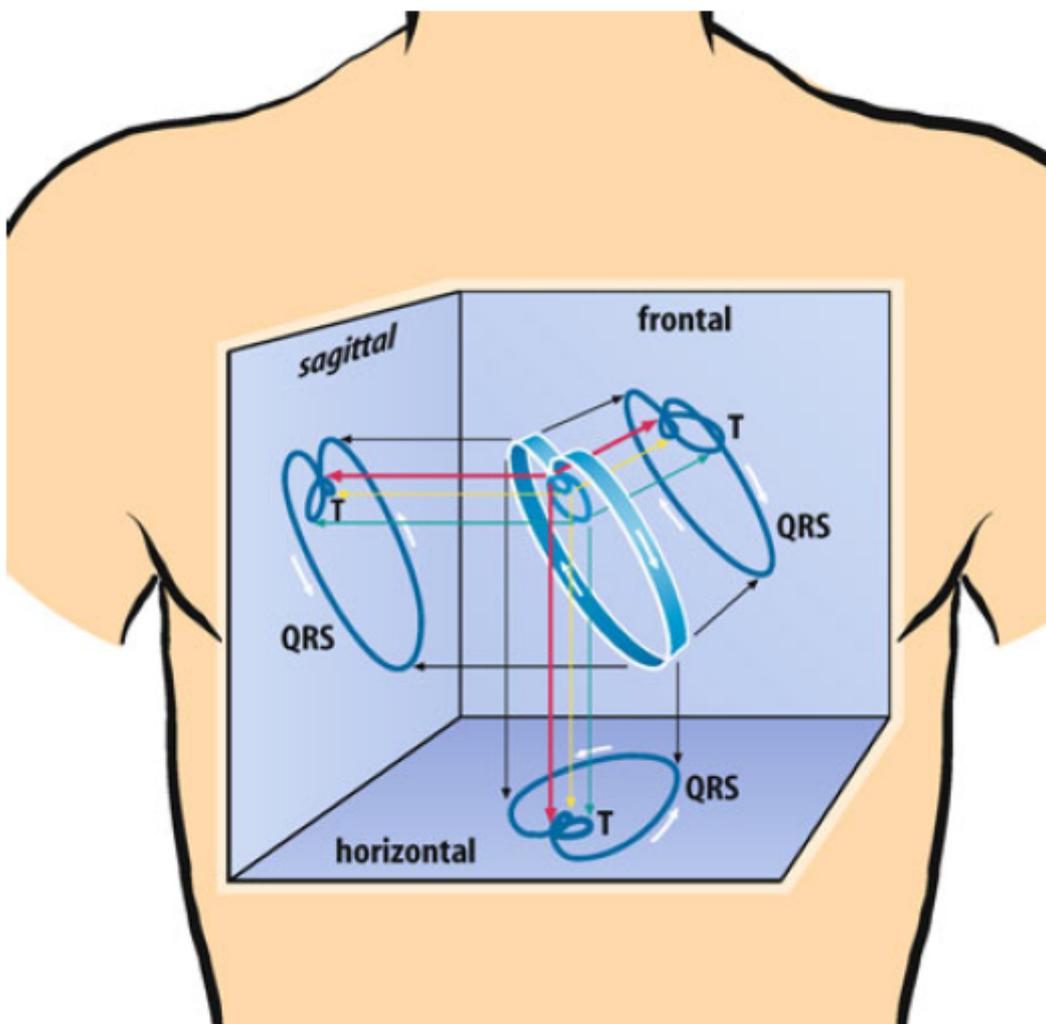
Die Erregungsrückbildung der Vorhöfe fällt in die Zeit der Ventrikelregung und wird von deren elektrischem Signal völlig überlagert.

Der folgende Film zeigt die Entstehung der Vektorschleife während der Herzerregung.

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <http://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=132>

Die für die Routine-Elektrokardiographie gebräuchlichen Konfigurationen von Ableitungselektroden messen Veränderungen des dreidimensionalen elektrischen Feldes entweder in der **Frontalebene** oder in der **Horizontalebene**.

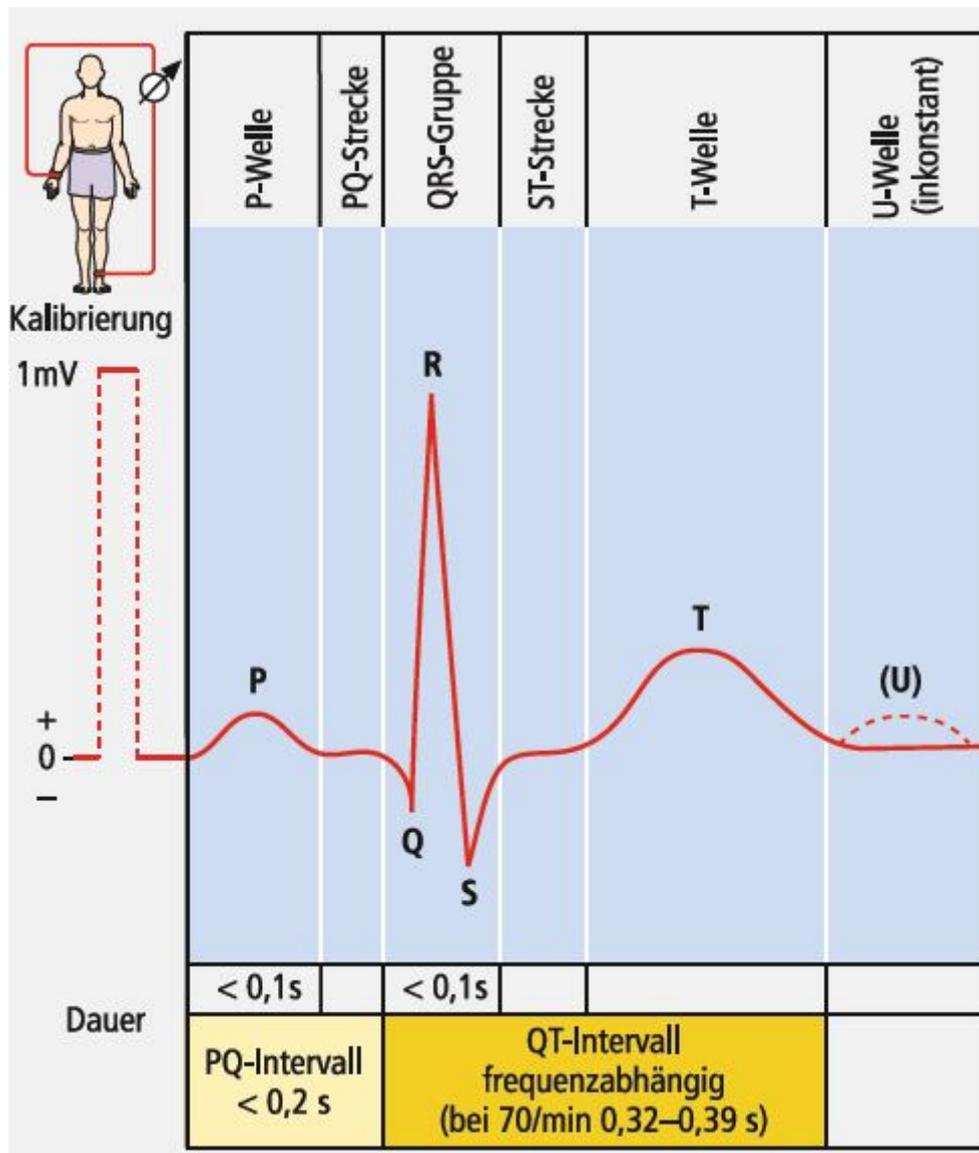
Mit den Ableitungselektroden wird die Spannung zwischen den jeweiligen Ableitungspunkten gemessen. Diese Spannung ist proportional zur **Projektion** des dreidimensionalen elektrischen Summationsvektors auf die **Verbindungsline zwischen den Ableitungspunkten**. Planar angeordnete Elektrodenkonfigurationen können nur die Projektionen des dreidimensionalen Vektors in der jeweiligen Ableitungsebene registrieren. Da die verschiedenen EKG-Ableitungen nur verschiedene Projektionen des gleichen veränderlichen dreidimensionalen Summationsvektors darstellen, enthalten sie zeitgleiche Anteile, die der Erregung der Vorhöfe, der Ventrikel und der Repolarisation der Ventrikel entsprechen.



Räumliches Bild der schleifenförmigen Bahnen des elektrischen Summationsvektors und Projektionen dieser Bahnen auf die drei Raumebenen des Körpers. Blick auf die Frontalebene des Körpers. Gezeigt sind Vektorschleifen des Erregungsaufbaus (QRS) und des Erregungsabbaus (T) der Ventrikel. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Grundform des EKG

Die Form des EKG ist wesentlich von dem gesetzmäßigen Erregungsablauf im Herzen und den jeweils gewählten Ableitformen (s.u.) abhängig. Die Spannungsänderungen im EKG lassen sich am besten für die Ableitung zwischen dem rechten Arm und dem linken Bein (Standardableitung II nach Einthoven) erläutern. Die untere Abbildung zeigt ein normales, auf diese Weise abgeleitetes EKG. Man erkennt **Zacken** und **Wellen** mit positiver oder negativer Ausschlagsrichtung, die mit den Buchstaben P bis U bezeichnet werden. Den Abstand zwischen zwei Zacken, in dem die EKG-Kurve auf der Nulllinie (isoelektrischen Linie) verläuft, charakterisiert man als **Strecke** oder Segment. Zacken und Strecken werden zu **Intervallen** zusammengefasst, deren zeitliches Korrelat man als **Dauer** bezeichnet. Das Intervall zwischen den Gipfeln zweier aufeinanderfolgender R-Zacken entspricht der Dauer einer Herzperiode, aus der sich die momentane Herzfrequenz errechnen lässt: $60/RR\text{-Dauer (s)} = \text{Schläge} \cdot \text{min}^{-1}$.

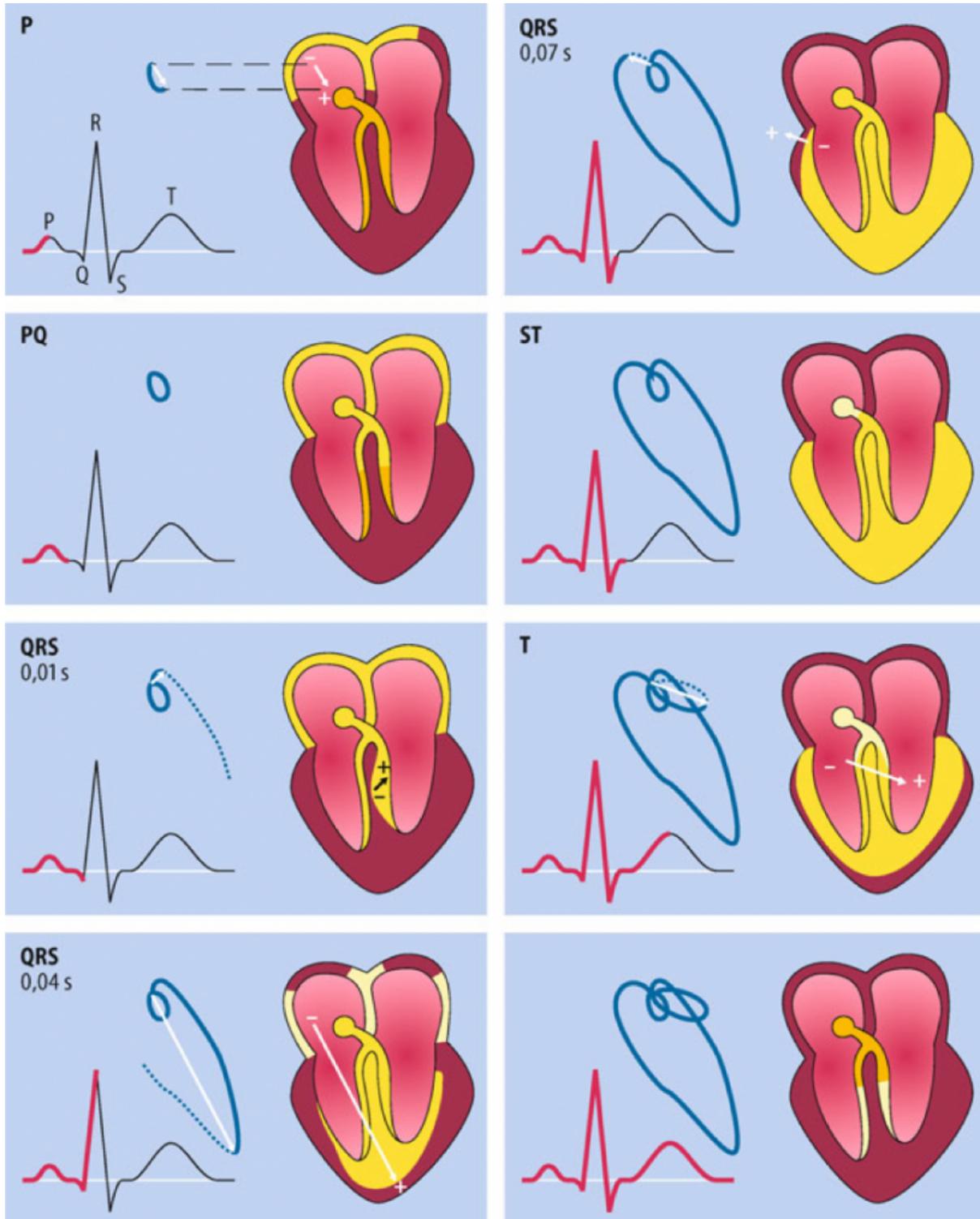


EKG-Normalform bei bipolarer Ableitung von der Körperoberfläche in Richtung der Herzlängsachse (Standardableitung II). Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

Im EKG sind also die Änderungen des Summationsvektors über die Zeit aufgetragen. Ein von der **Herzbasis zur Spitze** zeigender Summationsvektor wird in dieser Ableitung als **Ausschlag nach oben**, ein **basiswärts** gerichteter Summationsvektor als Ausschlag **nach unten** abgebildet. Der folgende Film zeigt die Entstehung der Vektorschleife.

Erregungsausbreitung im EKG

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



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 Summationsvektors spitzenwärts gerichtet. Dabei ändert er seine Richtung ständig, sodass seine Hüllkurve eine kleine ovale Schleife bildet. Das EKG zeigt eine kleine Welle nach oben (**<120 ms** = normal).
- **PQ-Strecke:** Ende P-Welle bis Anfang Q-Zacke. Während der PQ-Strecke sind die **Vorhöfe voll erregt**, die **Ventrikel** sind noch **komplett unerregt**. Die Strecke widerspiegelt die Überleitung über den AV-Knoten (Verzögerung, Frequenzfilter).
- **PQ-Intervall, PQ-Zeit:** Anfang P-Welle bis Anfang Q-Zacke. Zeit zwischen Erregungsbeginn der Vorhöfe und Erregungsbeginn der Kammer (**120-200 ms**; <120 ms = verkürzt; >200 ms = AV-Block 1. Grades).
- **Q-Zacke:** Die Erregung hat den AV-Knoten passiert. Basisnahe Teile des Kammermyokards werden in dieser Phase erregt, und für kurze Zeit zeigt der Summationsvektor 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 Summationsvektor weist spitzenwärts 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 Summationsvektor 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. In dieser Phase bildet die Hüllkurve des Summationsvektors eine große ovale Schleife aus (**60-120 ms** = normal).
- **ST-Strecke:** Am Ende der S-Zacke ist das **Ventrikelmyokard vollständig erregt**. In der sich anschließenden ST-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 Summationsvektor in dieser Phase spitzenwärts, 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.
- **QT-Intervall, QT-Zeit:** Beginn Q-Zacke bis Ende T-Welle. Gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer (Depolarisation und Repolarisation). Die QT-Zeit ist abhängig von der Herzfrequenz, je höher die Herzfrequenz, desto kürzer die QT-Zeit. Man berechnet daher eine frequenz-korrigierte QT-Zeit, QT_c (Bazett-Formel: $QT_c = QT/\sqrt{RR}$; QT_c **<440ms*** (Männer), resp. **<460 ms*** (Frauen) = normal; *Angaben uneinheitlich).
- **U-Welle:** Fakultativ auftretende, physiologische Welle (Ursache nicht vollständig geklärt), kann pathologische Bedeutung haben.

- **TP-Strecke:** Während der sich anschließenden TP-Strecke ist das **Herz komplett unerregt**, und der Summationsvektor beträgt Null („elektrische Diastole“).

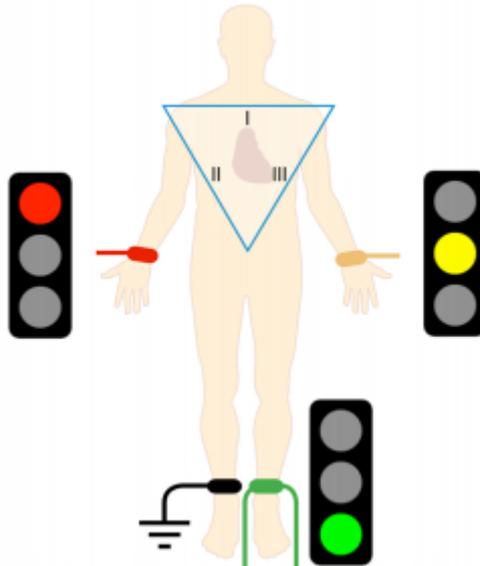
EKG - Ableitungen

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.

Die von der Körperoberfläche abgeleiteten EKG-Spannungen liegen im Bereich von <2.5 mV und müssen daher für die Registrierung entsprechend verstärkt werden. In der Regel wird die Verstärkung so eingestellt, dass ein Ausschlag von 1 cm der Spannung von 1 mV entspricht. Nach der Anordnung der Ableitelektroden unterscheidet man bipolare und sog. unipolare Ableitungen. Bei der **bipolaren Ableitung** (nach Einthoven) wird die Spannung zwischen zwei Punkten der Körperoberfläche registriert. Bei der **unipolaren Ableitung** (nach Goldberger und Wilson) registriert man die Spannung zwischen einer differierten Elektrode auf der Körperoberfläche und einer indifferenten (nahezu potenzialkonstanten) Bezugs Elektrode, die man durch Zusammenschluss mehrerer Ableitstellen erhält.

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)



Extremitäten-Ableitungen. Quelle: Duale Reihe Physiologie. Thieme Verlag. modifiziert

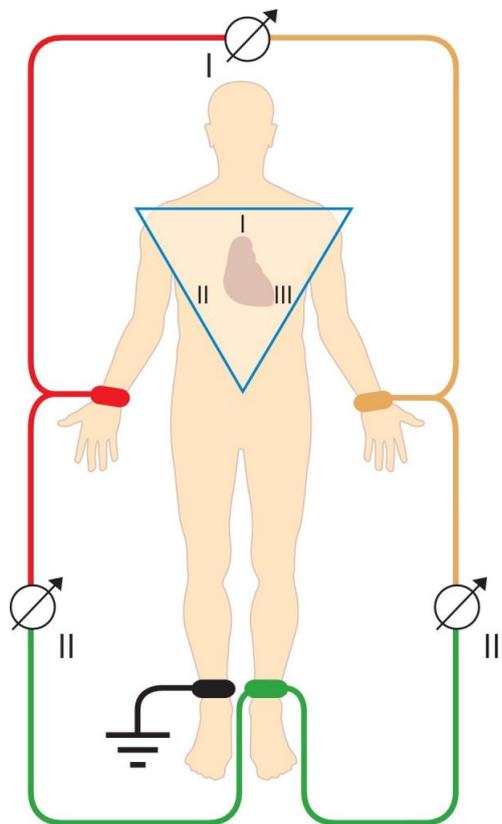
Die Polung der Ableitlinien wurde so definiert, dass beim häufigsten Lagetyp (Normaltyp/Indifferenztyp, s.u.) die R-Zacken in allen drei Ableitungen nach Einthoven nach oben zeigen.

Ableitung nach 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‘

Bei der Ableitung nach Einthoven wird die Spannung zwischen je zwei Elektroden bestimmt, die an drei Extremitäten angelegt werden [Ableitung I: rechter (-) gegen linker (+) Arm; Ableitung II: rechter Arm (-) gegen linkes Bein (+); Ableitung III: linker Arm (-) gegen linkes Bein (+)]. Zum Verständnis dieser Ableitungsformen kann man sich die Extremitäten als elektrolytgefüllte Leiter vorstellen, die die Konfiguration des elektrischen Felds von drei Eckpunkten des Rumpfs (oben rechts, oben links, unten) auf die Ableitungspunkte übertragen, an denen die Elektroden angebracht sind. Noch weiter vereinfacht definieren diese Eckpunkte ein gleichseitiges Dreieck, das **Einthoven-Dreieck**, in der Frontalebene des Körpers. In den Ableitungen I, II und III werden die jeweiligen linearen Projektionen der Bewegung des elektrischen Summationsvektors in der durch das Dreieck definierten frontalen Ableitungsebene des Körpers bestimmt. Am rechten Bein wird bei dieser Ableitungsform und den im Folgenden genannten Ableitungen eine Erdungselektrode am Körper angelegt, die nicht der Registrierung dient. Die Ableitung nach Einthoven ist am gebräuchlichsten und eine **bipolare** Extremitätenableitung mit Projektion auf die **Frontalebene**.



Ableitung nach Einthoven (Einthoven-Dreieck). Quelle: Behrends et al. Physiologie. Thieme Verlag.

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <http://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=132>

EKG-Ableitung; Prinzip am Beispiel von Einthoven II. Quelle: via medici, Thieme Verlag

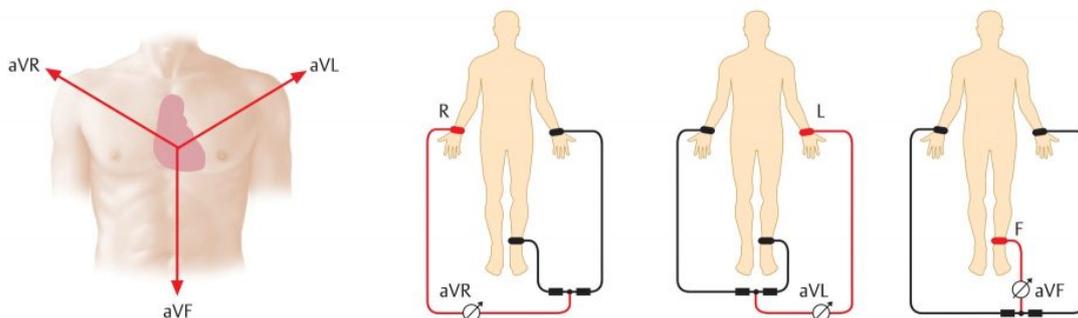
Ableitung nach Goldberger

- (pseudo)-unipolar, Frontalebene, Extremitätenableitung (eine Extremität vs. zusammenschaltete 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)

Bei der Ableitungsform nach Goldberger wird die Spannung zwischen jeweils einem Eckpunkt des Einthoven-Dreiecks und der Zusammenschaltung der zwei anderen Eckpunkte bestimmt (sog. pseudounipolare Ableitungen). Durch den Zusammenschluss wird ein virtueller zweiter Ableitungspunkt in der Mitte des Dreieckschenkels gebildet, der dem abgeleiteten Eckpunkt gegenüberliegt. Damit ergeben sich wiederum lineare Projektionen für den elektrischen Summationsvektor in der Frontalebene.

Die Projektionsrichtungen, die durch die Goldberger-Ableitungen definiert werden, kann man sich als **Winkelhalbierende im Einthoven-Dreieck** vorstellen, wobei ein elektrischer Summationsvektor, der auf die jeweilige Extremität zuläuft, in der dazugehörigen Ableitung einen positiven Ausschlag gibt. Dies hat zur Namensgebung des Ableitungstyps geführt. Sie werden als aVR (Ableitung vom rechten Arm), aVL (Ableitung vom linken Arm) und aVF (Ableitung vom linken Fuß) bezeichnet.

»aV« steht für *augmented voltage* (verstärkte Spannung). Die Verstärkung besteht dabei in der speziellen Elektrodenverschaltung, durch die die jeweilige Spannung um den Faktor 1,5 grösser wird als bei einer Messung gegen eine echte Nullelektrode als Bezugselektrode.



Ableitung nach Goldberger. Quelle: Behrends et al. Physiologie. Thieme Verlag.

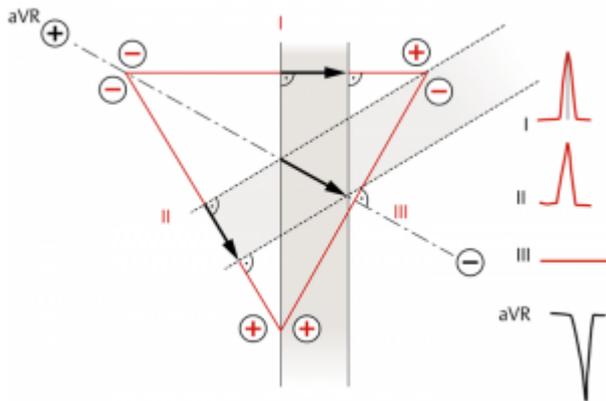
Herzlagetypen^M

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, auch Horizontaltyp, [0–30°] durch Zwerchfellhochstand bei Schwangerschaft).

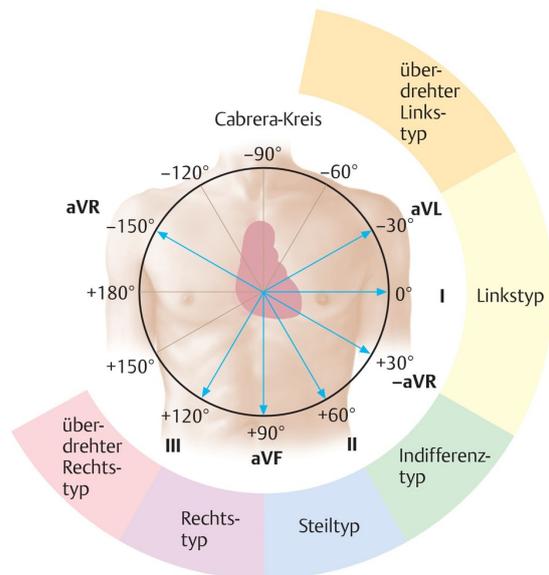
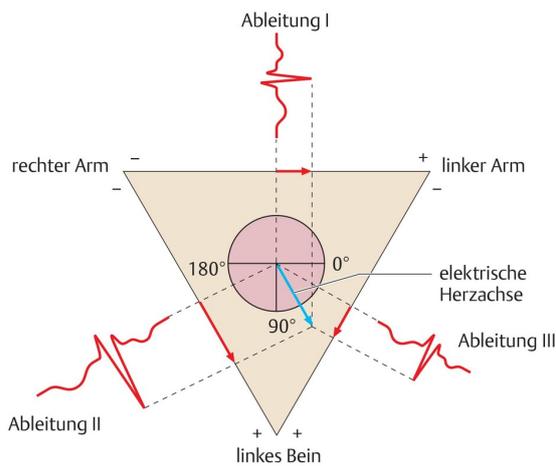
Der Lagetyp kann aber auch Hinweise auf pathologische Veränderungen geben. Störungen der Erregungsausbreitung können den Herzlagetyp auch unabhängig von der anatomischen Lage verändern (z. B. Linkstyp bei Linksherzhypertrophie).

Für die Lagetyp-Bestimmung hilfreich ist, sich bewusst zu sein, dass die R-Zacke null ist,

wenn der Summationsvektor senkrecht zur Ableitungsebene steht (im Beispiel Einthoven III), und maximal, wenn er parallel zur Ableitungsebene verläuft (im Beispiel aVR).

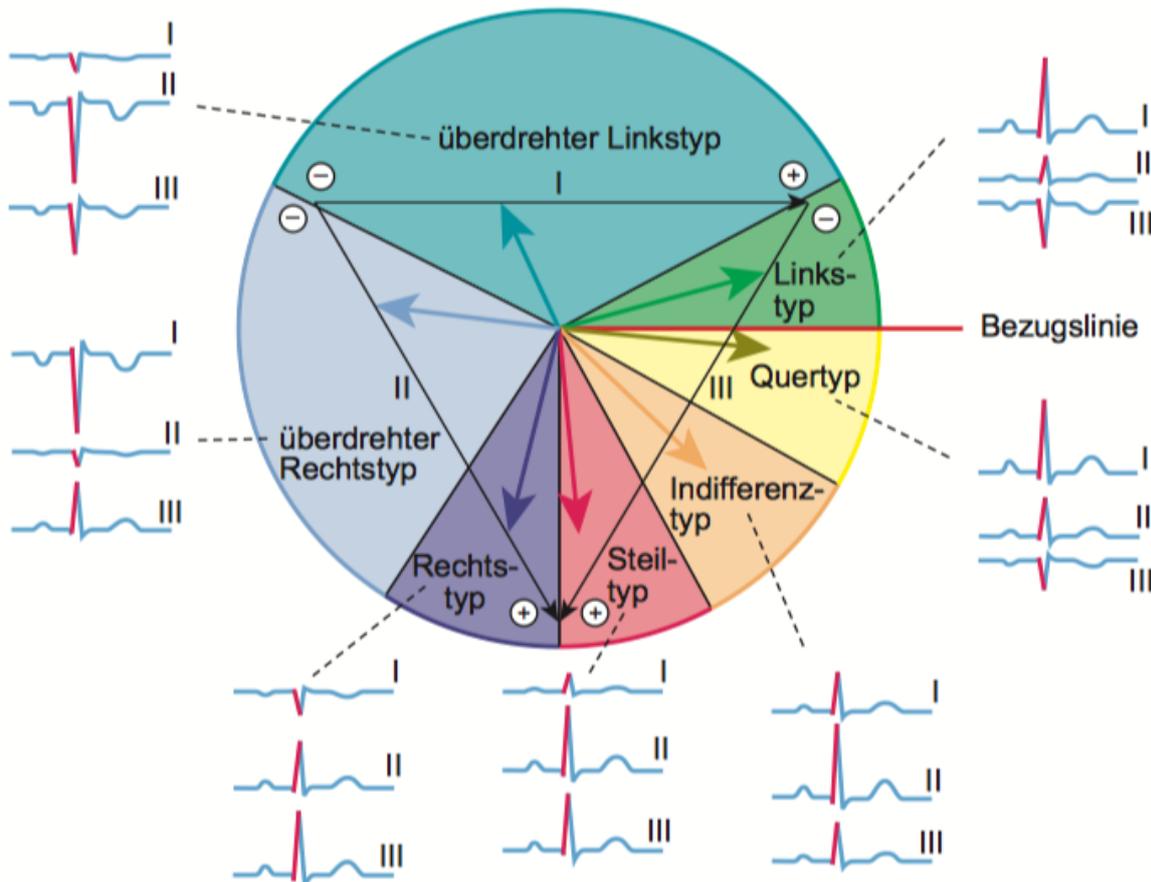


Mit Hilfe der Einthoven-Ableitungen kann der Lagetyp folgendermassen graphisch ermittelt werden.



Lagetypen-Bestimmung. Quelle: Behrends et al. Physiologie. Thieme Verlag

Die charakteristischen EKG-Veränderungen der Einthoven-Ableitungen der unterschiedlichen Lagetypen sind in der folgenden Abbildung dargestellt.



Cabrera Kreis und elektrische Herzachse (Quertyp, auch Horizontaltyp oder Linkstyp; Indifferenztyp, auch Normaltyp). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier Verlag.

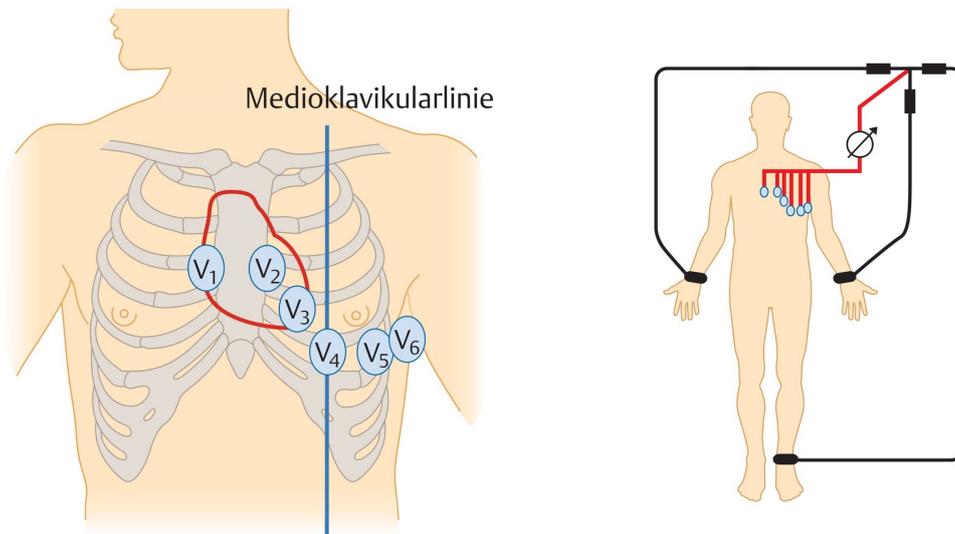
Ableitung nach Wilson

- unipolar, Horizontalebene, Brustwandableitung V_1 - V_6 (einzelne Brustwandableitung vs. zusammenschaltete Extremitätenableitungen)

Da sich der elektrische Summationsvektor im Raum bewegt, werden weitere Ableitungen gebraucht, um seine **Projektion in der Horizontalebene** zu registrieren. Die hierfür verwendeten Brustwandableitungen nach **Wilson** sind unipolar. Von einer differentiellen Elektrode wird gegen die Zusammenschaltung von drei Extremitätenableitungen (Nullelektrode) registriert. Durch die Zusammenschaltung ergibt sich ein virtueller Referenzpunkt in der Mitte des Einthoven-Dreiecks und d. h. auch in der Mitte des Thorax. Diese Ableitungen zeigen daher einen positiven Ausschlag, wenn der Summationsvektor vom Thoraxmittelpunkt auf ihren Ableitungspunkt zuläuft, und einen negativen Ausschlag, wenn er davon wegläuft.

Es werden sechs Ableitungen (V_1 - V_6) um den vorderen und linkslateralen Thorax in Herzhöhe platziert. Sie liegen damit an der Körperwand vor dem rechten Ventrikel (V_1 , V_2), der Vorderwand des linken Ventrikels (V_3 , V_4 , V_5) und der Hinterwand des linken Ventrikels (V_6). Da der elektrische Summationsvektor seinen grössten Ausschlag im Raum normalerweise in einer Ausrichtung von hinten oben rechts nach vorne unten links einnimmt, findet man für die horizontale Projektion die größte R-Zacke normalerweise in V_4 .

Fasst man zwei Ableitungen aus der Frontalebene mit einer Ableitung aus der Horizontalebene zusammen, kann man ein dreidimensionales Bild des elektrischen Summationsvektors konstruieren (**Vektorkardiographie**). Ein rechtwinkliges Koordinatensystem ergibt sich angenähert bei Verwendung der Ableitungen I, aVF und V_2 .



Brustwand-Ableitungen nach Wilson. Quelle: Behrends et al. Physiologie. Thieme Verlag.

Im folgenden Film sind die verschiedenen EKG-Ableitungen nochmals zusammengefasst.

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion entfernt. Sie können es hier online ansehen: <http://s://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=132>

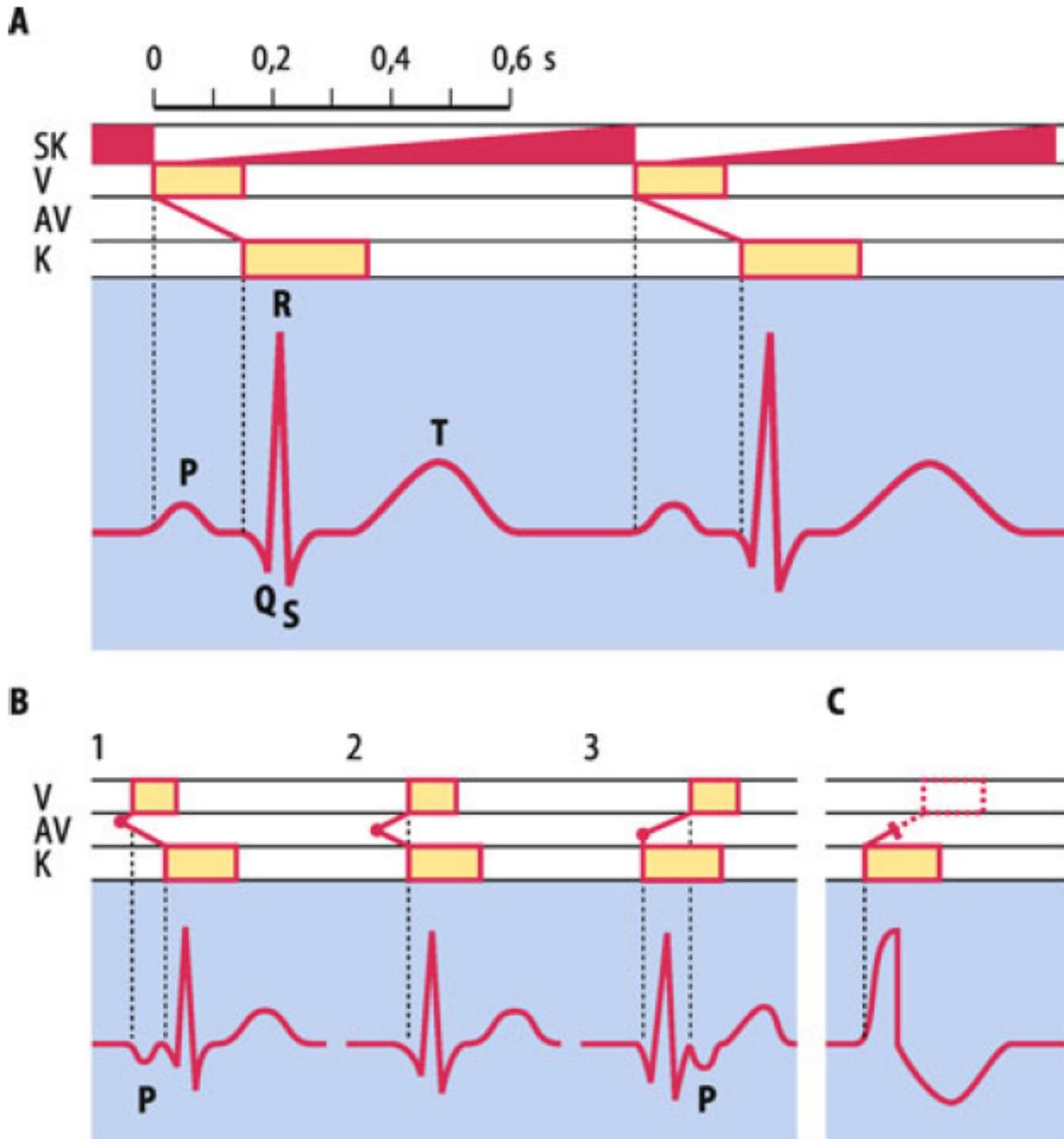
Die verschiedenen EKG-Ableitungen (Einthoven, Goldberger, Wilson). Quelle: via medici, Thieme Verlag

Rhythmusanalyse im EKG

Das EKG gibt Auskunft über Ort und Art von regulärer und irregulärer Schrittmacheraktivität.

Rhythmus

Der **Rhythmus der Herzkammern** lässt sich aus den Abständen zwischen den **R-Zacken** ermitteln, der **Rhythmus der Vorhöfe** (und damit indirekt des Sinusknotens) aus den Abständen zwischen den **P-Wellen**. Aus dem EKG lassen sich der Erregungsablauf und seine Störungen analysieren. An den folgenden, schematisch dargestellten EKG-Ableitungen sollen die Prinzipien der Erregungsausbreitung und die Effekte von Störungen näher betrachtet werden.



Schema zur Analyse des Erregungsablaufs im Herzen. Von oben nach unten sind die einzelnen Etappen der Erregungsausbreitung und in Abszissenrichtung die Refraktärperiode von Vorhöfen (V) und Kammern (K) dargestellt. In der Spalte SK ist die rhythmische Entladung des Sinusknotens symbolisiert. Die Spalte AV umfasst die gesamte atrioventrikuläre Überleitung. **A** Erregungsursprung im Sinusknoten mit normaler atrioventrikulärer Überleitung. **B** Erregungsursprung in drei verschiedenen Abschnitten des AV-Knotens mit retrograder Erregung der Vorhöfe (negative P-Welle). In Bild 2 fällt die Vorhoferregung mit QRS zusammen. **C** Erregungsursprung in den Ventrikeln. Die Dauer der Erregungsausbreitung ist verlängert, der Kammerkomplex stark deformiert. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Normalerweise hat die Kammererregung ihren Ursprung in einer Erregungswelle, die aus den Vorhöfen übergeleitet wird. Dann sind **P-Wellen und R-Zacken zeitlich konstant gekoppelt**. **Herzfrequenzen über 100 min^{-1} (Tachykardie)** können physiologischerweise bei Sympathikusaktivierung (z.B. „Aufregung“, körperliche Aktivität), Frequenzen **unter 60 min^{-1} (Bradykardie)** bei ausgeprägtem Vagotonus (z.B. bei Sportlern) vorkommen. Sie können aber auch pathologische Ursachen haben.

Arrhythmien

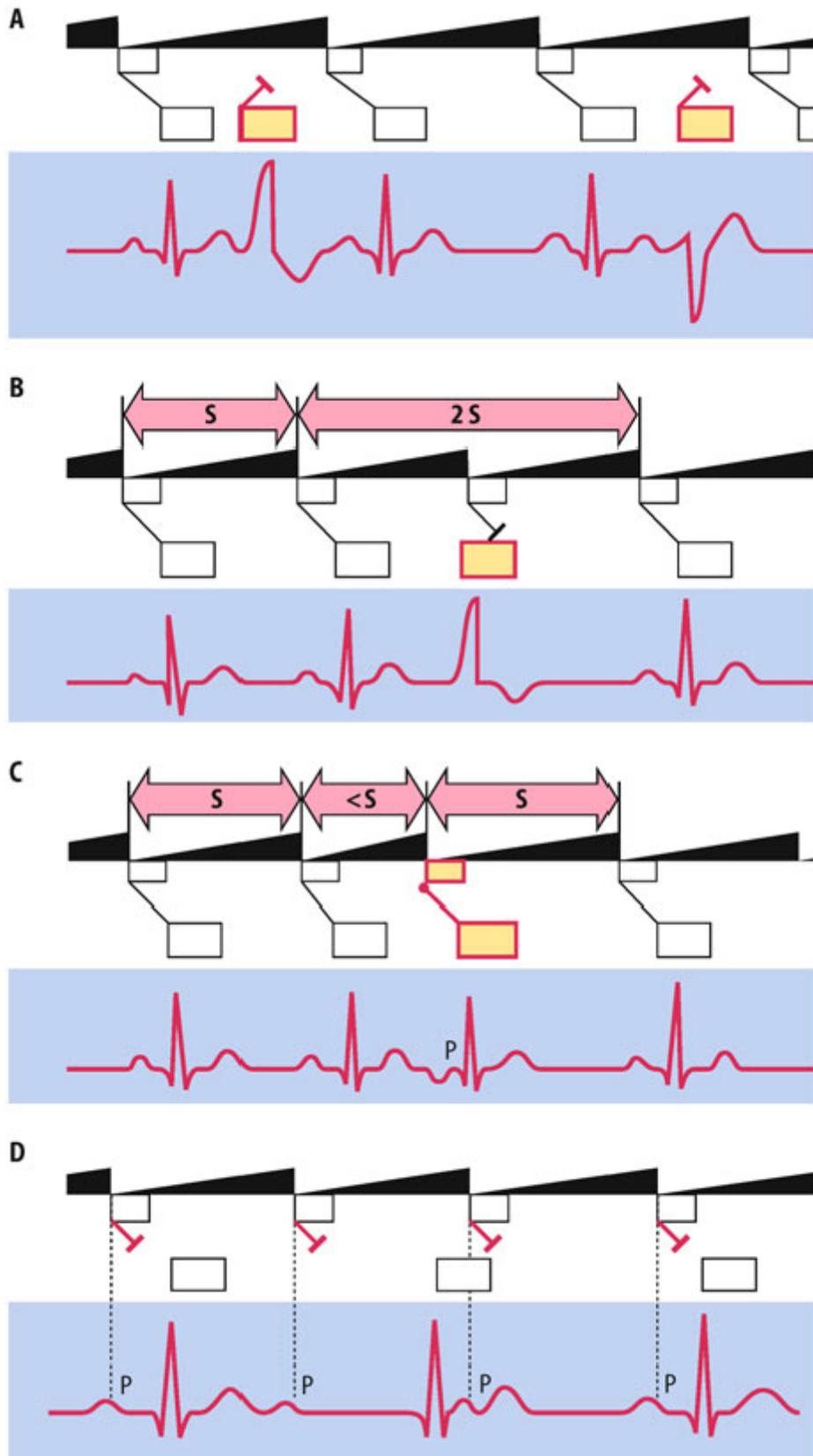
Physiologische Arrhythmien

Auch beim Gesunden ist der Sinusrhythmus keineswegs genau konstant, das heisst auch bei konstanter mittlerer Herzfrequenz variieren die RR-Intervalle. Diese natürlichen Schwankungen werden vor allem von Schwankungen in der autonomen Herzinnervation (u.a. veränderte Balance zwischen Sympathikus und Parasympathikus), sowie in Abhängigkeit der Atmung (**respiratorische Sinusarrhythmie**), verursacht und werden gesamthaft auch als **Herzfrequenzvariabilität (HRV)** bezeichnet.

Pathologische Arrhythmien

Störungen des normalen Herzrhythmus können ganz unterschiedliche Formen aufweisen und lassen sich anhand von zeitlichem Eintreffen und Veränderung der Form des EKGs unterscheiden. Nach Ort der Entstehung der Arrhythmie unterscheidet man **supraventrikuläre** und **ventrikuläre Arrhythmien**.

Auch ohne besonderen Krankheitswert treten gelegentlich Extraschläge (**Extrasystolen**) auf. Von Extrasystolen spricht man, wenn die Ventrikel von einer nicht zum normalen Rhythmus passenden Erregung (QRS-Komplex) erfasst werden. Ihr Ursprung kann im Vorhof (**supraventrikuläre Extrasystole**) oder im Ventrikel (**ventrikuläre Extrasystolen**) liegen. Ventrikuläre Extrasystolen haben ihren Ursprung in einer atypischen ventrikulären Schrittmacheraktivität. Sie weisen meist einen veränderten EKG-Kammerkomplex auf, da sie mit einer veränderten Erregungsausbreitung einhergehen (Abb. **A**). Meist werden Extrasystolen von einer **kompensatorischen Pause** gefolgt, die dadurch zustande kommt, dass das Myokard nach einer Extrasystole gegenüber der nächsten regulären Erregung noch refraktär ist (Abb. **B**). Supraventrikuläre Extrasystolen treten z. B. bei Sympathikusaktivierung spontan auf und sind meist harmlos. Sie haben einen normal geformten QRS-Komplex (Abb. **C**).



Beispiele von Rhythmusstörungen im EKG. **A** Interponierte ventrikuläre Extrasystolen. Die unterschiedliche Form deutet auf verschiedene Ursprungsorte in den Herzkammern hin. Wegen teilweise noch refraktärer Leitungsbahnen erfolgt keine Rückleitung zum Sinusknoten. **B** Ventrikuläre Extrasystole mit kompensatorischer Pause (S normales Sinusintervall). **C** Supraventrikuläre Extrasystole aus dem Bereich des AV-Knoten mit unvollständig kompensierender Pause. **D** Totaler AV-Block. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Detaillierte EKG-Analysen im Rahmen von physiologischen und pathophysiologischen

Veränderungen werden im Kapitel *Veränderungen im EKG beim gesunden und Kranken* ausführlicher besprochen (die klinischen Aspekte dazu werden im Kapitel *Pathophysiologie des Herzens*^{P,H}, respektive von den entsprechenden Klinikern^M besprochen.

Study Questions

- Wo entsteht bei der Herzaktion Strom, in welche „Richtung“ fließt er und wie kann er am Menschen gemessen werden?
- Was bedeuten Einzel-, Teil-, und Summationsvektor?
- Was bedeuten physiologisch die Wellen, Zacken und Strecken im „Standard-EKG“ (Einthoven II) und welches sind die normalen Werte für die jeweilige Dauer^M?
- Wie sind die unterschiedlichen EKG-Ableitungen physiologisch, technisch, und bezüglich Projektionsebene definiert?
- Wie kann die elektrische Herzachse bestimmt werden anhand der EKG-Ableitungen?^M
- Wie kann der Herzrhythmus beim Gesunden bestimmt werden, welche Klassen von Arrhythmien gibt es, welche kommen dauernd, welche ab und zu auch bei Gesunden vor?

Physiologische und pathophysiologische Veränderungen des Herzrhythmus und deren Bedeutung

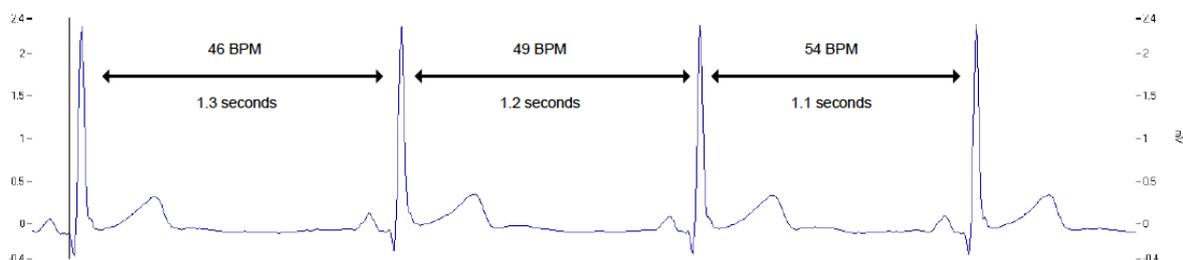
Lernziele

Sie können

- die Entstehung und Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie beim Gesunden erläutern^{H-PP}
- die Entstehung und Bedeutung der durch das autonome Nervensystem verursachten Herzfrequenzvariabilität darlegen und kritisch reflektieren^M
- Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen aufgrund von Entstehungsort und charakteristischen Veränderungen im EKG beschreiben^M
- Typen der Erregungsbildungsstörungen nennen, Prinzipien der Störungen und hämodynamische Konsequenzen erklären, Störung in einem 1-Kanal-EKG erkennen (nur jene, bei denen Beispiele gegeben sind)^{H-PP}
- Typen der Erregungsleitungsstörungen nennen, AV-Block 3. Grades im EKG erkennen^{H-PP}
- Auswirkungen von Extrasystolen auf den Herzrhythmus erkennen^{H-PP}
- Auswirkungen einer Innenschicht-, resp. einer transmuralen Ischämie auf das EKG diskutieren^{H-PP}

Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Der Begriff **Herzfrequenzvariabilität (HRV)** vereint eine Vielzahl von mathematisch berechneten Parametern, welche die Varianz, Rhythmik oder Komplexität einer Zeitreihe von aufeinander folgenden Herzaktionen kennzeichnet. In der Regel wird die R-Zacke anstelle der P-Welle als Zeichen der Aktivität des Sinusknoten genutzt.



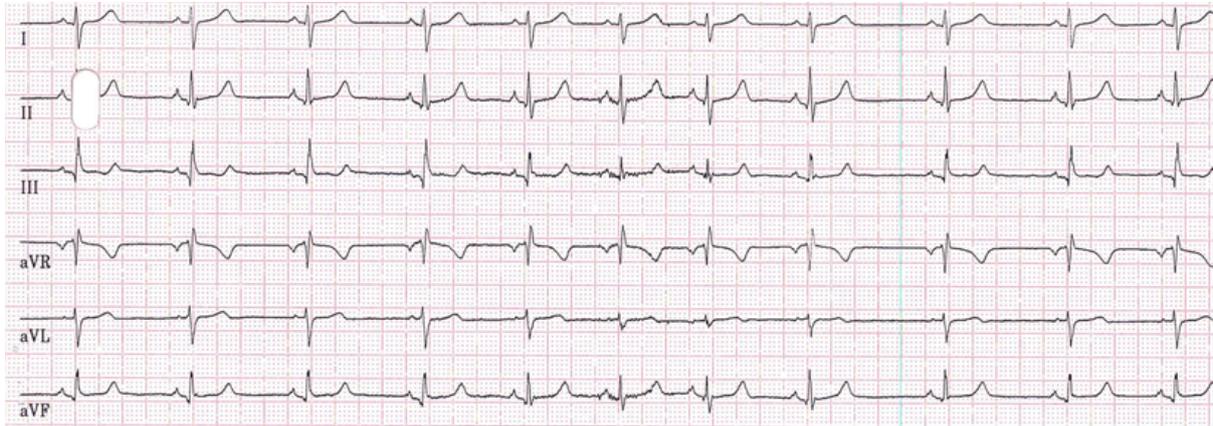
Das Beispiel zeigt die Variabilität der RR-Intervalle trotz konstanter mittlerer Herzfrequenz. Quelle: Vivosense Manual.

Respiratorische Sinusarrhythmie

Die atmungssynchronen Schwankungen der RR-Intervalle bezeichnet man als sogenannte **respiratorische Sinusarrhythmie** mit Frequenzanstieg während der Inspiration

und -abfall während der Expiration. Der genaue Mechanismus dieser Schwankungen ist noch nicht geklärt. Die folgenden 2 Mechanismen werden u.a. diskutiert:

- eine zentrale Kopplung von Atmung und Herzfrequenz über die respiratorischen und kreislaufsteuernden Neurone in der Medulla oblongata
- mechanisch bedingte Veränderungen des Blutdrucks durch die im Rhythmus der Atmung auftretenden Druck- und Kapazitätsschwankungen in den Lungengefäßen mit ihren Einflüssen auf das Schlagvolumen des linken Ventrikels.

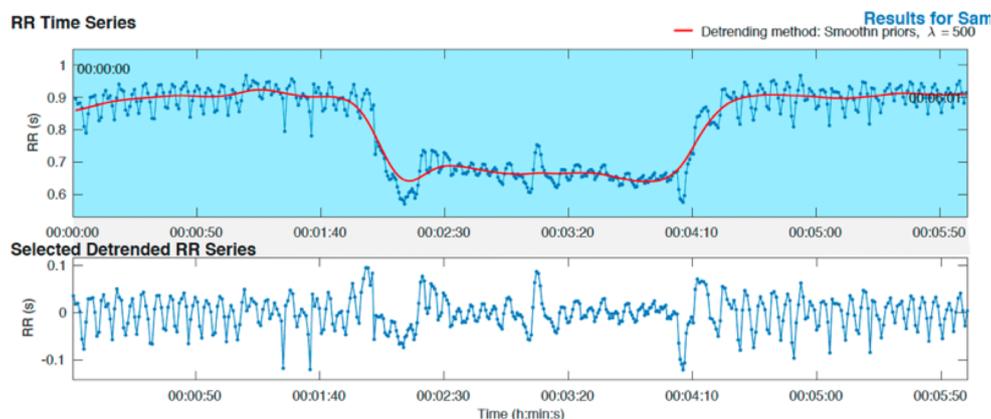


Respiratorische Sinusarrhythmie im EKG. Quelle: www.fokus-ekg.de.

Weitere HRV-beeinflussende Faktoren nur M, nicht-H-PP

Nebst obengenannter Faktoren beeinflusst auch das vegetative Nervensystem die Herzfrequenzvariabilität. Es führt mit seinem sympathischen Anteil über die Noradrenalinfreisetzung zu einer reduzierten HRV und mit seinem parasympathischen (vagalen) Anteil über die Acetylcholinfreisetzung zu einer Erhöhung der HRV. Unter Ruhebedingungen ist der parasympathische Anteil grösser, während mit zunehmender physischer oder psychischer Aktivität der sympathische Anteil zunimmt. Der vagale Ruhetonus ist umso höher, je besser das Herz an die Bewältigung hoher physischer Belastungen angepasst ist, weshalb Trainierte (z. B. Ausdauersportler) neben einer geringeren Ruheherzfrequenz i.d.R. auch eine höhere HRV haben.

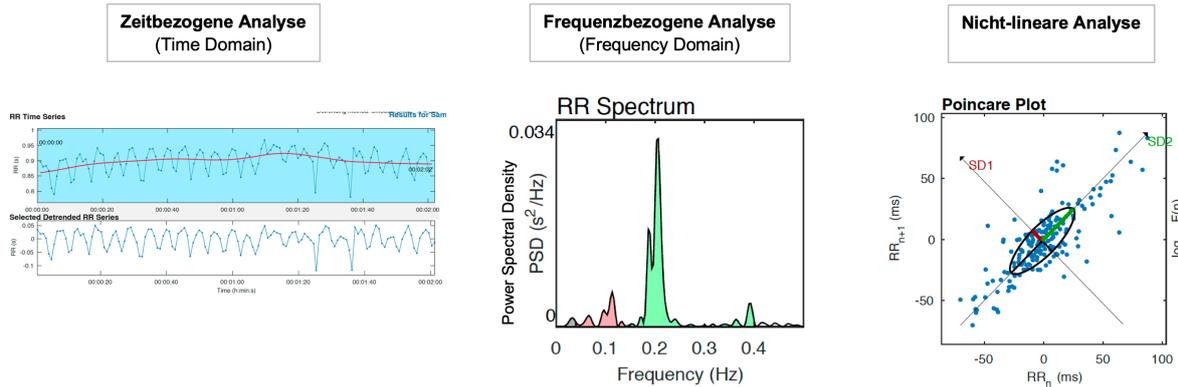
In untenstehender Abbildung ist die Veränderung der Herzfrequenz und Herzfrequenz-Variabilität im Rahmen einer Orthostase-Reaktion ersichtlich.



Orthostase: Liegen - Stehen - Liegen. Die RR-Intervalle sind kürzer im Stehen, d.h. die Herzfrequenz ist höher. In der detrended Graphik unten ist klar ersichtlich, dass die Variabilität im Stehen reduziert ist. Quelle: Exercise Physiology Lab (Kubios Software)

Zur **Quantifizierung der HRV** kann mittels Methoden des Zeitbereichs (Time Domain),

des Frequenzbereichs (Frequency Domain), und mit Methoden der nichtlinearen Analyse erfolgen.



Beispiele der HRV-Analysen einer liegenden, jungen, gesunden Person. Quelle: Exercise Physiology Lab.

Für die Analyse der HRV müssen jedoch, je nach Parameter, bestimmte **Rahmenbedingungen** gegeben sein. Zum Beispiel kann eine 5-min Aufzeichnung reichen, oder die Variable ist erst bei 24h-Aufzeichnung aussagekräftig. Ebenso kann es notwendig sein, die Atemfrequenz konstant zu halten.

Die genaue **physiologische Bedeutung** der einzelnen Parameter ist jedoch noch nicht restlos geklärt. Dennoch werden die Parameter von unterschiedlichen Softwares und Apps zum Teil mit erstaunlicher Bestimmtheit interpretiert, teils ohne Angabe der zugrundeliegenden Variablen.

Aufgrund der grossen **inter-individuellen Variabilität** und der verschiedensten **Einflussfaktoren** auf die jeweiligen Parameter (die HRV-Parameter unterliegen z.B. einem zirkadianen Rhythmus, auch wenn alle andern Einflussfaktoren, wie Essen, Aktivität etc. konstant sind) gibt es noch keine gesicherten, alters- und geschlechtsspezifischen Normwerte (Stand FS19). Am aussagekräftigsten sind daher Vergleiche innerhalb einer Person, sofern die Daten unter möglichst identischen Bedingungen aufgezeichnet wurden.

Die hauptsächliche **Anwendung der HRV-Analyse** ist momentan im Rahmen von physischen und psychischen Belastungen (Stress-Management, Trainingssteuerung im Sport, etc.), wie auch in der Klinik, in erster Linie in der klinischen Forschung. So konnten für verschiedene Variablen Beziehungen zu klinischen Korrelaten gefunden werden.

Folgende Analysen werden genutzt. Die Variablen und deren spezifische Bedeutung soll hier in erster Linie als „Nachschlagewerk“ dienen.

Time Domain	Significance	Mean (SD) male / female #	Range
mRR, IBI (ms) mean RR-interval, Interbeat interval	?	926 (90) 822 / 885	785 - 1'160
rMSSD (ms) root mean square of successive differences*	parasympathisch	42 (15) 21 / 19	19 - 75
ln(rMSSD) (ms) root mean square of successive differences*	?		
SDNN (ms) standard deviation of NN intervals *	sympathisch und parasympathisch 24h-SDNN ist ein Prädiktor für Morbidity & Mortalität	50 (16) 40 / 36	32 - 93
NN50	?		
pNN50 percentage of successive RR intervals that differ by more than 50 ms	parasympathisch		
Frequency Domain	Significance	Mean (SD) male / female #	Range
Total power (ms ²)	?		
VLF (ms ²) absolute power of the very low frequency band	VLF power ist stärker assoziiert mit all- cause Mortalität als LF oder HF power		
LF (ms ²) absolute power of the low frequency band	sympathisch (in Ruhe wenig), parasympathisch (BD-Regulation und RSA v.a. bei langsamem, tiefem Atmen; f _R < 8/min)	519 (291) 356 / 414	193 - 1'009
HF (ms ²) absolute power of the high frequency band	parasympathisch tiefere HF Power mit Stress, Angst	657 (777) 475 / 516	83 - 3'630
LF/HF (ms ²) ratio of LF-to-HF power	symp.-parasymp. balance jedoch abhängig von Test-Bedingungen [§]	2.8 (2.6) 2.3 / 1.2	1.1 - 11.6

Normwerte aus Shaffer et al. Frontiers in Public Health (2017);

* NN = normal sinus beats, i.e. ectopic beats were removed

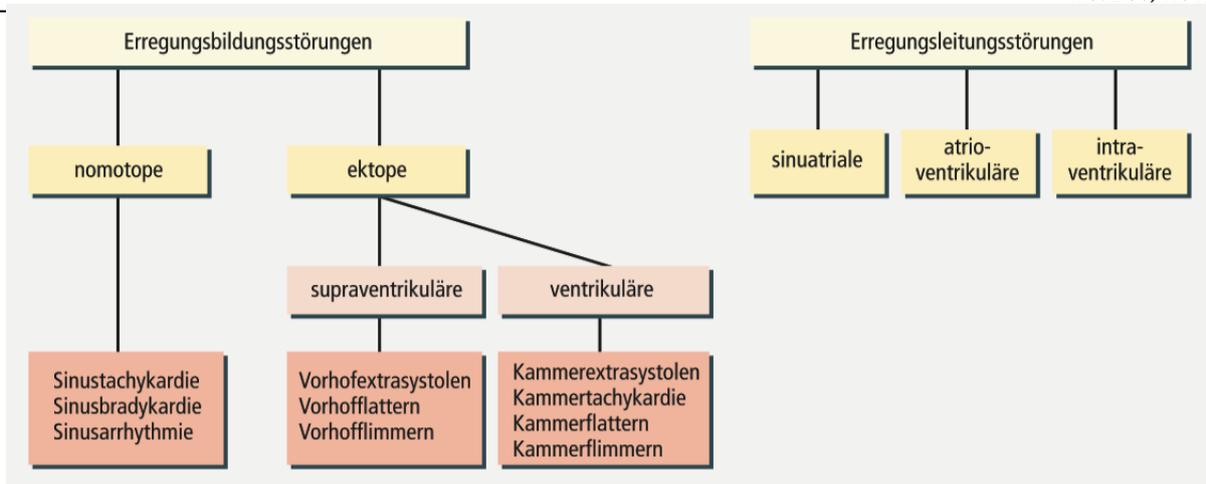
Mean (SD, Standard Deviation) = data from 15-36 studies per variable

male / female: data from 1-10 studies per gender; BD = Blutdruck, RSA = respiratory sinus arrhythmia

§ die Aussagekraft ist am grössten, wenn eine Person die eigenen Werte unter gleichen Testbedingungen bestimmt, z.B. immer morgens vor dem Aufstehen)

Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen, d. h. Veränderungen der normalen Herzschlagfolge, beruhen im Wesentlichen auf einer **Beeinflussung der Erregungsbildung** und/oder der **Erregungsleitung**.



Schematische Einteilung der Herzrhythmusstörungen. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Ursachen für **bradykarde Rhythmusstörungen** mit Krankheitswert sind vor allem Erkrankungen, die den Sinusknoten betreffen und Störungen der AV-Überleitung. Die pathologischen **tachykarden Rhythmusstörungen** haben ihre Ursachen meist in Störungen der Erregungsausbreitung und Rückbildung im ventrikulären Myokard.

Erregungsbildungsstörungen

Liegt die Herzfrequenz beim Erwachsenen in Ruhe $>100 \text{ min}^{-1}$, liegt eine **Tachykardie** vor; eine Herzfrequenz $<60 \text{ min}^{-1}$ wird als **Bradykardie** bezeichnet. Unter einer **Arrhythmie** versteht man eine unregelmäßige Herzschlagfolge. Eine **Extrasystole** ist eine ausserhalb des normalen Herzrhythmus ausgelöste Erregung, die eine Extrakontraktion zur Folge hat und damit vorübergehend den normalen Grundrhythmus verändert.

Vom Sinusknoten ausgehende Erregungsbildungsstörungen werden als **nomotop**, solche, die von sekundären bzw. tertiären Zentren oder auch von der Arbeitsmuskulatur ausgehen, als **ektop** (heterotop) bezeichnet. Die ektope Störungen können in den Vorhöfen (**supraventrikulär**) oder den Kammern (**ventrikulär**) entstehen. Gehen sie nur von einem Ort im Herzen aus, werden sie als **monotop**, stammen sie von verschiedenen Stellen, als **polytop** bezeichnet.

Nomotope Veränderungen der Erregungsbildung

Zu den nomotopen Erregungsbildungsstörungen gehören die Sinustachykardie, -bradykardie und -arrhythmie.

Sinustachykardien

Die Sinustachykardie geht vom Sinusknoten (oder sinusknottennahen Strukturen) aus. Sinustachykardien äussern sich als beschleunigte Pulsfrequenz und im EKG an einer schnelleren Wiederholungsrate der ansonsten normalen elektrischen Aktivität. Eine Sinustachykardie kann einerseits **physiologisch** bei körperlicher Anstrengung oder psychischer Belastung in Erscheinung treten. Andererseits kann sie auch als Folge einer **systemischen Erkrankung** (z. B. Hyperthyreose [Erhöhte Schilddrüsenfunktion], Phäochromozytom [Nebennierenmark-Tumor mit erhöhter Katecholaminproduktion] etc.) oder als **Bedarfstachykardie** (z.B. bei Anämie, Lungenembolie, Hypovolämie, Schock, Fieber, Schwangerschaft etc.) auftreten. Selten beruht eine Sinustachykardie auf einer Sinusknotendysfunktion, also einer Funktionsstörung des Sinusknoten selbst.

Die hämodynamischen Konsequenzen sind abhängig von der Ursache. Eine Sinus-

tachykardie kann ein Versuch zum Erhalt des Herzminutenvolumens (HMV) sein (z.B. Schock, Herzinsuffizienz) oder auch das HMV steigern (z.B. Anämie, Hypoxie).

Sinusbradykardien

Sinusbradykardien sind an einer erniedrigten Pulsfrequenz und im EKG an einer verringerten Wiederholungsrate der ansonsten normalen elektrischen Aktivität zu erkennen. Bei **ausdauertrainierten Personen**, deren Training eine Erhöhung des Vagustonus zur Folge hat, sind Sinusbradykardien Ausdruck eines physiologischen Anpassungsprozesses. Eine pathologische Senkung der Herzfrequenz findet man bei Patienten mit einem aus anderen Ursachen erhöhten Vagustonus, z.B. infolge einer **Bauchfellreizung** oder eines Druckanstiegs im Schädelinnenraum (**Hirndrucksteigerung**) bei Hirntumoren oder nach **Hirnverletzungen**.

Beim **Karotissinussyndrom** reagieren die Pressosensoren des Karotissinus besonders empfindlich, wodurch ebenfalls eine Bradykardie entstehen kann. Eine Erniedrigung der Herzfrequenz tritt ferner bei **Schilddrüsenunterfunktion**, **Hypothermie** (Körperkern-temperatur 34–28 °C) und nach **toxischen Schädigungen** (z.B. bei bestimmten bakteriellen und viral bedingten Erkrankungen) auf.

Eine Sinusbradykardie hat eine Verminderung des HMV zur Folge, falls das Schlagvolumen nicht entsprechend gesteigert wird.

Sinusarrhythmien

Nebst der oben beschriebenen HRV, entstehen **pathologische Sinusarrhythmien** bei **koronarer Herzkrankheit**, **schwerer Herzinsuffizienz** und **extremer Schilddrüsenüberfunktion**. Eine Sonderform der pathologischen Sinusarrhythmien ist das **Syndrom des kranken Sinusknotens** (Sinusknotensyndrom, **Sick-Sinus-Syndrom**), bei dem als Folge von z.B. Mutationen spannungsgesteuerter Ionenkanäle, koronarer Herzkrankheit/Herzinsuffizienz oder einer Myokarditis verschiedene Rhythmusstörungen (u.a. Wechsel zwischen Tachy- und Bradykardie, mangelnder Frequenzanstieg unter Belastung, aber auch anhaltende Sinustachykardie) auftreten.

Die hämodynamischen Konsequenzen sind abhängig vom hypo-, hyperkinetischen Zustand.

Ektopie (heterotope) Erregungsbildungsstörungen

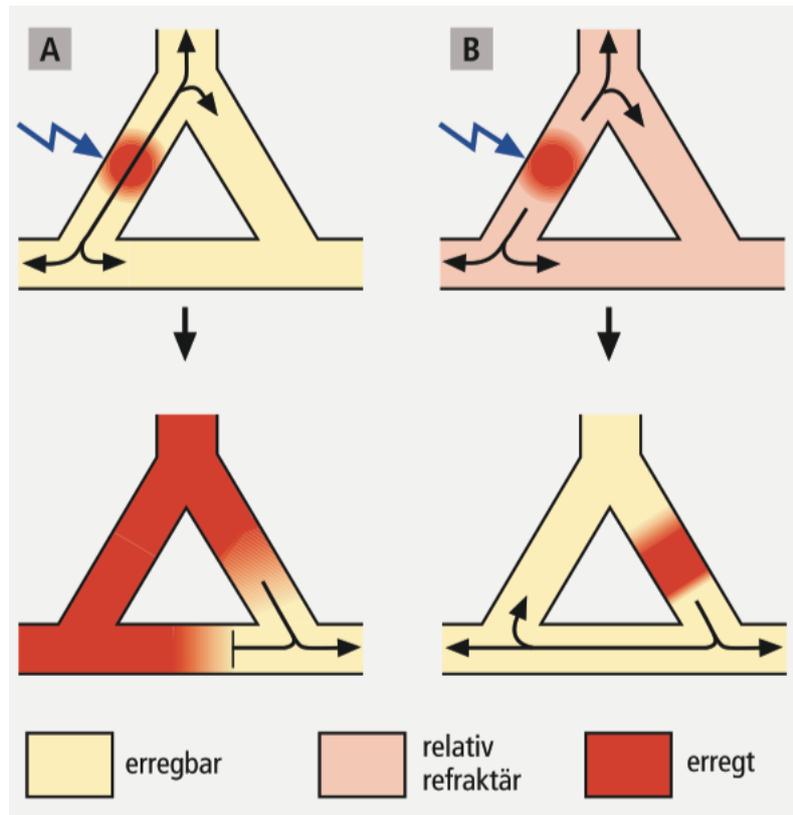
Hierzu zählen die verschiedenen Formen der supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen, die supraventrikulären paroxysmalen Tachykardien, die Kammertachykardien sowie das Flattern und Flimmern von Vorhöfen oder Kammern.

Extrasystolen (Extraerregungen) können durch folgende Prozesse entstehen:

- rhythmusunabhängige Spontandepolarisationen im Erregungsleitungssystem
- Abnahme (Positivierung) des Ruhemembranpotenzials (d.h. ein weniger negatives Ruhemembranpotential)
- depolarisierende Nachpotenziale im Arbeitsmyokard

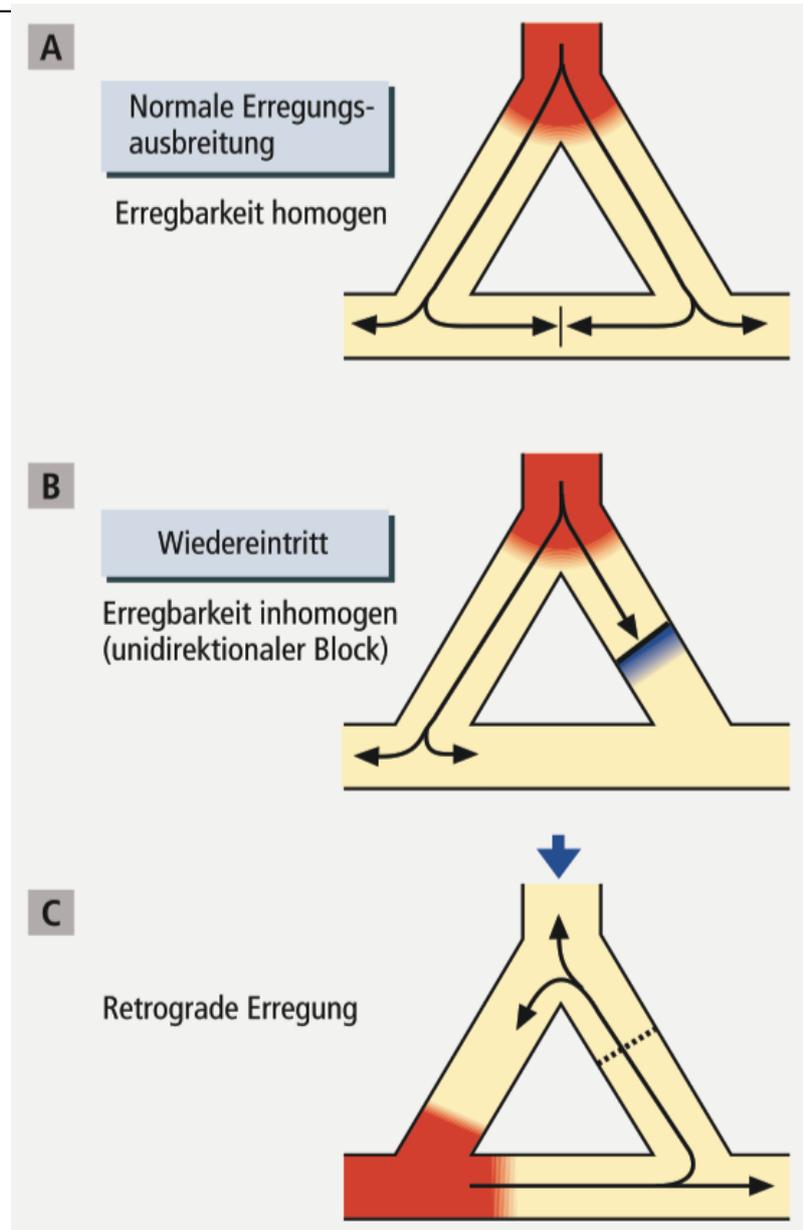
Der Erregungsprozess, der durch eine Extraerregung ausgelöst wird, läuft **in den meisten Fällen nur einmal über das Myokard** und ist damit beendet. Die *lange Refraktärperiode* verhindert nämlich einen Wiedereintritt (re-entry) von Erregungen, die nach Durchlaufen eines bestimmten Weges im funktionellen Synzytium des Myokards zu ihrem Ursprungsort zurückkehren. Die Erregungsfront trifft alle zuvor erregten Abschnitte im refraktären Zustand an, sodass es normalerweise nicht zu einem Wiedereintritt von Erregungen kommt.

Entstehen allerdings Extraerregungen in der *relativen Refraktärperiode*, ist u.U. eine Rückkehr zum Ursprungsort möglich. Ursachen hierfür sind eine verkürzte Refraktärzeit und/oder eine verlangsamte Fortleitung von Erregungen, die in der relativen Refraktärperiode ausgelöst werden. Solche Erregungen können nach Durchlaufen eines bestimmten Weges im Myokard ihren Ursprungsort wieder in erregbarem Zustand vorfinden, womit es zum Wiedereintritt (**Re-entry**) und **evtl. zu kreisenden Erregungen** kommt. So können z.B. überschwellige Reize (z.B. bei einem Elektrounfall) oder spontane Erregungen in der relativen Refraktärperiode Arrhythmien oder sogar Herzflimmern auslösen. Daher bezeichnet man dieses Zeitintervall auch als die vulnerable Phase der Herzmuskel-erregung.



Auswirkungen einer Extraerregung in einem verzweigten Netz der Myokardfasern. **A** Die Extraerregung trifft die Faser im erregbaren Zustand und breitet sich gleichmäßig über das Netzwerk aus. **B** Die Extraerregung erfolgt in der relativen Refraktärperiode, breitet sich deshalb langsamer über das Netzwerk aus und erreicht den Ursprungsort entgegen der normalen Fortleitungsrichtung (Wiedereintritt). Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Eine weitere Möglichkeit des Wiedereintritts besteht, wenn sich die Erregung inhomogen ausbreitet, weil die Fortleitung in einem Zweig des Fasernetzes durch einen **unidirektionalen Block** unterbrochen ist. In diesem Fall kann die Erregung, die einen anderen, **längeren Leitungsweg** unbehindert durchlaufen hat, den blockierten Zweig in Gegenrichtung (retrograd) passieren. In dieser Richtung ist der Durchtritt der Erregungsfrent durch die blockierte Stelle – wenn auch verzögert – möglich, sofern hier die Refraktärphase abgeklungen ist. Vorausgesetzt, dass die **Erregungswelle kürzer als die Leitungsbahn** ist, entstehen auf diese Weise wiederum kreisende Erregungen, die u. U. Extrasystolen oder Flimmerkontraktionen des Myokards zur Folge haben.



Homogene Erregungsausbreitung in einem verzweigten Netzwerk von Myokardfasern. **A** Die beiden Erregungsprozesse „kollidieren“ im horizontalen Abschnitt und heben sich dadurch gegenseitig auf. **B** Die unidirektionale Blockade der anterograden Fortleitung im rechten Zweig des Netzes kann zu einem Wiedereintritt führen, sofern **C** die Erregungswelle den blockierten Bereich in Gegenrichtung passieren kann. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Supraventrikuläre Extrasystolen

Supraventrikuläre Extrasystolen sind an einem vorzeitig einsetzenden Pulsschlag zu erkennen, der den normalen Grundrhythmus stört. Sie sind gelegentlich auch bei Gesunden in körperlicher Ruhe anzutreffen. Vereinzelt auftretende Extrasystolen sind harmlos. Gehäuft auftretende Extrasystolen findet man u.a. bei entzündlichen oder ischämischen Myokardschädigungen (O₂-Mangel), Hypokaliämie, Therapie mit Herzglykosiden (z. B. Digitalisglykosiden), neurovegetativen Störungen oder Überdehnungen der Vorhofwand.

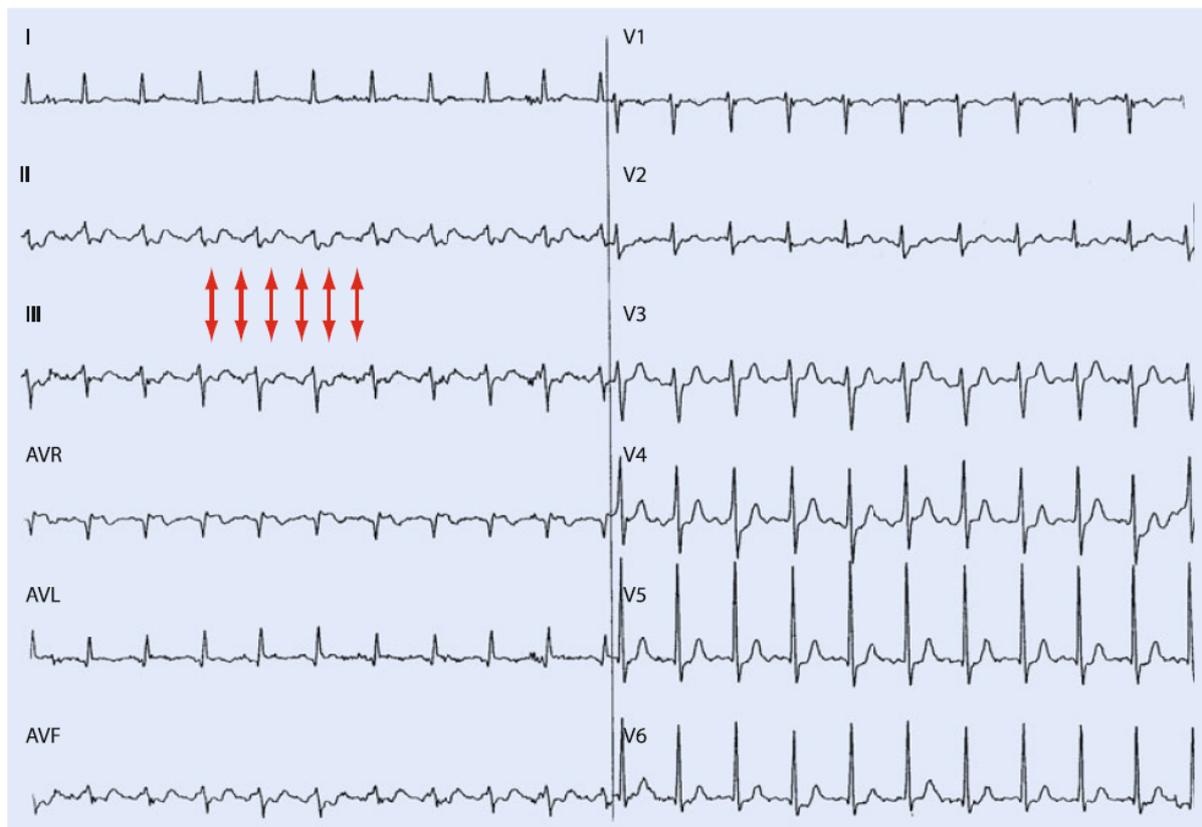
Meist gehen supraventrikuläre Extrasystolen von der Vorhofmuskulatur (atriale Extrasystolen) oder vom AV-Knoten (nodale Extrasystolen) aus. Hierbei wird die Extraerregung nicht nur in die Ventrikel, sondern in der Regel auch rückläufig zum Sinusknoten geleitet. Diese rückläufige Erregung der Schrittmacherzellen unterbricht deren Spontandepo-

larisation, sodass die nächste Herzaktion nach einem normalen Sinusintervall (nachfolgend auf die ausserplanmässige Erregung) erfolgt. Diese supraventrikuläre Extrasystole führt also zu einer **Phasenverschiebung** des Sinusrhythmus. Es kann jedoch auch vorkommen, dass die nächste vom Sinusknoten ausgehende Erregung in die absolute Refraktärzeit der vorangegangenen (ausserplanmässigen) Vorhoferregung fällt und damit eine **kompensatorische Pause** resultiert. Erst bei der übernächsten normalen Sinusaktion ist dann die P-Welle von einem regulären QRS-Komplex gefolgt.

Im EKG ist bei einer supraventrikulären Extrasystole die P-Welle häufig deformiert, resp. negativ statt positiv (oder umgekehrt), während der Kammerkomplex unverändert abläuft. Infolge der verkürzten vorausgehenden Diastole ist die Ventrikelfüllung herabgesetzt und das Schlagvolumen vermindert. Salven von Extrasystolen führen infolgedessen zu einem deutlichen Blutdruckabfall.

Vorhofflattern

Zum Vorhofflattern kommt es, wenn Erregungen mit einer Frequenz von ca. 250–350 min^{-1} gebildet werden. Im EKG liegt keine isoelektrische Linie zwischen den einzelnen P-Wellen vor. Die schnell aufeinanderfolgenden Erregungen des Vorhofs können nur noch partiell auf die Ventrikel übergeleitet werden (z.B. im Verhältnis 2:1 oder 3:1), weil die Erregungsleitung in der Refraktärzeit des AV-Knotens blockiert ist („Frequenzfilter“). Der EKG-Verlauf ist durch kleine Potentialschwankungen mit einer Frequenz von 250–350 min^{-1} überlagert, von denen nur die steilen QRS-Komplexe nicht betroffen sind.



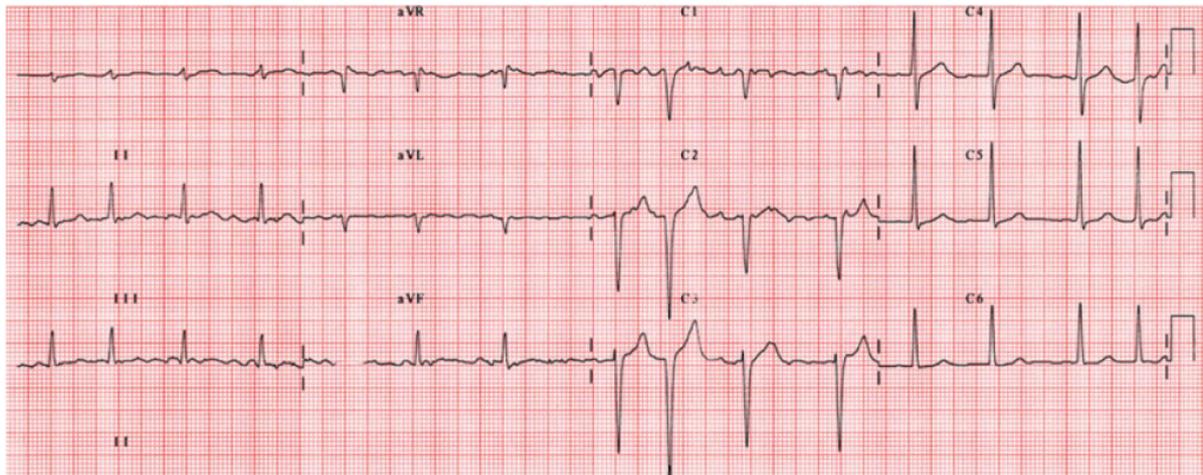
EKG bei typischem Vorhofflattern. Die Flutterwellen sind in II, III (rote Pfeile) und aVF am besten zu erkennen. Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.

Pathophysiologisch liegt dem typischen Vorhofflattern ein Makro-**Reentry** im rechten Vorhof zugrunde. Bei atypischem Vorhofflattern kann der praktisch überall im rechten oder linken Vorhof liegen. Vorhofflattern entsteht fast immer aufgrund organischer Herzkrankungen, vor allem bei koronarer Herzkrankheit und nach Herzinfarkt. Ausserdem tritt Vorhofflattern bei Klappenfehlern durch Überdehnung der Vorhofwand auf.

Vom - im Vergleich zum Vorhofflattern wesentlich häufigeren und klinisch bedeut-
sameren **Vorhofflimmern** - sind in Deutschland 3-5 % der über 65-Jährigen betroffen.
Es kann in unterschiedlichen Häufigkeiten auftreten:

- paroxysmal (anfallsweise)
- persistierend (<7 Tage)
- chronisch

Pathophysiologisch kommt es beim Vorhofflimmern durch eine fokale Aktivität und
Mikro-**Reentrys**, welche in den meisten Fällen ihren Ursprung in den Pulmonalvenen
haben, zu extrem hohen Vorhoffrequenzen ($>350 \text{ min}^{-1}$), was de facto einen Stillstand
der Vorhofmuskulatur zur Folge hat. Da der AV-Knoten diese hohen Vorhoffrequenzen
nur unregelmäßig auf den Ventrikel überleitet, entsteht eine **absolute Arrhythmie** des
Herzschlags mit Kammerfrequenzen von i.d.R. um $70-110 \text{ min}^{-1}$. Flimmernde Vorhöfe
bleiben oft hämodynamisch unauffällig, da nur wenige dieser Vorhoferregungen auf die
Ventrikel übergeleitet werden und somit deren Pumpfunktion nicht wesentlich gestört
ist.



EKG bei Vorhofflimmern. Es zeigt sich eine absolute Arrhythmie, eine reguläre P-Welle ist nicht nach-
weisbar, jedoch grobschlägige Flimmerwellen in V_1 . Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer
Verlag.

Die hämodynamischen Auswirkungen sind zwar in der Regel gering (Verminderung des
Herzzeitvolumens um 10-20 %), jedoch besteht eine **erhöhte Gefahr der Bildung von
Thromben** im Auriculum des linken Vorhofs und damit - infolge Embolisation - von Sch-
laganfällen. Etwa 20 % aller **Schlaganfälle** sind auf Vorhofflimmern zurückzuführen!

Ein Videoelement wurde aus dieser Textversion ent-
fernt. Sie können es hier online ansehen: [https://w-
p-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=1791](https://w-p-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=1791)

Entstehung eines Schlaganfalls durch Vorhofflimmern - Quelle: Boehringer Ingelheim (<https://www.youtube.com/watch?v=59L0YEFuKvY>)

Ursachen sind Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz oder Hyperthyre-
ose und v.a. linksseitige Klappenfehler, insbesondere Mitralklappenstenosen. Als Folge der
verengten Mitralklappe erhöht sich der Druck im linken Vorhof und die daraus resul-
tierende Vorhofüberdehnung löst die Erregungsbildungsstörung aus.

Ventrikuläre Extrasystolen

Ventrikuläre Extrasystolen entstehen am häufigsten im ventrikulären Erregungsleitungssystem, können aber auch im Arbeitsmyokard ihren Ursprung haben. Eine rückläufige Vorhoferregung und Depolarisation des Sinusknotens findet im Allgemeinen nicht statt. Die nachfolgend vom Sinusknoten ausgehende reguläre Erregung trifft i.d.R. bei normaler Herzfrequenz die Ventrikel noch in der absoluten Refraktärphase der Extraerregung an und bleibt daher ohne Kontraktionserfolg. Erst die übernächste Sinuserregung führt wieder zu einer Ventrikelkontraktion: Die ventrikuläre Extrasystole ist somit von einer **kompensatorischen Pause** gefolgt. Da diese die vorausgegangene Verkürzung des Aktionsintervalls wieder ausgleicht, kommt es nicht zu einer Phasenverschiebung des Sinusrhythmus.

Ohne vorausgehende P-Welle tritt ein deformierter Kammerkomplex auf, weil die Kammererregung nicht vom Vorhof ausgeht und nicht ihren normalen Weg nimmt (die Ausbreitung dauert länger). Die Formänderung des Kammerkomplexes hängt im Einzelfall von der Lage des ektopen Fokus ab.

Bei *Bradykardie* kann eine ventrikuläre Extrasystole zwischen zwei normalen Herzaktionen so eingeschaltet sein, dass die Normalaktionen dadurch nicht beeinflusst werden (**interponierte Extrasystole**).

Ventrikuläre Extrasystolen treten häufig bei herdförmigen Myokardschäden und koronarer Herzkrankheit auf, ausserdem kommen sie bei psychovegetativ labilen Patienten vor.

Während psychovegetativ bedingte ventrikuläre Extrasystolen im Allgemeinen unter Belastung verschwinden und daher klinisch bedeutungslos sind, nimmt die Zahl ventrikulärer Extrasystolen, die durch eine Schädigung des Myokards hervorgerufen werden, bei Belastung zu. Die klinischen Folgen hängen davon ab, ob die Extrasystolen vereinzelt (max. 10/min), gehäuft (mehr als 10/min) oder salvenartig auftreten und ob sie monotop, d. h. von einem Zentrum, oder polytop, d. h. von mehreren Zentren, ausgehen. Monotope Extrasystolen sprechen für eine lokale, polytope Extrasystolen für eine diffuse Myokardschädigung. Besonders gefährlich sind ventrikuläre Extrasystolen, wenn sie in die sog. vulnerable Phase fallen, da hierdurch Kammerflimmern (s. u.) ausgelöst werden kann.

Ventrikuläre Tachykardie

Das Auftreten von 4 oder mehr ventrikulären Extrasystolen hintereinander wird als ventrikuläre Tachykardie oder **Kammertachykardie** bezeichnet. Ventrikuläre Tachykardien sind mit einer normalen Pumpfunktion des Herzens nicht vereinbar, da die Zeiten zur Kammerfüllung und -entleerung zu kurz werden. Sie kommen bei schweren Myokardschädigungen (z. B. beim Herzinfarkt) vor und sind stets gefährlich, auch da sie in Kammerflattern oder Kammerflimmern übergehen können.

Kammerflattern und Kammerflimmern

Bei höheren Frequenzen einer Kammertachykardie spricht man von **Kammerflattern** (250–350 min⁻¹) oder **Kammerflimmern** (> 350 min⁻¹). Ein flimmernder Ventrikel steht hämodynamisch still.

Häufig liegt die Ursache für Flattern oder Flimmern der Herzkammern in der Entstehung von kreisenden Erregungen (Re-entry). Dem Kammerflimmern liegt in den meisten Fällen eine Ischämie zugrunde.

In der Akutsituation hat bei schnellen ventrikulären Tachykardien, Kammerflattern oder Kammerflimmern die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus mittels Defibrillation oberste Priorität. Hierzu werden über großflächige Elektroden kurz dauernde Gleichstromim-

pulse mit einer Energie von 200(-360) J über die Thoraxwand durch das Herz geleitet. Diese Stromstöße führen zu einer synchronen Erregung aller Myokardanteile, sodass kreisende Erregungen unterbrochen werden. Nach einer derartigen Synchronisation kommt es vielfach wieder zu einem geordneten Erregungsablauf, da der Sinusknoten sein Schwellenpotential als erstes wieder erreicht. Zur Überbrückung der Zeit bis zu einer möglichen Defibrillation ist die Durchführung einer externen Herzdruckmassage erforderlich, durch die eine minimale Blutförderung aufrechterhalten werden kann. Bei besonders gefährdeten Patienten bewährt sich der Einsatz eines implantierbaren Cardioverter-Defibrillators (ICD, „antitachykarder Schrittmacher“).

Der folgende Film zeigt eine durch Zufall gefilmte ‚echte‘ Defibrillation. Beachten Sie die typischen Veränderungen der Atmung des Patienten bei Wiedereintreten des Spontarrhythmus.

Ein interaktives Element oder Medienelement wurde aus dieser Version entfernt. Sie können es hier online ansehen:

<https://wp-prd.let.ethz.ch/WP0-CIPRF9683/?p=1791>

Erregungsleitungsstörungen

Die Erregungsleitung kann unter pathologischen Bedingungen an bestimmten Orten des Herzens verzögert ablaufen bzw. bei einem sog. **Block** partiell oder total unterbrochen sein. Dabei ist entweder die Umgebung des Sinusknotens (sinuatrial bzw. sinuaurikulär), die Vorhof-Kammergrenze (atrioventrikulär) oder das ventrikuläre Leitungssystem betroffen.

Man unterscheidet drei Schweregrade der Erregungsleitungsstörung:

- I. Grad = Verzögerung der Erregungsleitung,
- II. Grad = gelegentlicher Ausfall der Erregungsleitung (partieller Block),
- III. Grad = vollständige Unterbrechung der Erregungsleitung (totaler Block).

Die Übergänge vom I. zum III. Grad sind fließend.

Ursachen von Erregungsleitungsstörungen sind O₂-Mangelzustände, entzündliche Myokardschädigungen, Kardiomyopathien, Hyperkaliämie, Überdosierungen mit Herzglykosiden oder Chinidin u. a.

Sinuatrialer Block

Beim sinuatrialen Block (SA-Block) ist die Überleitung vom Sinusknoten zum Vorhof gestört. Sinuatriale Störungen I. Grades sind nicht immer nachweisbar, da sie vom EKG nicht erfasst werden. Beim sinuatrialen Block II. Grades werden nicht alle Sinuserregungen zum Atrioventrikulärknoten übergeleitet; beim totalen SA-Block übernimmt meist der AV-Knoten als sekundärer Schrittmacher die Automatiefunktion.

Aus der Analyse des PQ-Intervalls (PQ-Zeit) und der Beziehung von P-Welle und R-Zacke lassen sich Überleitungsstörungen zwischen Vorhöfen und Kammern analysieren.

Als Bradykardie wird, wie erwähnt, eine Reduktion der Herzfrequenz auf <60 Schläge/min bezeichnet. Bei der Bradykardie kommt es zunächst kompensatorisch zur Erhöhung des Schlagvolumens, um das Herzminutenvolumen aufrechtzuerhalten. Bei stark verminderter Herzfrequenz (in der Regel <40/min) tritt eine Reduktion des Herzminuten-

volumens auf. Allerdings können, speziell bei trainierten Sportlern, auch Ruhedfrequenzen $<30/\text{min}$ mit einem normalen Herzminutenvolumen einhergehen.

Treten Bradykardien physiologisch auf (z.B. bei Sportlern oder bei hohem Vagotonus), ist nur dann Handlungsbedarf gegeben, wenn der Patient bradykardiebedingt symptomatisch wird. Pathophysiologisch treten Bradykardien am häufigsten im Rahmen einer Sinus- oder AV-Knoten-Pathologie auf, wobei die Ursachen mannigfaltig sein können.

AV-Block 1. Grades

Die Verlängerung des **PQ-Intervalls** (gerechnet von Anfang P bis Anfang Q) deutet auf eine Überleitungsstörung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern hin. Ist das PQ-Intervall >200 ms, bezeichnet man dies als AV-Block. Folgt der Vorhoferregung P hierbei noch regelmäßig eine R-Zacke, beschreibt man diesen Zustand als **AV-Block 1. Grades**.



AV-Block 1. Grades mit deutlich verlängerter PQ-Zeit (280 ms). Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.

AV-Block 2. Grades

Die P-Welle kann auch ohne ihren regelmäßigen Zusammenhang mit dem QRS-Komplex vorkommen, wenn die Überleitung partiell oder total blockiert ist. Eine totale Überleitungsblockade kann nur überlebt werden, wenn der AV-Knoten oder Teile des ventrikulären Erregungsleitungssystems Schrittmacherfunktion für die Herzkammern übernehmen. Bei einem **AV-Block 2. Grades** fällt die Überleitung von Vorhöfen auf Ventrikel zeitweilig, aber nicht immer aus. Es gibt zwei Haupttypen:

- Beim **Typ 1 (Wenckebach-Rhythmus oder Typ Mobitz I)** verlängert sich die AV-Überleitung von einem Normalzustand bei den nachfolgenden Erregungen zunehmend, bis sie einmal völlig unterbleibt (PQ-Intervall verlängert sich, schließlich fällt QRS-Komplex aus). Danach erholt sich die Überleitung und der Vorgang beginnt von neuem.

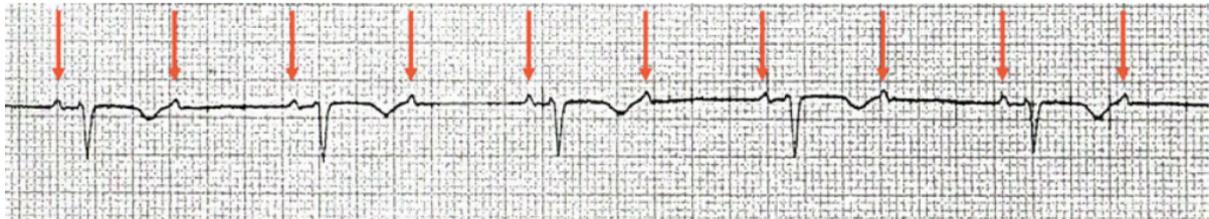


AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach. Es kommt zu einer sukzessiven Verlängerung der AV-Überleitungszeit, jede 4. P-Welle (rot markiert) wird nicht auf den Ventrikel übergeleitet. Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.

- Beim **Typ 2 (Mobitz II)** fällt regelmäßig jede zweite, dritte oder x-te Überleitung aus. Es entsteht ein regelmässiger 2:1, 3:1 oder x:1 Vorhof:Kammer-Rhythmus.



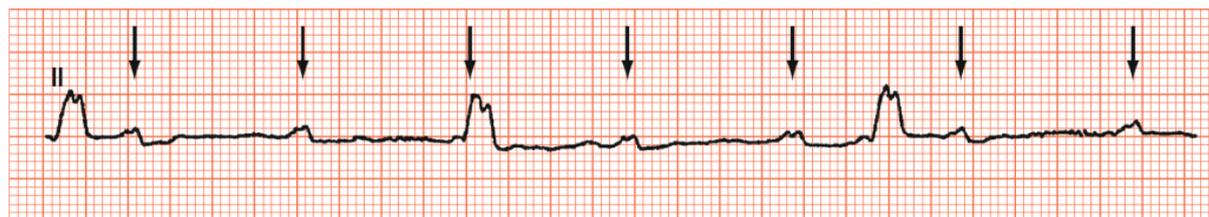
Mobitz-Block. Im Unterschied zum Wenckebach-Block (siehe oben) findet keine PQ-Zeit-Verlängerung von Schlag zu Schlag statt. Auch zeigt sich keine AV-Reziprozität. Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.



AV-Block 2. Grades mit 2:1 Überleitung. Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.

AV-Block 3. Grades

Bei dieser Form der Überleitungsstörung (**totaler AV-Block**) besteht eine völlige elektrische Dissoziation zwischen Vorhöfen und Ventrikeln, die nur überlebt werden kann, wenn ein tertiärer Schrittmacher in den Ventrikeln deren Erregung übernimmt. Vorhöfe und Kammern werden dann von eigenen Schrittmachern erregt, P-Welle und Kammerkomplexe sind zeitlich nicht gekoppelt. Die Kammerkomplexe sind in der Regel atypisch konfiguriert. Bei akutem Auftreten eines AV-Blocks 3. Grades kommt es in der Regel zunächst zu einem Kammerstillstand, dadurch zum Abfall des arteriellen Blutdrucks und zum Bewusstseinsverlust. Setzt ein tertiärer Schrittmacher rechtzeitig ein, kommt es zur Kreislaufferholung und der zeitlich begrenzte Kollaps wird als **Adam-Stokes-Anfall** beschrieben.



AV-Block 3. Grades. Komplette AV-dissoziation der Vorhoferregungen (schwarz markiert) und Ventrikelkomplexe. Quelle: Lüscher et al., Herz-Kreislauf, Springer-Verlag.

Schenkelblock und Faszikelblock

Als Schenkelblock im engeren Sinn bezeichnet man die Unterbrechung der Erregungsleitung in einem der beiden Tawara-Schenkel. Sie führt in der Regel nur zu geringen Verzögerungen der Kontraktion und hat deshalb keine wesentlichen hämodynamischen Folgen.

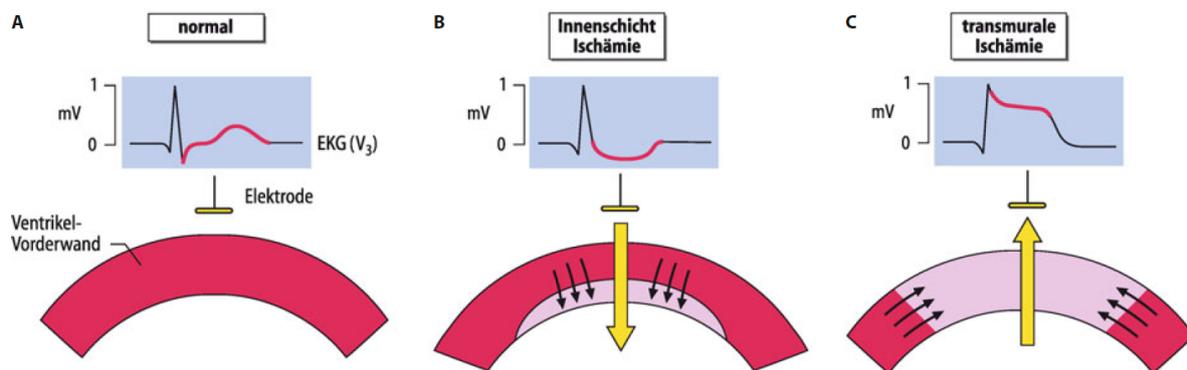
Faszikelblöcke im linken Ventrikel treten in Form von anterioren (häufig) und posterioren (seltener) Erregungsleitungsstörungen in den Faszikeln auf. Sie bewirken eine Verzögerung der Erregungsausbreitung in der linken Kammer, da das durch den Faszikelblock betroffene Kammermyokard verzögert durch den zweiten, funktionsfähigen Faszikel miterregt wird.

Myokardischämie

Eine Ischämie des ventrikulären Myokards führt häufig zu einem Anheben oder Ab-

senken der ST-Strecke. Dieses ist darauf zurückzuführen, dass unter diesen Umständen keine gleichmäßige Depolarisation des Ventrikelmyokards während der Kammererregung erreicht wird, da die Bildung der Aktionspotenziale im ischämischen Gewebe gestört ist. Nach vollständiger Erregung des gesunden Anteils im Kammermyokard bleiben Ladungsunterschiede und damit ein elektrischer Summationsvektor übrig. Daher erreicht das EKG-Signal nicht die Nulllinie.

Durchblutungsdefizite werden oft zunächst in der subendokardialen Schicht des Myokards manifest. Eine solche **Innenschichtischämie** ist typischerweise mit einer **ST-Strecken-Senkung** verbunden. Ein großes Durchblutungsdefizit führt zu einer Ischämie, die die ganze Ventrikelwand erfasst. Eine solche **transmurale Ischämie** ist in der Regel von einer **ST-Strecken-Anhebung** begleitet.



Ischämiezeichen im EKG. Ableitung durch Brustwandableitung nach Wilson über dem Infarktgebiet. **A** Beim normalen Myokard ist am Ende des QRS-Komplexes das gesamte Myokard gleichmäßig erregt, die ST-Strecke ist auf Höhe der Nulllinie. Die T-Welle ist gut abgegrenzt erkennbar. **B** Bei frischer Innenschichtischämie bleibt nach sonst vollständiger Kammererregung das ischämische Areal unerregt. Es resultiert während der ST-Zeit ein Summationsvektor, der von der Elektrode wegweist, und damit eine ST-Streckenabsenkung unter die Nulllinie. **C** Bei einer frischen transmuralen Ischämie resultiert aus der Addition der elektrischen Vektoren in den Grenzflächen ein Summationsvektor, der auf die Elektrode zuläuft, und damit eine ST-Streckenhebung über die Nulllinie. Quelle: Schmidt et al. Physiologie des Menschen. Springer Verlag.

Study Questions

- Welche Arrhythmien sind physiologisch und wie entstehen sie?
- Was genau bezeichnet der Begriff Herzfrequenzvariabilität (HRV)?
- Welche grundsätzlich unterschiedlichen HRV-Analyse-Kategorien werden verwendet?
- Worin liegt der Nutzen, wo die Gefahr der HRV-Interpretation?
- Welche Erregungsbildungs- und Erregungsleitungs-Störungen gibt es, wie entstehen diese und welche pathophysiologischen Beispiele gibt es?
- Wie sind Bradykardie und Tachykardie definiert und in welchen Fällen sind diese Veränderungen nicht pathologischer Natur?
- Welche Arrhythmie ist nicht mit dem Leben vereinbar und wie ist dies funktionell begründet?
- Welche Arten von Extrasystolen kennen Sie, wo können diese entstehen und wie ist der Ursprungsort der Extrasystole im EKG zu erkennen?
- Was läuft physiologisch bei einer Herz-Defibrillation ab und weshalb besteht die Möglichkeit, dass danach der spontane, autonome Sinusrhythmus wieder

übernimmt?

- Wie lässt sich elektrophysiologisch begründen, dass bei einem Myokardinfarkt die ST-Strecke nicht bei Null liegt?

Pathophysiologie des Herzens

Lernziele^{H-PP}

Sie können

- die Ursache der Koronaren Herzkrankheit, die pathophysiologischen Konsequenzen und klinische Manifestation (akute und chronische Konsequenzen für den Betroffenen), die Diagnostik im EKG, erläutern und mögliche Therapieansätze nennen
- die möglichen Ursachen eines Herzinfarktes, die pathophysiologischen Konsequenzen und klinische Manifestation, die biochemische Diagnostik im Blut und sowie EKG, Früh- und Spät komplikationen, sowie die Prinzipien der Therapieansätze erläutern
- die Herzinsuffizienz definieren und die Schweregrade (NYHA) nennen
- die können die verschiedenen pathophysiologischen Mechanismen, welche zu akuter und chronischer Herzinsuffizienz führen, erläutern
- Symptome der Links- und der Rechtsherz-Insuffizienz, sowie die zugrundeliegende Pathophysiologie erläutern
- die vier Anpassungsmechanismen an eine Herzinsuffizienz, sowie das jeweilige physiologische Ziel, resp. pathophysiologische Geschehen nennen
- das Prinzip der Therapie einer Herzinsuffizienz nennen
- die physiologische Herzfrequenzvariabilität beschreiben und mögliche Ursachen für die Kopplung mit der Atmung nennen
- die nomotopen und ektopen Erregungsbildungsstörungen differenzieren und jeweils mind. einen physiologisch, resp. pathophysiologisch begründeten Mechanismus für die Entstehung nennen
- die Kategorien der Erregungsleitungsstörung des Herzens nennen und einen AV-Block 3. Grades im EKG erkennen
- supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen im EKG erkennen und unterscheiden
- die pathophysiologischen und klinischen Folgen von Vorhofflimmern und Kammerflimmern erläutern je eine Therapie-Option nennen und begründen

Information für Medizinstudierende:

Dieses Kapitel soll Medizinstudierenden ausschliesslich als Überblick / Nachschlagewerk dienen (auf freiwilliger Basis). Prüfungsrelevant sind die Vorlesungen der entsprechenden Kliniker (sowie das vorangehende, spezifische Kapitel über Herzrhythmusstörungen).

Information für HST-Studierende der Vertiefung Physiologie und Pathophysiologie:

Die mit H-PP bezeichneten Abschnitte gehören zum Stoffumfang für HST-Studierende. Teile in **grauer Schrift**, mit [nicht H-PP] bezeichnete Unterkapitel und Diagnostische Links, sind nicht Prüfungstoff, während die durch den Link erreichte Information jedoch zum Inhalt der Herzrhythmusstörungen gehört (Details dort).

Quicklinks zu den Unterkapiteln

[Koronare Herzkrankheiten^{H-PP}](#)

[Herzinsuffizienz^{H-PP}](#)

[Herzrhythmusstörungen^{H-PP}](#)

[Kardiomyopathien \(Myokardiopathien\)](#)

[Entzündliche Herzerkrankungen](#)

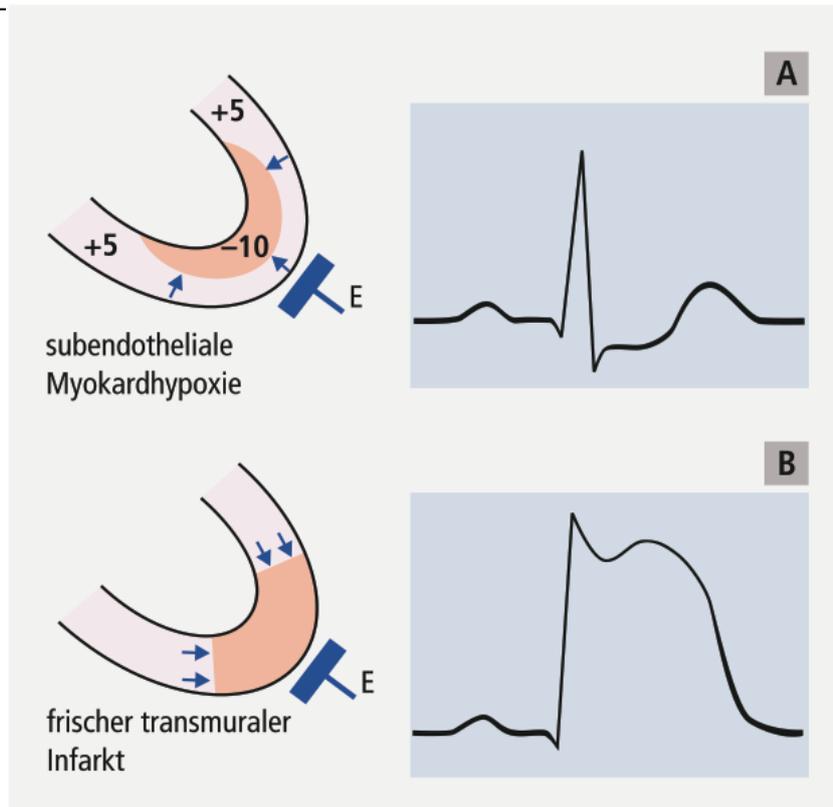
[Angeborene Herzfehler \(Vitien\)](#)

[Erworbene Herzklappenfehler^{H-PP \(Aorten- und Mitralklappenfehler\)}](#)

Koronare Herzkrankheit^{H-PP}

Wie andere Arterien können auch die Koronararterien, und zwar vor allem die grösseren Koronararterienäste, von einer Arteriosklerose betroffen sein. Die dabei entstehende **Koronarsklerose**, die zu einer Einengung der koronaren Strombahn oder durch zusätzliche Thrombenbildung zu teilweisem oder vollständigem Verschluss von Koronararterienästen führt, ist die wichtigste Ursache der **koronaren Herzkrankheit (KHK)**. In der Schweiz sind knapp 25% der Männer und ca. 18% der Frauen betroffen. Die klinische **Erstmanifestation** ist in 40% eine Angina pectoris, in weiteren 40% ein Herzinfarkt und in 20% ein plötzlicher Herztod.

Ist der Innendurchmesser der grossen Koronargefässe um mehr als 75 % verringert und damit die Querschnittsfläche auf ca. 10 % reduziert, kommt es in der Regel bei körperlicher (seltener psychischer) Belastung zur **Myokardischämie**. Eine Myokardischämie bzw. -hypoxie betrifft **vor allem** die **subendothelialen Schichten** des Myokards. Folgen sind ein K^+ -Ausstrom aus den Zellen und eine sog. hypoxische Depolarisation, eine Verkleinerung der Amplitude und eine Verkürzung des Aktionspotenzials. Aufgrund dieser elektrophysiologischen Veränderungen ist eine gleichmässige Erregung des Herzmuskels während der ST-Strecke im EKG (Mitte der Systole) nicht mehr gewährleistet. Vielmehr bleibt ein **Dipol** bestehen, der **von der gesunden Aussenschicht zur hypoxischen Innenschicht**, d. h. zum unterversorgten und dadurch unzureichend erregten Gewebe, zeigt. Vektorrichtungen von subepikardial nach subendokardial entsprechen einer Negativierung im EKG, d.h. einer **ST-Senkung**. Auch beim frischen **transmuralen Infarkt** entstehen EKG-Veränderungen, denn auch hier bestehen während der Erregung persistierende Dipole, die in Richtung des Infarkts weisen. Diese verursachen in der Summation eine **ST-Hebung** im EKG. Selbst wenn das Ruhe-EKG normal ist, können im Belastungs-EKG solche ST-Veränderungen auftreten.



Schematische Darstellung der EKG-Veränderungen bei subendothelialer Myokardischämie bzw. -hypoxie und beim frischen transmuralen Infarkt. A Bei der subendokardialen Ischämie ist das minderversorgte Gebiet (rote Zone) weniger elektronegativer als das nicht-ischämische Areal. Während der vollständigen Erregung des Myokards in der Systole bleibt ein Dipol bestehen, der von subepikardial (normal erregtem Gewebe) nach subendokardial (unzureichend erregtem Gewebe) zeigt und eine ST-Senkung hervorruft. B EKG-Veränderungen beim frischen transmuralen Infarkt (hellrote Zone). Auch hier bestehen während der Erregung persistierende Dipole, die in Richtung des Infarkts weisen und eine ST-Hebung im EKG verursachen. E Ableitelektrode. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Biochemisch kommt es bei einer Myokardischämie durch den O_2 -Mangel zu einer **Störung des oxidativen Stoffwechsels** mit ungenügendem bis fehlendem Abbau von Fettsäuren und Lactat. Anstelle Lactat oxidativ zu verwerten, **produziert** der Herzmuskel Milchsäure (H^+ und $Lactat^-$) (Lactatumkehr) durch anaerobe Glykolyse, um wenigstens auf diesem Weg Energie zu gewinnen. Doch kann dadurch sein Energiebedarf wegen der geringen ATP-Ausbeute nicht gedeckt werden. Infolge der unzureichenden ATP-Bereitstellung und der dadurch bedingten verringerten Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase tritt rasch eine Störung der intrazellulären Ionenverteilung mit einer Erniedrigung der K^+ - und einer Erhöhung der Na^+ -Konzentration ein. Die auf diese Weise entstandene Abnahme des transmembranären Na^+ -Gradienten hat einen verringerten Auswärtstransport von Ca^{2+} durch den Na^+/Ca^{2+} -Austauscher und damit eine Erhöhung der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration zur Folge. Diese wird durch den Ausfall von ATP-abhängigen Calciumpumpen, die Ca^{2+} in das sarkoplasmatische Retikulum rückspeichern (SERCA) oder aus der Zelle hinauspumpen, weiter erhöht. Eine anhaltende Steigerung der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration bedeutet eine weitere Schädigung der Herzmuskelzelle.

□ Ausser durch eine Koronarsklerose, der - wie erwähnt - wichtigsten Ursache ein-

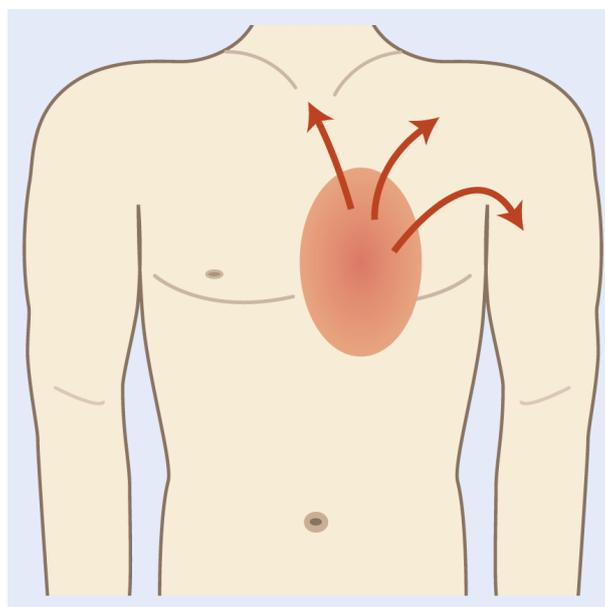
er Myokardischämie bzw. -hypoxie, können diese durch vegetative Fehlsteuerung, Arrhythmien oder Herzinsuffizienz sowie durch überhöhten Sauerstoffbedarf infolge gesteigerter Herzleistung (z. B. bei arteriellem Bluthochdruck, Herzklappenfehlern, Fieber, Schilddrüsenüberfunktion) oder zu niedrigem Sauerstoffgehalt des Blutes (z.B. bei Anämien, Methämoglobinämie, Kohlenmonoxidvergiftung) bedingt sein.

Das **Spektrum der KHK** reicht von der **asymptomatischen** Form über die **stabile Angina pectoris** und dem **akuten Koronarsyndrom (ACS)** - unter diesem Begriff werden die **lebensbedrohlichen** Formen der **koronaren Herzkrankheit**, d.h. die instabile Angina pectoris, der nicht-transmurale (NSTEMI, s.u.) und der transmurale Myokardinfarkt (STEMI, s.u.), zusammengefasst - bis zum **Sekundenherztod** („Herzschlag“). Die ausserordentliche Bedeutung der KHK geht daraus hervor, dass etwa **1/3 aller Todesfälle** dadurch bedingt sind.

Rechtzeitige **Präventivmassnahmen** sollen dazu dienen, Koronarsklerose-fördernde Risikofaktoren - soweit möglich - auszuschalten. So sollte ein Bluthochdruck wirksam behandelt werden. Bei Adipösen muss durch eine fett- und kohlenhydratarme Nahrung das Körpergewicht verringert werden. Erhöhte Konzentrationen der Serumlipide sollten mit diätetischen Massnahmen und, wenn diese nicht ausreichen, medikamentös erniedrigt werden. Menschen, die regelmässig **Ausdauersport** treiben, erleiden wesentlich seltener einen Herzinfarkt und haben bei eingetretenem Herzinfarkt eine dreimal grössere Überlebenschance als Untrainierte. Raucher sollten unbedingt das **Rauchen einstellen**. Wichtig ist auch der Befund, dass bei gleichzeitigem Vorliegen mehrerer Risikofaktoren das kardiovaskuläre Risiko überproportional ansteigt.

Stabile Angina pectoris

Bei einer Angina pectoris liegt ein (akutes) **Missverhältnis** von **Sauerstoffangebot** und **Sauerstoffverbrauch (Koronarinsuffizienz)** bei reduzierter, in fortgeschrittenen Fällen weitgehend **aufgehobener Koronarreserve** vor. Als kontinuierlich arbeitendes Organ, das keine Sauerstoffschuld eingehen kann, reagiert der Herzmuskel empfindlich auf eine mangelhafte Sauerstoffversorgung mit einem **Angina-pectoris-Anfall**. Diesen erlebt der Patient als Druckgefühl hinter dem Brustbein (daher die Bezeichnung Angina pectoris = Enge der Brust) oder als dumpfen Schmerz, Klemmen oder Brennen. Vielfach strahlt der Schmerz bis in die linke Schulter und den Oberarm aus, gelegentlich werden die Beschwerden auch im Nacken und im Schlüsselbeinbereich angegeben oder als Magenverstimmung empfunden.



Lokalisation und Ausstrahlung typischer pektang-

inöser Beschwerden. Quelle: Lüscher, Steffel. Herz-Kreislauf. Springer-Verlag.

Für die **stabile Angina pectoris** ist typisch, dass die **Symptome belastungsabhängig** sind und nach Unterbrechung der Belastung rasch verschwinden. Daher treten in Ruhe keine Symptome auf. Wird aber eine höhere Leistung gefordert oder der Sympathikus infolge psychischer Erregung aktiviert, kann die dadurch bedingte Zunahme des Sauerstoffverbrauchs einen Angina-pectoris-Anfall auslösen. Da dieser mit der Herzfrequenz korreliert ist, tritt er - zumindest für eine gewisse Zeit - bei einem bestimmten Belastungsniveau auf, was zu der Bezeichnung stabile Angina pectoris geführt hat. Zumeist dauern sie nur wenige Minuten und bessern sich rasch bei Stehenbleiben oder Ausruhen oder nach Gabe von Nitroglyzerin. Angina Pectoris-Anfälle treten **gehäuft** nach dem **Essen**, bei **kalten Umgebungstemperaturen** sowie am **frühen Morgen** auf.

□ Interessanterweise kommt es bei einer mangelhaften Durchblutung des Herzens nicht immer zu pektanginösen Beschwerden. Fehlen diese trotz einer - z. B. mittels Belastungs-EKG nachweisbaren - koronaren Durchblutungsstörung, liegt eine stumme Myokardischämie vor. Klinisch unterscheidet man Patienten, die immer asymptomatisch sind, von solchen mit symptomatischen und asymptomatischen Episoden. Ursache für das Ausbleiben der Symptome ist bei der ersten Gruppe eine (allgemein) reduzierte Schmerzempfindung (z. B. bei Patienten mit diabetischer Neuropathie), bei der zweiten eine unterschiedliche Dauer der ischämischen Phasen.

Instabile Angina pectoris

Bei der instabilen Angina pectoris wechseln im Gegensatz zur stabilen Form, Häufigkeit und Schwere der Symptome. So können an einem Tag häufig Anfälle auftreten, während am darauf folgenden Tag ein Anfall erst durch erhebliche körperliche Belastung auslösbar ist.

Pathophysiologisch beruht eine instabile Angina pectoris - wie ein Myokardinfarkt - auf einer Ruptur (oder zumindest einer Erosion) einer atherosklerotischen Plaque mit einer dadurch bedingten Bildung eines Plättchentrombus („weissen Thrombus“) - und nachfolgend vielfach auch eines Gerinnungstrombus („roten Thrombus“) - mit der Folge einer akuten, kritischen Verringerung des Gefässdurchmessers und damit der Durchblutung. Stets sind die Patienten bei einer instabilen Angina pectoris stark Herzinfarktgefährdet, eine stationäre Aufnahme mit invasiver Diagnostik ist daher zwingend indiziert.

Herzinfarkt (Myokardinfarkt)

Während ein pektanginöser Anfall durch eine reversible Ischämie hervorgerufen wird, ist beim **Herzinfarkt** aufgrund eines plötzlich im Bereich einer Stenose auftretenden **thrombotischen Verschlusses einer Koronararterie** (bzw. eines Koronararterienastes) und einer dadurch bedingten schweren Myokardischämie das Missverhältnis zwischen O₂-Angebot und O₂-Bedarf so gross, dass - ohne sofortige Behandlung - ein irreversibler Myokardschaden auftritt. Letzterer führt zu einer Myokardnekrose, d. h. zum Untergang von Herzmuskelgewebe.

Die Ausdehnung eines Infarkts ist abhängig von der Grösse des Versorgungsgebiets der betroffenen Koronararterie, dem Fehlen oder Vorhandensein von Kollateralgefässen sowie dem Auftreten von Koronarspasmen. Ein Herzinfarkt kann die gesamte Wand des Herzmuskels durchsetzen (transmuraler Infarkt) oder auf die Innenwandschichten beschränkt sein (nichttransmuraler, subendokardialer Infarkt). Man unterscheidet ferner einen **Vorderwandinfarkt**, der meist durch einen Verschluss des Ramus interventricularis anterior (RIVA) der linken Koronararterie bedingt ist, und einen **Hinterwandinfarkt**, der durch Verschluss im Bereich der rechten Koronararterie entsteht.

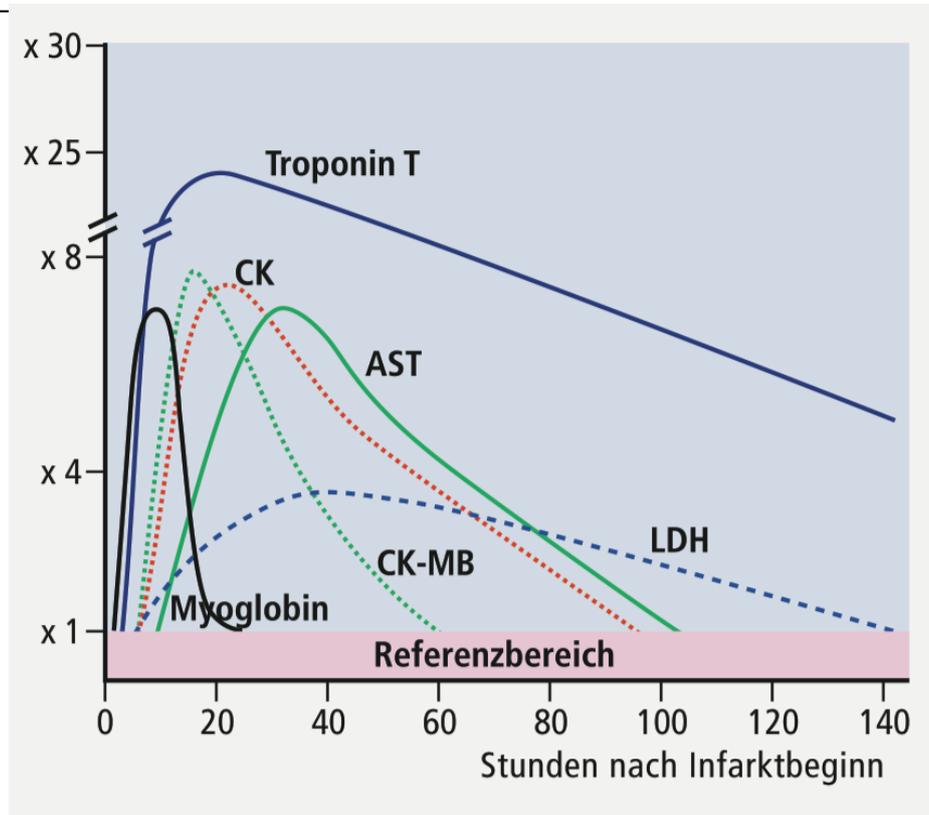
Die **Symptome** eines Herzinfarkts entwickeln sich in der Regel **innerhalb von Minuten bis zu wenigen Stunden**, verlaufen im Einzelfall aber auch verzögert progredient. Das klinische Bild kann sehr unterschiedlich sein. Vielfach empfinden die Patienten ein vernichtendes Druck- und Schmerzgefühl („**Vernichtungsschmerz**“), das von **Angst, Schweissausbruch, Übelkeit und/oder Erbrechen** sowie allgemeinem **Schwächegefühl** begleitet ist. Bei 15–20 % der Patienten, vor allem bei Diabetikern mit einer diabetischen Polyneuropathie und bei alten Patienten, gibt es jedoch auch schmerzlos verlaufende („**stumme**“) **Infarkte**. Der Zelluntergang führt – wie bei jeder anderen Nekrose – zu einer **Entzündung** mit den entsprechenden Reaktionen (Leukozytose, Fieber, Anstieg des C-reaktiven Proteins). Die reaktive Sympathikusaktivierung verursacht in der akuten Phase des schweren Infarkts ausserdem eine Hyperglykämie.

Für die **Diagnose** eines frischen Infarkts sind typische EKG-Veränderungen und der Konzentrationsverlauf bestimmter Enzyme und myokardialer Markerproteine im Blutplasma von grosser Bedeutung.

Mit dem **EKG** können auch die beiden oben erwähnten Infarktformen unterschieden werden: So liegt bei Infarkt-Patienten, deren EKG *keine* ST-Streckenhebung aufweist, ein nicht-transmurales (non ST-elevation myocardial infarction, **NSTEMI**), bei Patienten, bei denen eine Hebung der ST-Strecke nachweisbar ist, dagegen ein transmuraler Infarkt (ST-elevation myocardial infarction, **STEMI**) vor.

Grenzt sich nach einigen Stunden oder wenigen Tagen der nekrotische, elektrisch inerte Bezirk von dem erregbaren Gewebe ab, ändert sich auch der EKG-Verlauf. Es tritt eine starke Negativierung der Q-Zacke auf („Symptom der Nekrose“). Durch Vernarbung des betroffenen Myokards im Folgestadium (Tage bis Wochen) wird die T-Welle häufig spitzsymmetrisch negativ.

Biochemisch kommt es infolge des Gewebeschadens zu einem Übertritt von Enzymen bzw. Muskelproteinen aus den Herzmuskelzellen in das Blut mit einem zeitlich unterschiedlichen Anstieg der einzelnen Enzymkonzentrationen im Plasma. Zuerst sind die Muskelproteine **Myoglobin** und **Troponin T** nachweisbar. Relativ rasch, d. h. 4–6 Stunden nach Infarktbeginn, kommt es auch zu einem Anstieg der **Kreatinkinase** (CK). Da diese ausser im Herzen auch im Skelettmuskel und im Gehirn vorkommt, bestimmt man das herzspezifische Isoenzym **CK-MB**. Später, etwa ab der 6. bis 8. Stunde steigt die (nicht herzspezifische) **Aspartat-Aminotransferase**, AST (syn. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, GOT), ebenfalls an. Den langsamsten Anstieg und die geringste Abklingquote weist die **Lactatdehydrogenase** (LDH) auf. Nach einigen Tagen kehren die Plasmakonzentrationen der Enzyme wieder zur Norm zurück.



Verlauf von Enzym- und Markerproteinkonzentrationen nach einem Herzinfarkt. CK Kreatinkinase, CK-MB herzspezifische Kreatinkinase, AST Aspartat-Aminotransferase, LDH Lactatdehydrogenase. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Serummarker haben in der **Akutdiagnostik des STEMI keine Bedeutung**: Zum einen, da sie aufgrund ihrer Kinetik bei früher Präsentation noch nicht erhöht sind, zum anderen da die Diagnose aufgrund der typischen EKG-Veränderungen und der Klinik gestellt wird, welches das Warten auf Laborergebnisse nicht rechtfertigt.

Der Krankheitsverlauf eines Myokardinfarkts wird ganz wesentlich von den Infarkt-typischen Komplikationen bestimmt.

Zu den **Frühkomplikationen** zählen

- **Herzrhythmusstörungen**, insbesondere ventrikuläre Arrhythmien, mit der Gefahr des plötzlichen Herztods durch Kammerflimmern (AED, automatic external defibrillator, zur Resynchronisation!)
- **mechanisches Versagen** des **Herzmuskels** bei Ausfall grösserer Herzmuskelbezirke mit der Gefahr eines Lungenödems (Wasseransammlung in Alveolen) und/oder eines kardiogenen Schocks (Blutdruckabfall, sodass Perfusionsdruck für die Organe nicht mehr aufrechterhalten werden kann) und
- **Mitralklappeninsuffizienz** (undichte Mitralklappen) infolge einer ischämischen Papillarmuskeldysfunktion.

Später auftretende Komplikationen sind

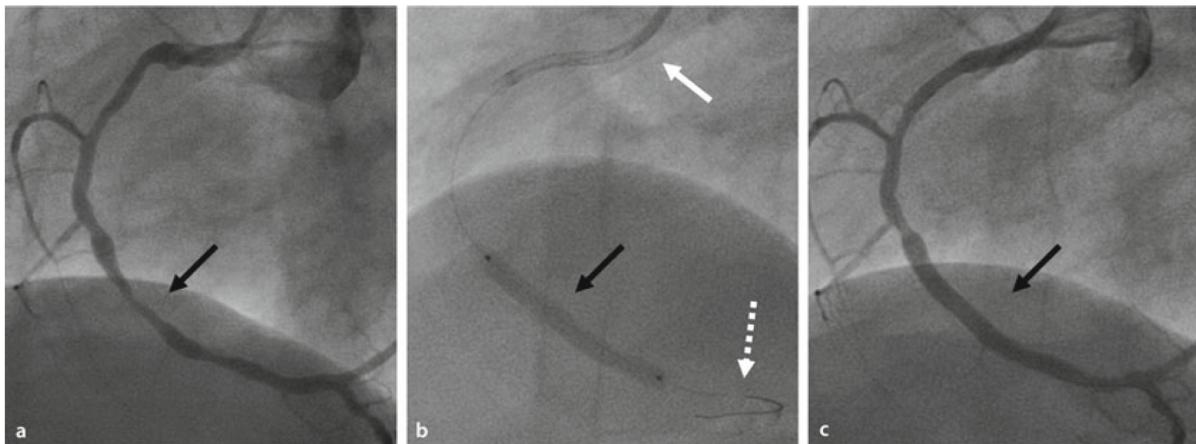
- die Ausbildung eines **Herzwandaneurysmas**, d. h. einer sackartigen Ausweitung des infarzierten Bezirks mit der Gefahr der Bildung von **Herzwandthromben** im Aneurysmagebiet; diese können als Emboli in Organe des grossen Kreislaufs (z. B. ins Gehirn oder in die Peripherie) geschwemmt werden
- die fast immer tödliche **Herzwandruptur**, d. h. der Einriss der Herzmuskulatur im Infarktgebiet mit Blutung in den Herzbeutel (**Herzbeutelamponade** und

nachfolgend diastolische Funktionsstörung des Herzens) und

- der (seltene) **Papillarmuskelabriss** mit der Folge einer schweren Mitralklappeninsuffizienz und nicht mehr therapierbarem Lungenödem.

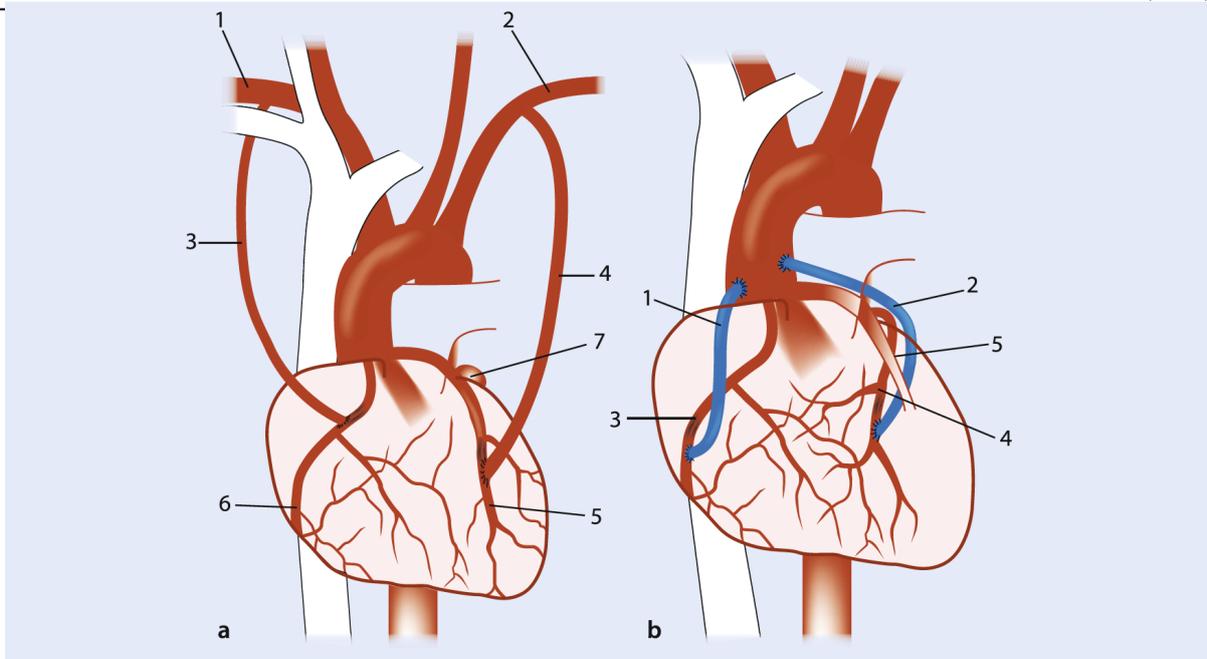
Sofern solche Komplikationen nicht auftreten bzw. überlebt werden, vernarbt der Infarktbezirk, d. h. er wird bindegewebig umgebaut. Die funktionelle Bedeutung einer solchen Myokardnarbe hängt von ihrer Grösse ab. Während bei **kleineren Infarkten** das Herz den Alltagsanforderungen wieder genügen kann, entwickelt sich **bei ausgedehnten Narben eine Herzinsuffizienz** (s. u.), da sowohl die systolische als auch die diastolische Myokardfunktion durch die Narbenbildung beeinträchtigt sind (verringerte Auswurfleistung bzw. Dehnbarkeit des Muskels und gestörtes Füllungsverhalten der Ventrikel).

Therapeutisch wird idealerweise **vor der Entstehung eines Infarktes** eingegriffen (Gefässerweiterung oder Bypass), was häufig nicht möglich ist, da keine Warnzeichen wie pektangiosen Beschwerden vorhanden waren. **Bei einem Infarkt** sind in der **Notfallsituation** Sauerstoff-, Nitroglycerin- und Schmerzmittel-Gabe, evtl. Betablocker, Mittel der 1. Wahl. So rasch als möglich müssen aber enge oder verschlossene Herzkranzgefässe im Herzkatheterlabor **wieder durchgängig** gemacht werden. Dies geschieht unter Kontrastmittelkontrolle durch Einführen eines Ballonkatheters in die verengte Stelle. Der Ballon wird aufgeblasen und dehnt das Gefäss. Ein sogenannter Stent wird platziert, welcher von innen das Gefäss offen hält.



Koronarangioplastie (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) **und Stenting**. Patientin mit a einer ca. 80%igen Stenose der rechten Koronararterie (RCA) und typischen AP-Beschwerden. b Über einen Führungskatheter (weisser Pfeil) wird zunächst ein Führungsdraht in das Gefäss eingeführt (gestrichelter Pfeil), über welchen dann der PCI-Ballon an die Stelle der Stenose vorgeschoben und aufgeblasen wird. c Nach erfolgter Stentimplantation ist der Blutfluss im Gefäss wieder hergestellt. Quelle: Lüscher, Steffel. Herz-Kreislauf. Springer-Verlag.

Ist dies nicht möglich oder ausreichend, muss eine **Bypass-Operation** in Betracht gezogen werden.



Möglichkeiten der Bypassversorgung, entweder durch arterielle, umgeleitete Gefäße (a), oder durch venöse, beidseits angenähte Gefäße (b). a 1: A. subclavia rechts, 2: A. subclavia links, 3: RIMA (right internal mammary artery) Bypass zur RCA, 4: LIMA (left internal mammary artery) Bypass zum RIVA, 5: RIVA, 6: RCA, 7: RCX, b 1: Venenbypass zur RCA, 2: Venenbypass zur RCX, 3: hochgradige Stenose der RCA, 4: RCX, 5: RIVA. Quelle: Lüscher, Steffel. Herz-Kreislauf. Springer-Verlag.

Herzinsuffizienz^{H-PP}

Unter einer **Herzinsuffizienz** versteht man nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) eine eingeschränkte körperliche Belastbarkeit aufgrund einer nachweisbaren kardialen Funktionsstörung. Das bedeutet, dass das Herz auch bei ausreichendem venösen Rückstrom nicht in der Lage ist, die für die Versorgung des Körpers erforderliche Pumpleistung zu erbringen, das Herzzeitvolumen somit zu gering ist.

Nach einer neueren Definition (Packer 1998), die zum besseren Verständnis neuer Therapieformen zur Behandlung der Herzinsuffizienz beiträgt, stellt die Herzinsuffizienz ein komplexes klinisches Syndrom dar, das **durch eine Funktionsstörung des Herzens bedingt und durch hämodynamische, renale und neurohormonale Kompensationsmechanismen gekennzeichnet** ist.

Die Einteilung der Herzinsuffizienz kann nach unterschiedlichen Kriterien erfolgen: Je nachdem, welche Teile des Herzens betroffen sind, spricht man von **Rechts-, Links- oder Rechts-Links-Insuffizienz (Globalinsuffizienz)**. Nach der Zeitspanne, in der sich die Herzinsuffizienz entwickelt bzw. besteht, unterscheidet man die **akute** und die **chronische Insuffizienz**. Auch wird nach betroffener Herzzyklusphase zwischen einer **systemischen** und **diastolischen** Herzinsuffizienz unterschieden. Zudem wird auch der Schweregrad der Einschränkung oft angegeben, grob als Ruheinsuffizienz, resp. Belastungsinsuffizienz, resp. nach der Einteilung der **New York Heart Association (NYHA)**:

Stadium	Definition
	Keine Einschränkung bei körperlichen Aktivität.
NYHA I	Alltägliche körperliche Aktivität verursacht keine inadäquate Ermüdung, Herzrhythmusstörungen, Dyspnoe (Atemnot)
	Leichte Einschränkung bei körperlicher Aktivität. Keine Beschwerden in Ruhe.
NYHA II	Alltägliche körperliche Aktivität verursacht Ermüdung, Herzrhythmusstörungen, Dyspnoe (Atemnot) oder Angina pectoris
	Markante Einschränkung bei körperlicher Aktivität. Keine Beschwerden in Ruhe.
NYHA III	Geringste körperliche Aktivität verursacht Symptome.
	Keine körperliche Aktivität möglich ohne Beschwerden. Symptome (von Herzinsuffizienz) auch in Ruhe.
NYHA IV	Bei jeglicher körperlicher Aktivität werden die Beschwerden verstärkt.

Class	Patient Symptoms
I	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea (shortness of breath).
II	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea (shortness of breath).
III	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest. Less than ordinary activity causes fatigue, palpitation, or dyspnea.
IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of heart failure at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort increases.

www.heart.org

NYHA grading	MET*
Class I	>7
Class II	5
Class III	2-3
Class IV	1.6

*MET (metabolic equivalent) is defined as the resting VO₂ for a 40-year-old 70kg man (MET = 3.5ml O₂/min/kg body weight).

Approved from: National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand (Chinese Heart Failure Guidelines Expert Writing Panel). Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australia. Updated October 2017.

A propos: **Nicht jede Herzinsuffizienz ist eine Myokardinsuffizienz!** Nur wenn eine Herzinsuffizienz durch eine Kontraktilitätsabnahme des Myokards bedingt ist, liegt eine Myokardinsuffizienz vor.

Die **Prävalenz** der Herzinsuffizienz ist **altersabhängig**. Sie beträgt im 5. Lebensjahrzehnt 1%, im 6. Lebensjahrzehnt 3% und im 8. Lebensjahrzehnt 10%. Bei hospitalisierten Patienten über 70 Jahre ist Herzinsuffizienz die häufigste Diagnose. Trotz grosser therapeutischer Fortschritte liegt die Einjahressterblichkeit von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA IV) noch immer bei 50%. Die Prognose ist somit schlechter als bei zahlreichen malignen Tumoren.

Ursachen einer Herzinsuffizienz

Als Ursachen einer akuten oder chronischen Herzinsuffizienz kommen folgende Funktionseinschränkungen in Betracht:

Schädigung des Arbeitsmyokards

Akute Herzinsuffizienz: Eine plötzlich einsetzende Sauerstoffmangelversorgung von Teilen des Myokards (*Myokardischämie*, s.o.), insbesondere der Ausfall eines grösseren Myokardbezirks infolge eines **Herzinfarkts**, kann zu einer akuten Herzinsuffizienz führen. Wesentlich seltener ist eine **Myokarditis** (Herzmuskelentzündung) hierfür verantwortlich.

Chronische Herzinsuffizienz: Dagegen kommt es bei langsamer Entwicklung einer **koronaren Herzkrankheit** sowie nach **kleineren Infarkten** durch Überlastung der noch funktionsfähigen Myokardfasern zu einer chronischen Herzinsuffizienz. Eine Kontraktionsschwäche des Myokards und damit eine Beeinträchtigung der Pumpleistung kann auch im Rahmen einer Kardiomyopathie (Krankheiten des Herzmuskels) auftreten. Drei der häufigsten Kardiomyopathien sind die **dilatative Kardiomyopathie** (Erweiterung des/der Ventrikel mit relativ dünner Wanddicke – verminderte systolische Pumpleistung), die **hypertrophe Kardiomyopathie** (ausgeprägte Wandverdickung mit erhöhter Wandsteifigkeit, z.B. als Folge einer Aortenklappenstenose – verminderte diastolische Dehnbarkeit) und die **restriktive Kardiomyopathie** (Versteifung der Ventrikelwand, z.B. aufgrund bindegewebigen Umbaus – verminderte diastolische Füllung). Ferner sind als Ursachen einer chronischen Herzinsuffizienz toxische Myokardschädigungen (z.B. durch Alkohol, Arsen, Quecksilber) und Allgemeinerkrankungen (z. B. Amyloidose, Beri-Beri, Glykogenspeicherkrankheit) zu nennen

Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen

Die Pumpleistung des Herzens kann auch bei zu geringer Herzfrequenz (Bradykardie) und ungeordneter Ventrikelkontraktion (z. B. AV-Block III. Grades) eingeschränkt sein

Behinderung der Ventrikelfüllung

Eine unzureichende Füllung des Ventrikels tritt akut bei **Herzbeutelamponade** (Blutung in den Herzbeutel) oder **extremer Tachykardie** sowie chronisch bei **Trikuspidal- bzw. Mitralklappenstenose*** (unvollständige Öffnung der AV-Klappen; *vgl. Details in sep. Kapitel unten), konstriktiver **Perikarditis** (Entzündung der Perikards - Drucksteigerung im Herzbeutel) oder **restriktiver Kardiomyopathie** (Versteifung der Ventrikelwand) auf und hat einen verminderten Blutausswurf zur Folge.

Druck- oder Volumenbelastung

Eine **akute Drucküberlastung** (zu hohe Wandspannung) des rechten Ventrikels bei einer massiven Lungenembolie (-> massiv erhöhter Gefässwiderstand im Lungenkreislauf) und des linken Ventrikels bei einer hypertensiven Krise (-> massiv erhöhter Gefässwiderstand im Körperkreislauf) kann zu einer Insuffizienz der jeweils betroffenen Kammer führen.

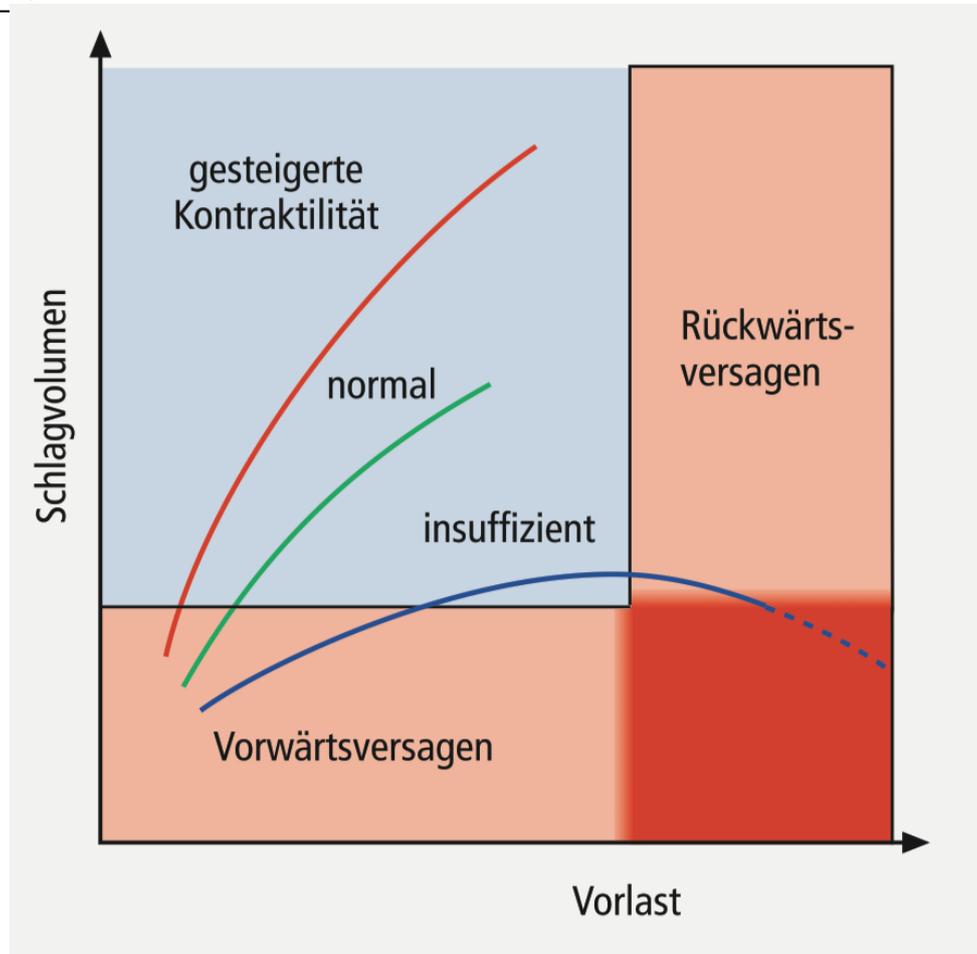
Eine **akute Volumenüberlastung** des linken Ventrikels bei **Mitralklappeninsuffizienz*** (*vgl. Details in sep. Kapitel unten) **infolge Papillarmuskelabriss** und beider Ventrikel bei **Einriss des Ventrikelseptums** betroffen sind, führt zur Insuffizienz der Kammer.

Eine **chronische Druckbelastung** (zu hohe Wandspannung) des rechten Ventrikels bei **pulmonaler Hypertonie bzw. Pulmonalklappenstenose** oder des linken Ventrikels bei **arterieller Hypertonie bzw. Aortenklappenstenose*** (*vgl. Details in sep. Kapitel unten) wird von der entsprechenden Kammer zunächst mit einer **konzentrischen Hypertrophie** (Wandverdickung ohne Ventrikelerweiterung) beantwortet. Dadurch kann die Wandspannung wieder auf ein „physiologisches“ Niveau gesenkt werden (kompensatorische Phase). Ist das hypertrophierte Herz jedoch nicht mehr in der Lage, die Wandspannung zu normalisieren, dilatiert der Ventrikel und die Wandspannung nimmt weiter zu, was zu einem Circulus vitiosus (Teufelskreis) führt. Es entwickelt sich eine Insuffizienz der betroffenen Kammer.

Auf eine **chronische Volumenbelastung** des linken Ventrikels bei **Aortenklappeninsuffizienz*** (*vgl. Details in sep. Kapitel unten) und des rechten Ventrikels bei **Pulmonalklappeninsuffizienz** bzw. Vorhofseptumdefekt reagiert die jeweilige Kammer mit einer **exzentrischen Hypertrophie** (Wandverdickung mit gleichzeitiger Ventrikelerweiterung), die dann eine Links- bzw. Rechtsinsuffizienz auslösen kann.

Prinzipiell besteht **bei Myokardhypertrophie** die **Gefahr** einer Gefügedilatation des Myokards, d.h. einer gestörten Architektur der Herzmuskulatur mit nachfolgender Erweiterung des Ventrikellumens, da die stetige Zunahme des Faserdurchmessers bei gleichbleibender Kapillarisation letztlich zu einer Überschreitung der kritischen Diffusionsstrecken für O₂ und damit zu einer **O₂-Mangelversorgung** führt.

Besonders bedeutsam für die Entstehung einer Herzinsuffizienz ist die Sequenz Hypertonie → koronare Herzkrankheit → Herzinfarkt → Herzinsuffizienz.



Starling-Kurve in Abhängigkeit vom Kontraktilitätszustand des Herzens. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

□ Die **Bedeutung der durch Hypertrophie bedingten Wandverdickung** für die Normalisierung der Wandspannung wird aus der **Laplace-Beziehung $K = P \cdot r/2d$** deutlich. Durch Zunahme von $2d$ im Nenner (d bezeichnet die Wanddicke) wird K (die Wandspannung) kleiner. Andererseits wird bei Dilatation des Ventrikels der Innendurchmesser r (im Zähler) grösser. Dadurch nimmt die Wandspannung zu, wenn die Wanddicke $2d$ nicht mehr kompensatorisch erhöht werden kann.

Systolische und diastolische Herzinsuffizienz

Bei einer **systolischen Herzinsuffizienz** liegt eine Störung der Myokardkontraktion vor. Bei einer **diastolischen Funktionsstörung** ist dagegen die Compliance (Dehnbarkeit) des linken Ventrikels erniedrigt, d.h. die Steifigkeit der Muskulatur erhöht. Häufigste Ursache der diastolischen Funktionsstörung ist die Bindegewebszunahme (Narbenbildung) im Myokard nach Untergang von Muskelgewebe.

Symptome der Herzinsuffizienz

Die bei einer Herzinsuffizienz auftretenden Symptome sind die Folge der Minderperfusion verschiedener Organe oder einer venösen Stauung in den betroffenen Kreislaufabschnitten. Die Minderperfusion, die häufig mit einer Blutdruckabnahme einhergeht, bezeichnet man als **Vorwärtsversagen**, die venöse Stauung vor dem insuffizienten Ventrikel mit (Stauungs-)Ödemen als **Rückwärtsversagen**.

Bei einer akuten **Linksherzinsuffizienz** nimmt durch den Rückstau des Blutes in der

Lungenstrombahn der Druck im kleinen Kreislauf zu, was eine vermehrte Filtration aus den Lungenkapillaren ins Interstitium und in die Alveolen zur Folge hat. Es entwickelt sich ein **Lungenödem** mit schweren Störungen der Ventilation und mit dem Gefühl der Atemnot (**Asthma cardiale**). Im Extremfall kann ein **kardiogener Schock** auftreten. Lässt sich eine akute Linksherzinsuffizienz nicht rasch beheben, kommt es wegen der ebenfalls akuten Belastung des rechten Herzens infolge der Stauung im kleinen Kreislauf später auch zu einer akuten Rechtsherzinsuffizienz.

Bei der **chronischen Linksherzinsuffizienz** entsteht eine **Lungenstauung**, und das Herzzeitvolumen ist reduziert. Man beobachtet bei den Patienten vor allem eine **Dyspnoe**, die sich bis zur Orthopnoe steigern kann, ferner eine stauungsbedingte **Bronchitis** und Zyanose. Die Herzmuskulatur hypertrophiert und das Blutvolumen nimmt aufgrund von neurohormonellen Anpassungsmechanismen (s.u.) zu. **Zusätzlich** kann infolge der mangelhaften O₂-Versorgung der Organe eine Polyglobulie auftreten, die über eine Viskositätszunahme des Blutes die Belastung des Herzens weiter steigert.

Eine **chronische Rechtsherzinsuffizienz** bewirkt eine **Drucksteigerung** im rechten Vorhof sowie **in den grossen Venen des Körperkreislaufs**, und damit eine Stauung des Blutes im grossen Kreislauf. In den abhängigen Körperpartien entstehen **periphere Ödeme**. Insbesondere treten Knöchelödeme auf; u.U. entwickelt sich eine stauungsbedingte Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle (Aszites). Typisch sind auch eine Vergrösserung der Leber (**Stauungsleber**) sowie eine Eiweissausscheidung im Urin (Stauungsproteinurie). Beim Liegen wird die Ödemflüssigkeit „mobilisiert“. Dies führt - unterstützt durch eine bessere Nierendurchblutung - zu einer vermehrten Urinbildung im Schlaf und zu **nächtlichem Harndrang** (Nykturie).

Durch die stark verminderte Auswurfleistung des rechten Herzens bei schwerer Rechtsinsuffizienz sinkt auch das Blutangebot an das linke Herz (verminderte Vorlast im linken Herzen); eine **Abnahme des Herzzeitvolumens** ist die unmittelbare Folge. Der **arterielle Blutdruck** im Körperkreislauf **kann** deshalb **absinken**, woraus zusätzlich eine Minderdurchblutung im Bereich des grossen Kreislaufs resultiert.

Das häufigste **Endstadium** von Erkrankungen, die primär zu einer Schädigung oder Überbelastung des linken Herzens führen, ist der Übergang in eine Links- und Rechtsherzinsuffizienz (**Globalinsuffizienz**), da eine langfristige, ausgeprägte Druckerhöhung im kleinen Kreislauf bei Lungenstauung sekundär auch das rechte Herz belastet.

Anpassungsmechanismen bei Herzinsuffizienz

Bei einer Herzinsuffizienz werden mehrere Adaptationsmechanismen in Gang gesetzt, um trotz der Abnahme der Herzleistung eine ausreichende Organperfusion zu gewährleisten und eine venöse Rückstauung zu verhindern. Hierzu gehören die

- Erhöhung des Sympathikustonus mit Steigerung der Herzfrequenz
- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- vermehrte Freisetzung von ADH (Antidiuretisches Hormon; Adiuretin)
- gesteigerte Sekretion von Endothelin

Durch **Sympathikusaktivierung** nehmen der arterielle und venöse Blutdruck sowie initial auch die Kontraktilität des Herzens zu. Die **Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems** und die **Steigerung der ADH (Adiuretin) - Sekretion** bewirken eine Zunahme des Plasmavolumens. Diese vor allem bei den akuten Herzinsuffizienzformen anfänglich sinnvollen Kompensationsmechanismen wirken sich jedoch im späteren Verlauf negativ aus, und zwar sowohl bei akuten als auch besonders bei chronischen Formen. So bewirkt die ständige Sympathikusaktivierung mit erhöhten Noradrenalin-Plasmakonzentrationen eine Desensibilisierung des adrenergen Systems mit Abnahme

der β_1 -Adrenozeptoren-Dichte des Herzens (Rezeptor-Downregulation), verringerter G-Proteinkopplung und vermehrter Expression inhibitorischer G-Proteine. Infolge der dadurch abgeschwächten Stimulation der Adenylylcyclase wird trotz der erhöhten Noradrenalinkonzentration weniger cAMP gebildet und damit der Ca^{2+} -Einstrom in die Zelle während des Aktionspotenzials herabgesetzt. Die Folge ist eine Abnahme der Kontraktilität. Zusätzlich wird die Erschlaffung der Ventrikel durch den langsameren Abfall der zytosolischen Ca^{2+} -Konzentration in der Diastole verzögert (negativ lusitrope Wirkung) und dadurch die Ventrikelfüllung erschwert. Da im Gegensatz zu den β_1 -Adrenozeptoren die α_1 -Adrenozeptoren nicht downreguliert werden, kommt es zur **peripheren Vasokonstriktion** und als Folge davon zu einer Nachlastserhöhung. Zu dieser trägt auch das durch die Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems vermehrt gebildete Angiotensin II maßgeblich bei. Letzteres ist darüber hinaus, ebenso wie Adiuretin, an der **Vorlaststeigerung** durch das aufgrund der Kochsalz- und Wasserretention vermehrte Blutvolumen beteiligt.

Eine **chronische Herzinsuffizienz** führt über eine vermehrte Endothelin-1 - Freisetzung zu einem **Remodeling des Myokards**. Endothelin-1 löst - zusammen mit einigen Zytokinen und Angiotensin II - strukturelle Umbau- und Anpassungsvorgänge des Myokards (Remodeling) aus.

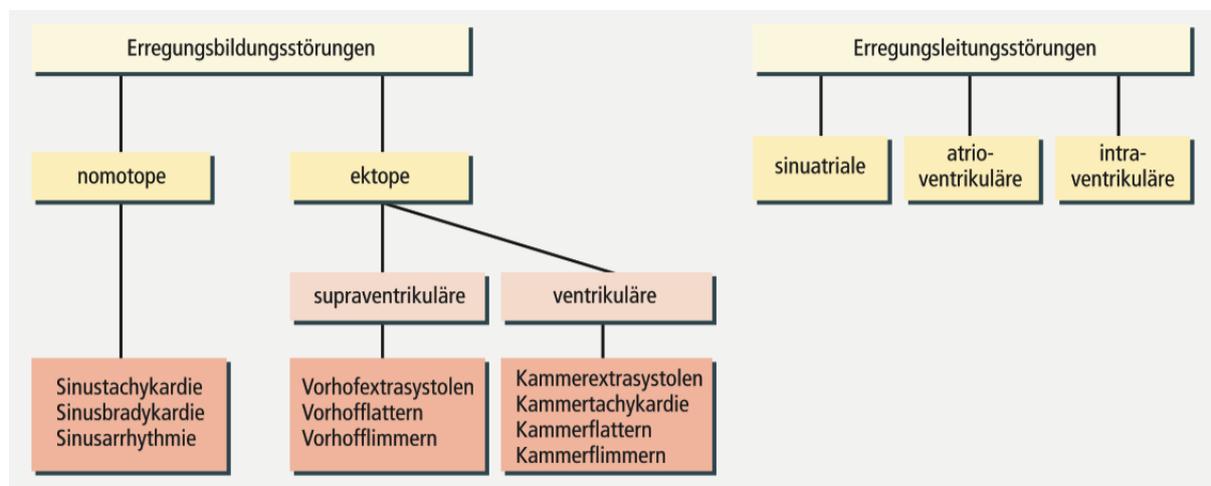
Therapie und Prognose

Eine sinnvolle **Therapie** der Herzinsuffizienz besteht somit darin, die **Vorlast bzw. Nachlast** zu **senken** und die **Adaptationsmechanismen**, soweit sie nicht bzw. nicht mehr effektiv oder sogar schädlich sind, zu **unterdrücken**.

Wegen der erwähnten schlechten **Prognose** einer Herzinsuffizienz im Stadium III und IV ist eine **frühzeitige Diagnostik und Therapie notwendig**, um einerseits die Lebensqualität zu verbessern und andererseits durch Verhinderung oder zumindest Verlangsamung der Progression der Erkrankung die Lebenserwartung des Patienten zu steigern.

Herzrhythmusstörungen^{H-PP}

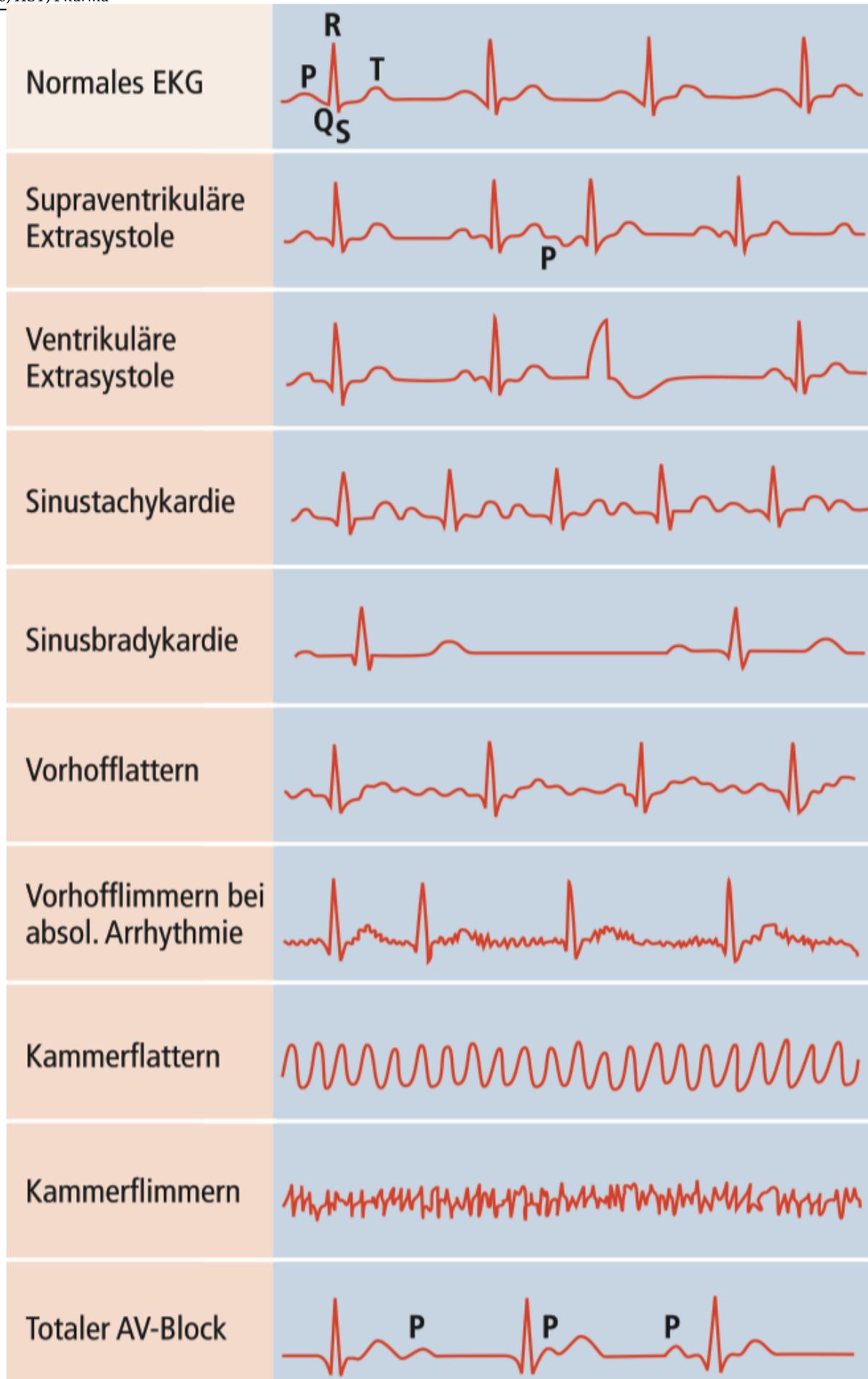
Herzrhythmusstörungen, d. h. Veränderungen der normalen Herzschlagfolge, beruhen auf einer **Beeinflussung der Erregungsbildung** und/oder der **Erregungsleitung**.



Schematische Einteilung der Herzrhythmusstörungen. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

In der folgenden Grafik sind die typischen EKG-Veränderungen bei Störungen der Erre-

gungsbildung und Erregungsleitung dargestellt.



Typische EKG-Veränderungen bei Störungen der Erregungsbildung und Erregungsleitung. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsge-

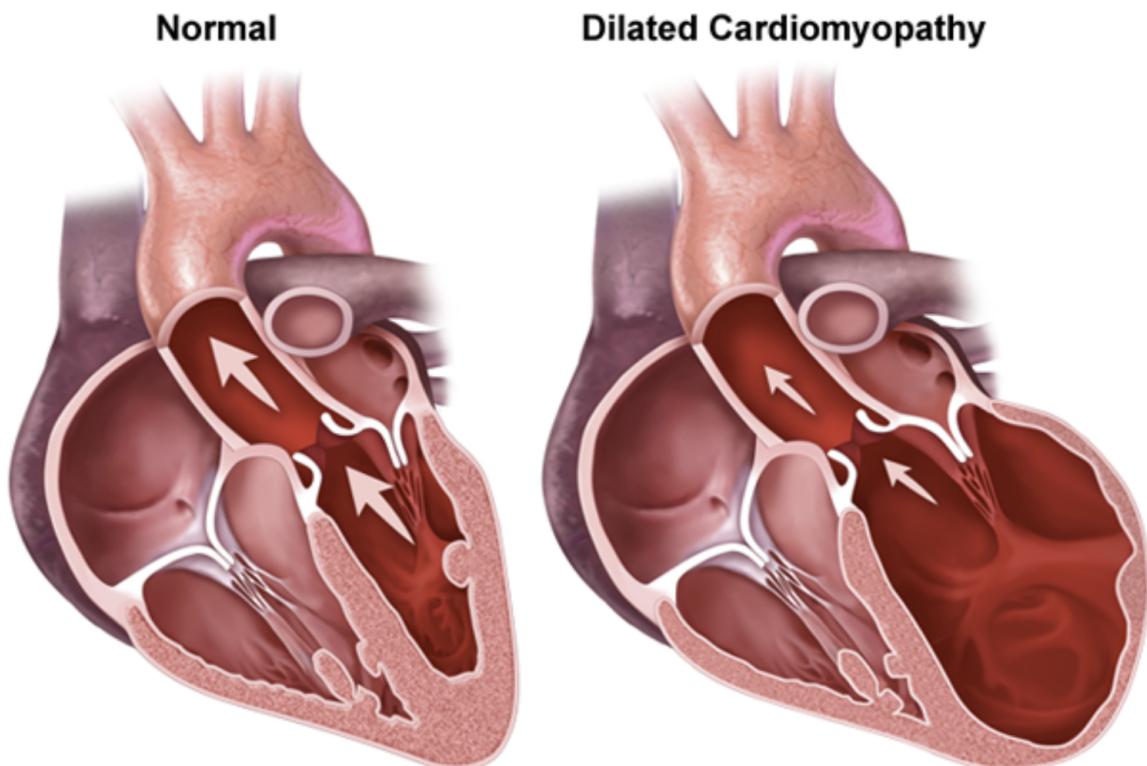
Detaillierte Informationen zu den Herzrhythmusstörungen sind im separaten Kapitel *Physiologische und pathophysiologische Veränderungen des Herzrhythmus und deren Bedeutung* zu finden.

Kardiomyopathien

Nach der Definition der American Heart Association (2006) sind Kardiomyopathien „eine heterogene Gruppe von Krankheiten des Herzmuskels, die mit mechanischen und/oder elektrischen Funktionsstörungen einhergehen und üblicherweise (aber nicht zwingend) eine unangemessene Hypertrophie oder Dilatation der Herzkammern hervorrufen“. Ihre Ursachen sind vielfältig und häufig genetisch bedingt. Kardiomyopathien sind entweder auf das Herz begrenzt oder Teil einer Systemerkrankung, führen oft zu kardiovaskulär bedingten Todesfällen oder einer fortschreitenden Behinderung durch Herzversagen. Von den zahlreichen kardiomyopathischen Krankheitsbildern sind nachstehend 4 Hauptformen beispielhaft beschrieben.

Dilatative Kardiomyopathie

Bei dieser Form der Kardiomyopathie, von der Männer zweifach häufiger betroffen sind als Frauen, ist das linke Herz, in späteren Stadien auch das rechte Herz, stark dilatiert (**Kardiomegalie**, kongestive Kardiomyopathie).



© medmovie.com

Links Normales Herz, **Rechts** Herz mit dilatiertem linkem Ventrikel und wesentlich dünnerem Myokard. Quelle: medmovie.com

Ursachen sind u.a.

- genetische Faktoren (z. B. Mutationen des Dystrophin-Gens) bei ca. 30 % der Patienten
- Intoxikationen (z. B. durch chronischen Alkoholismus, Behandlung mit Anthracyclinen)
- metabolische Störungen (z. B. bei Thiamin- oder Selenmangel)
- Eisenüberladung (Hämochromatose)
- infektiöse Myokardschädigungen (z.B. bei Virus-Myokarditis)

Klinisch steht die verminderte systolische Pumpleistung des Herzens, d.h. die Herzinsuffizienz, im Vordergrund. Diese erklärt sich mit der Laplace-Beziehung (grosser Durchmesser und dünne Wand des Ventrikels). Infolge der ausgeprägten Ventrikeldilatation findet man zusätzlich relative Insuffizienzen der AV-Klappen sowie Zeichen von Erregungsleitungsstörungen im EKG.

Die Prognose ist schlecht, die Zehnjahresüberlebensrate nach Diagnosestellung beträgt nur 10–20 %. Als einzige kausale Therapie kommt die Herztransplantation in Betracht.

Hypertrophe Kardiomyopathie

Charakteristisch für diese Form der Herzmuskelerkrankungen ist die ausgeprägte Hypertrophie mit erhöhter Wandsteifigkeit des Herzens, vor allem des linken Ventrikels. Die Erkrankung wird **autosomal-dominant** vererbt (Mutationen von Genen, die für verschiedene Proteine der Myofibrillen codieren). Die Myokardhypertrophie kann alle Ventrikelabschnitte gleichermassen oder aber nur einzelne Teile, z. B. das Ventrikelseptum, betreffen. Häodynamisch lassen sich eine Form **mit** und eine **ohne Obstruktion** (Einengung) der Ausflussbahn unterscheiden. Besonders bei der hypertrophischen obstruktiven Kardiomyopathie kommt es häufig durch die veränderte Ventrikelgeometrie zu einer Mitralklappeninsuffizienz. Die Symptome der Patienten bestehen in verminderter Belastbarkeit, Belastungsdyspnoe und häufig auch pektanginösen Beschwerden. Der Krankheitsverlauf ist sehr unterschiedlich. Am häufigsten findet man eine langsame Progredienz des Krankheitsbildes.

Restriktive Kardiomyopathie

Bei diesen sehr seltenen Erkrankungen unbekannter Ursache werden myokardiale Formen, bei denen nur das Myokard betroffen ist, und endomyokardiale Formen mit Beteiligung sowohl von Endo- als auch Myokard unterschieden. Infolge bindegewebiger Umwandlung von Myokard bzw. Endomyokard (Endomyokardfibrose) ist die Dehnbarkeit des Herzens, insbesondere die des linken Ventrikels, in der Diastole stark herabgesetzt. Als Folge davon kommt es zu mangelhafter Füllung der Herzkammern und zu dadurch bedingter Herzinsuffizienz.

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Diese Kardiomyopathieform weitgehend unbekannter Ätiologie – verschiedene Genmutationen wurden nachgewiesen – ist durch eine fibrolipomatöse Degeneration des rechtsventrikulären Myokards (Einlagerung von Binde- und Fettgewebe) sowie eine rechtsventrikuläre Dilatation charakterisiert. 10–20 % der plötzlichen Todesfälle junger Männer, vor allem von Sportlern beim Training, sind auf diese relativ seltene Erkrankung zurückzuführen. Meist wird die Kardiomyopathie um das 30. Lebensjahr durch Herzrhythmusstörungen manifest. Sind diese besonders stark ausgeprägt, muss ein Schrittmacher zusammen mit einem Defibrillator implantiert werden.

Entzündliche Herzerkrankungen

Endokarditiden

Akute und chronische Entzündungen des Endokards werden infektiös vor allem durch Bakterien, wesentlich seltener durch Pilze, sowie nichtinfektiös u. a. durch Antigen-Antikörper-Reaktionen (z. B. bei rheumatischen Erkrankungen) hervorgerufen. Am häufigsten sind die Herzklappen (Mitralklappen- und/oder Aortenklappen) betroffen. Die jährliche Inzidenz der bakteriellen Endokarditis beträgt 3-5/100'000. Wesentliche Erreger sind Staphylo-, Strepto- und Enterokokken, ferner Chlamydien, Mykoplasmen, Legionellen u. a. Neben einer akuten Sepsis durch hochvirulente Bakterienstämme, die ohne sofortige Behandlung eine sehr schlechte Prognose hat, kann vor allem durch *Streptococcus viridans* eine subakute Endokarditis (Endokarditis lenta) hervorgerufen werden. Besonders gefährdet sind Patienten mit Klappenersatz oder Herzfehlern sowie Drogenabhängige. Häufige Symptome sind Fieber, Tachykardie, Appetitlosigkeit, Herzrhythmusstörungen, Hämaturie, Proteinurie u. a.

Myokarditiden

Die entzündlichen Herzmuskelerkrankungen sind zu ca. 50 % viral, z. B. durch Coxsackie-, Parvo-, Varizellazoster-, Influenza- oder Epstein-Barr-Viren bedingt. Infektiöse Myokarditiden werden ferner - wie bakterielle Endokarditiden - durch Staphylo-, Strepto- und Enterokokken sowie *Borrelia burgdorferi*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycobacterium tuberculosis* u. a., ferner durch Pilze (Aspergillen, *Candida* u. a.), Protozoen (Trypanosomen u. a.) und eine Reihe anderer Erreger, z. B. Trichinen, hervorgerufen. Als Ursache für **nichtinfektiöse Myokarditiden** kommen vor allem Kollagenosen, Gefässentzündungen, Bestrahlungen des Mediastinums oder von Karzinomen der linken Brustdrüse sowie verschiedene Zytostatika (z. B. Anthracycline) in Betracht. Die Krankheitsbilder sind sehr verschieden. Sie reichen von asymptomatisch bis zum - wenn auch selten - fulminant tödlichen Ausgang. Häufig kommt es zu Müdigkeit, Schwächegefühl, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz.

Perikarditiden

Wie bei Endo- und Myokarditiden können Entzündungen des Perikards infektiöser oder nichtinfektiöser Natur sein. Das häufige virale Erregerspektrum entspricht dem der Myokarditiden, bei den durch Bakterien hervorgerufenen Perikarditiden sind vor allem Mykobakterien von Bedeutung. Zu den Ursachen von nichtinfektiösen Perikarditis-Formen gehören rheumatische Erkrankungen, ferner die allergische, posttraumatische, urämische und Tumor-Perikarditis. Klinisch wird die **trockene** von der **feuchten** (exsudativen) **Form** unterschieden. Ein bei der trockenen Perikarditis diagnostisch wichtiges Symptom sind Reibegeräusche. Häufig klagen die Patienten auch über einen stechenden Schmerz hinter dem Brustbein.

Angeborene Herzfehler (Vitien)

Allgemeine Übersicht

Kongenitale Herzfehler (Vitien) finden sich bei etwa 1 % der Kinder, die den ersten Lebensmonat vollendet haben. Bei einem Teil dieser Vitien besteht eine abnorme Verbindung zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf (Shunt). Je nach den Druckverhältnissen strömt durch Querverbindungen zwischen Körper- und Lungenkreislauf arterialisiertes Blut im Kurzschluss erneut durch den Lungenkreislauf (Links-Rechts-Shunt)

oder venöses Blut unter Umgehung der Lunge direkt in den Körperkreislauf (Rechts-Links-Shunt). Im letzteren Fall entsteht eine **Mischungszyanose**.

Eine zweite Gruppe zeigt Anomalien (zumeist auch aufgrund von Hemmungsmissbildungen) im Ursprung der grossen Gefässe (vielfach Gefässverlagerungen).

Eine dritte grosse Gruppe ist durch Missbildungen im Bereich der Ausstrombahn eines Vorhofs oder Ventrikels, die zu Einengungen führen, charakterisiert. Nicht selten treten die verschiedenen Fehlanlagen kombiniert auf. Diese Mehrfachvitien wurden insbesondere von dem Kardiologen Fallot klassifiziert.

Allgemeinsymptome bei Säuglingen und Kleinkindern mit angeborenen Herzfehlern sind Gedeih- und Entwicklungsstörungen.

Bei allen kongenitalen Defekten des Herzens oder der herznahen Arterien lassen sich Anpassungsprozesse beobachten, die häufig für einen begrenzten Zeitraum eine mehr oder weniger wirksame Kompensation der gestörten Funktion ermöglichen. Druck- und Volumenbelastungen werden mit einer Hypertrophie der belasteten Herzabschnitte beantwortet; Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt lösen eine Polyglobulie aus.

Spezielle Formen

Beim **Ventrikelseptumdefekt**, der häufigsten kardialen Fehlbildung, gelangt bei der Kontraktion der Kammern Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel (**Links-Rechts-Shunt**). Das zirkulierende Blutvolumen in der Lunge ist dadurch gesteigert, und sowohl der linke als auch der rechte Ventrikel weisen eine **Volumenbelastung** auf. In der Regel steigt nach einigen Jahren der Gefässwiderstand im kleinen Kreislauf an, was zu einer zusätzlichen Druckbelastung des rechten Ventrikels führt. Nimmt der Lungengefässwiderstand weiter zu, kann eine Shunt-Umkehr (Rechts-Links-Shunt) mit Zyanose, Dyspnoe und schliesslich Rechtsherzinsuffizienz auftreten.

Beim **Vorhofseptumdefekt**, dem zweithäufigsten kongenitalen Vitium, tritt Blut vom linken in den rechten Vorhof über (**Links-Rechts-Shunt**), da der Druck im linken Vorhof (ca. 9 mm Hg) etwa 2-mal höher ist als derjenige im rechten Vorhof (ca. 4 mm Hg). Dies führt zu einer **Volumenbelastung** des rechten Herzens mit entsprechender Vergrösserung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel ist dagegen eher verkleinert, da er wegen des geringen Blutangebots nur eine verminderte Leistung zu erbringen hat. Im ersten Lebensjahrzehnt sind etwa zwei Drittel der Patienten symptomfrei. Später treten häufig Belastungsdyspnoe und Schwächegefühl auf. Durch die Vorhoferweiterung wird Vorhofflimmern begünstigt. Ausserdem kommt es aufgrund der chronischen Volumenbelastung des Lungenkreislaufs und einer dadurch hervorgerufenen Mediaverdickung der Lungengefässe häufig zu einer **pulmonalen Hypertonie**. Diese kann dann zu einer Shunt-Umkehr - aus einem Links-Rechts-Shunt wird ein Rechts-Links-Shunt - führen.

Bei der **Pulmonalstenose**, dem dritthäufigsten angeborenen Herzfehler, ist die Ausstrombahn des rechten Ventrikels eingeengt. Dies ruft eine **Druckbelastung** des vorgeschalteten rechten Ventrikels hervor, die zu einer konzentrischen Hypertrophie führt. In schweren Fällen ist das Herzzeitvolumen erheblich vermindert. Klinische Symptome sind Belastungsdyspnoe, Zyanose und u. U. auch kurz dauernde Bewusstlosigkeit (Synkope) infolge mangelhafter Hirndurchblutung.

Beim **offenen (persistierenden) Ductus arteriosus Botalli**, der vierthäufigsten Herzfehlbildung, handelt es sich um einen **Links-Rechts-Shunt** durch eine bleibende (persistierende) Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie, die in der Fetalperiode eine Umgehung des Lungenkreislaufs ermöglicht. Die Folge dieser Gefässanomalie ist eine **Volumenbelastung** des linken Herzens. Bei grossen Shunt-Volumina und/oder

einer Zunahme des Gefäßwiderstands im kleinen Kreislauf kommt es auch zu einer Druckbelastung des rechten Herzens, die nicht selten nach Jahren wiederum eine Shunt-Umkehr bewirkt.

Eine relativ häufige kardiale Missbildung ist auch die **Aortenisthmusstenose**. Der absteigende Teil des Aortenbogens ist hierbei ringförmig oder sanduhrförmig verengt. Diese Stenose verursacht einen hohen Blutdruck oberhalb und einen erniedrigten Blutdruck unterhalb der Engstelle. Der Bluthochdruck vor der Stenose führt zu einer **Linkshypertrophie** des Herzens, der niedrige Blutdruck nach der Stenose zu einer **Minderdurchblutung der unteren Körperhälfte** mit kalten Füßen und rascher Ermüdung der Beine beim Gehen. Diese Minderdurchblutung wird bei Ausbildung eines Umgehungskreislaufs (Kollateralkreislaufs) über die Interkostalarterien in der Thoraxwand teilweise kompensiert.

Die angeborene **Aortenklappenstenose** (eine Verminderung der Öffnungsweite der Aortenklappe) hat dieselben Auswirkungen wie eine erworbene. In der linken Kammer entsteht durch **Druckbelastung** eine **Linksherzhypertrophie**. Als Spätfolge der Druckbelastung kann sich eine Linksherzinsuffizienz entwickeln.

Die bekannteste Form der **Mehrfachvitien** ist die **Fallot-Tetralogie**. Bei ihr ist eine Pulmonalstenose mit einem Ventrikelseptumdefekt und einem Abgang der Aorta am Septumdefekt kombiniert. Wegen der Stenose der A. pulmonalis und des „reitenden“ Abgangs der Aorta über dem Ventrikelseptumdefekt als 4. Anomalie kommt es zu einem Rechts-Links-Shunt mit Zyanose und Polyglobulie. Der rechte Ventrikel ist dadurch druck- und volumenbelastet, während der linke Ventrikel nur leicht verminderte Arbeit zu leisten hat.

Obstruktionen im Bereich des linken Herzens und der Aorta

- Aortenklappenstenose,
- Aortenisthmusstenose (Einengung der Aorta im absteigenden Teil des Aortenbogens)

Obstruktionen im Bereich des rechten Herzens

- Pulmonalklappenstenose,
- Fallot-Vitien (s u.)

Septumdefekte und Gefäßfehlerverbindungen

- Vorhofseptumdefekt,
- Ventrikelseptumdefekt,
- persistierender Ductus arteriosus Botalli

Ursprungsanomalien der großen Gefäße

- Transposition (Lageumkehr) der großen Arterien,
- Ursprung der beiden großen Arterien aus dem rechten Ventrikel

Mehrfachvitien

- Fallot-Trilogie (Pulmonalstenose, Hypertrophie der rechten Kammer, Vorhofseptumdefekt),
- Fallot-Tetralogie (Pulmonalstenose, Rechtsherzhypertrophie, Ventrikelseptumdefekt, Aorta entspringt nicht aus dem linken Ventrikel, sondern über dem Ventrikelseptumdefekt),
- Fallot-Pentalogie (Fallot-Tetralogie mit zusätzlichem Vorhofseptumdefekt)

Angeborene Herzfehler (Auswahl). Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Erworbene Herzklappenfehler^{H-PP}

Ursachen und Formen erworbener Klappenfehler

Wichtigste Ursache erworbener Herzklappenfehler war vor Einführung der Penicillin-Therapie das durch A-Streptokokken hervorgerufene **akute rheumatische Fieber**. Während es in den Industrieländern selten geworden ist, tritt es in den Entwicklungsländern unverändert häufig auf. Von der **rheumatischen Karditis** bei akutem rheumatischem Fieber sind das Endokard, das Myokard und das Perikard, also praktisch alle Wandteile des Herzens, betroffen. Eine bleibende Schädigung des Klappenapparats tritt fast nie bei der Ersterkrankung, vielmehr erst bei erneuten Krankheitsschüben (Rezidiven) auf. Das erste Rezidiv hat in etwa einem Drittel der Fälle Herzklappenfehler zur Folge. Bei zwei oder mehr Rezidiven steigt die Häufigkeit bis zu etwa 90 % an.

An die Stelle des rheumatischen Fiebers ist in den Industrieländern ein anderes Erregerspektrum als Ursache für Endokarditiden und damit für Herzklappenfehler getreten.

Prinzipiell kann eine Erkrankung des Klappenapparats zu zwei Arten von Folgeschäden führen:

- **Stenose** (Verengung, unvollständige Öffnung): Die Ränder der sich berührenden Klappenflächen verkleben miteinander, die Klappe verliert wirksame Öffnungsweite.
- **Insuffizienz** (unvollständiger Schluss): Die Klappenfläche selbst ist vorwiegend betroffen, sie schrumpft narbig oder wird zerstört. Die Folge ist eine Schlussunfähigkeit. Bei AV-Klappen kann eine Papillarmuskelfunktionsstörung oder -Abriss die Ursache einer Insuffizienz sein.

Beide Schäden können auch zusammen an einer Klappe als kombiniertes Vitium vorkommen.

Die häufigsten erworbenen Vitien sind **Mitralklappenfehler**, die etwa 50% der Fälle ausmachen. An zweiter Stelle steht die Kombination von Aorten- und Mitralklappenfehlern in etwa einem Drittel der Fälle. Der Rest verteilt sich auf Fehler an Klappen des rechten Herzens und auf Kombinationen mit anderen Herzerkrankungen. Überwiegend treten erworbene Herzklappenfehler an der linken Herzhälfte, der Hochdruckseite des Herzens, auf.

Aortenklappenfehler

Aortenklappenstenose

Bei der **Aortenklappenstenose** ist wegen der Einengung des Ostiums der systolische Ausstromwiderstand, d. h. die Nachlast, erhöht. Die Folge ist eine Drucksteigerung in der linken Kammer sowie ein verzögerter und verminderter Druckanstieg in der Aorta während der Systole sowie eine verminderte Blutdruckamplitude. Systolisch besteht eine oft erhebliche Druckdifferenz zwischen Kammer- und Aortendruck. Die ständige Druckbelastung des linken Ventrikels löst eine Hypertrophie aus. Solange die linke Kammer trotz des hohen Strömungswiderstandes ein normales Herzzeitvolumen fördert, tritt keine Lungenstauung ein.

Aortenklappeninsuffizienz

Im Gegensatz zur Druckbelastung bei der Aortenklappenstenose liegt bei der **Aortenklappeninsuffizienz** eine Volumenbelastung des linken Ventrikels vor. Wegen der Schlussunfähigkeit der Aortenklappe strömt Blut während der Diastole aus den herznahen Abschnitten der Aorta in die linke Kammer zurück (Regurgitation), wodurch der diastolische Aortendruck steil abfällt und die **Blutdruckamplitude** zunimmt. Hierdurch steht für die Blutversorgung der Organe oft nur ein verminderter Perfusionsdruck zur Verfü-

gung. Der linke Ventrikel beantwortet die erhöhte Volumenbelastung mit einer Hypertrophie. Ein ausreichendes Auswurfvolumen wird durch eine stärkere und schnellere Faserverkürzung aufrechterhalten. Solange die Leistung des linken Ventrikels nicht wesentlich beeinträchtigt ist, beschränken sich die Rückwirkungen auf das linke Herz. Bei Dekompensation entstehen eine Lungenstauung und evtl. ein Lungenödem. Über die Druckbelastung des rechten Ventrikels kann es schliesslich zu einer globalen Herzinsuffizienz kommen.

Pulmonalklappenfehler

Während **Pulmonalklappenstenosen** praktisch immer angeboren sind (s.o.), kommen **Pulmonalklappeninsuffizienzen** häufiger als relative Insuffizienz bei pulmonaler Hypertonie vor. Dabei strömt wegen der Überdehnung des Pulmonalklappenrings in der Diastole Blut aus der Lungenschlagader in den rechten Ventrikel zurück, was zu einer erheblichen **Volumenbelastung** und Hypertrophie des rechten Ventrikels führt.

Mitralklappenfehler

Mitralklappenstenose

Bei Mitralklappenfehlern liegt in mehr als der Hälfte der Fälle eine **Mitralklappenstenose** vor. Dadurch ist die Füllung der linken Kammer während der Diastole behindert und das enddiastolische Volumen des linken Ventrikels vermindert. Als Folge nehmen die Vorlast und das Schlagvolumen ab. Die Verengung der Klappenöffnungsfläche führt zu einem **Druckanstieg im linken Vorhof**, in den Lungenvenen, den Lungenkapillaren, der Lungenarterie und schliesslich auch im rechten Ventrikel. Lungenödem und Dyspnoe sind häufig die Folgen. Der linke Vorhof ist oft so stark dilatiert, dass Vorhofflimmern auftritt und aufgrund der gestörten Blutströmung eine Thrombenbildung droht. Vor allem bei einer (noch) nicht sehr ausgeprägten Mitralstenose kann allerdings nicht selten durch Tachykardie ein ausreichendes Herzzeitvolumen aufrechterhalten werden.

Mitralklappeninsuffizienz

Die **Mitralklappeninsuffizienz** führt während der Kammersystole zum Rückstrom von Blut aus der linken Kammer in den linken Vorhof. Der Kammerdruck fällt in der späten Systole vorzeitig ab, während der Druck im linken Vorhof gleichzeitig ansteigt. Das sog. **Refluxvolumen** hängt von der Öffnungsweite, vor allem aber vom intraventrikulären Druck während der Systole ab. Die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe verursacht eine **Volumenbelastung des linken Ventrikels** und des linken Vorhofs, die eine Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur bewirkt.

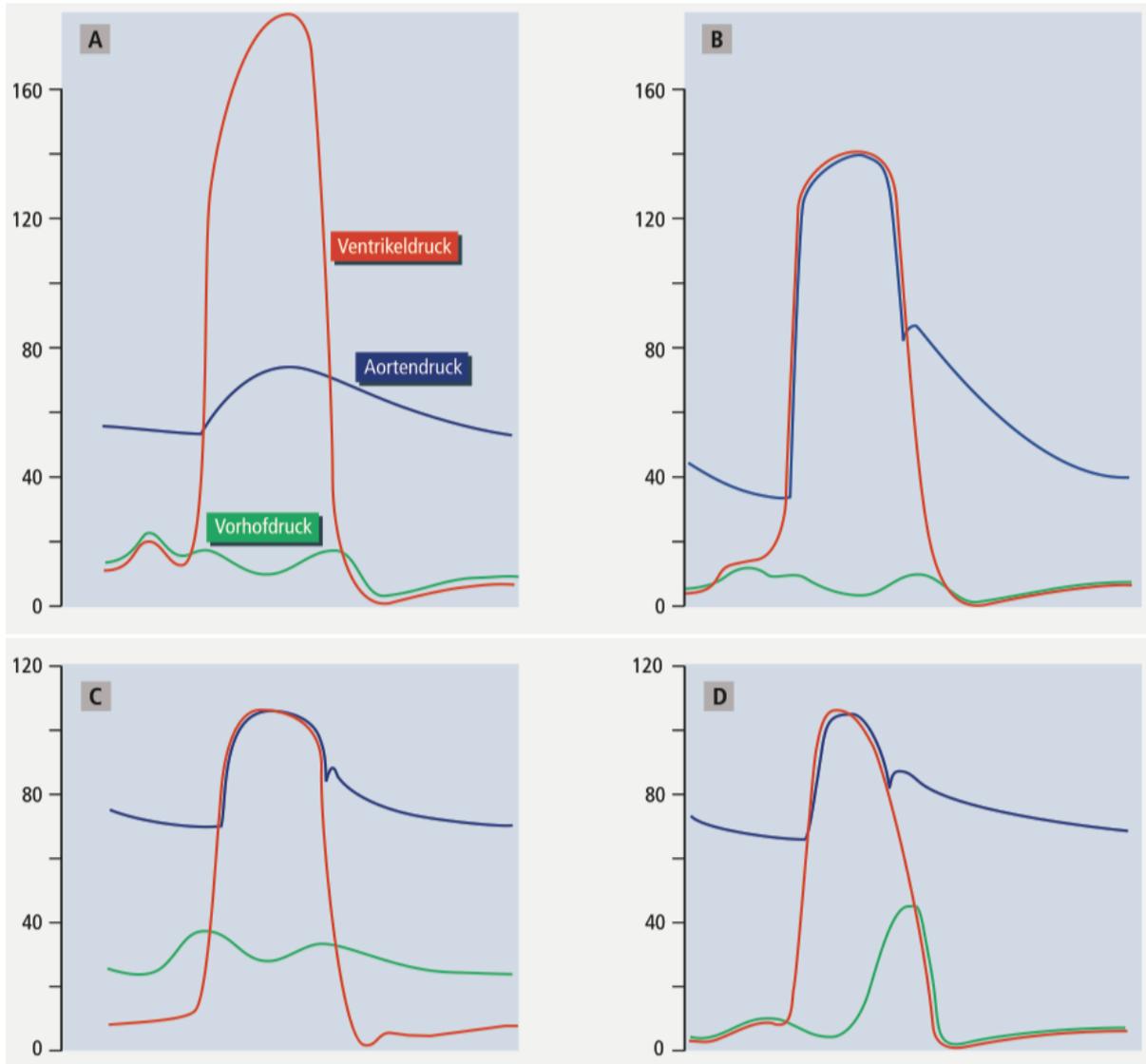
Bei einer ausgeprägten Insuffizienz der Mitralklappe droht die Entwicklung einer Lungenstauung mit nachfolgender Insuffizienz des rechten Ventrikels. Die Erweiterung des linken Vorhofs kann - wie bei der Mitralstenose - zu Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie führen.

Trikuspidalklappenfehler

Die charakteristische Folge der Verengung des Ostiums bei der seltenen **Trikuspidalklappenstenose** ist ein **Druckanstieg im rechten Vorhof** und in den vorgelagerten grossen Venen. Die **Einflussstauung** im grossen Kreislauf verursacht periphere Ödeme und Lebervergrösserung (Stauungsleber). Das Herzzeitvolumen ist erniedrigt, sodass Müdigkeit und verminderte Belastbarkeit auftreten.

Die **Trikuspidalklappeninsuffizienz** wird meistens durch eine ausgeprägte Dilatation des rechten Herzens mit grossem endsystolischem Restblutvolumen hervorgerufen. Man nennt diese Form daher „relative Trikuspidalinsuffizienz“. Sie verursacht einen Blutrück-

strom aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof, wodurch eine **Volumenbelastung des rechten Ventrikels** und als Folge davon eine Hypertrophie entsteht.



Druckverläufe (in mm Hg) bei Klappenfehlern des linken Herzens. Rot Ventrikeldruck, blau Aortendruck, grün Vorhofdruck. **A Aortenklappenstenose:** systolisch erhöhter Anstieg des Ventrikeldrucks, verzögerter und verminderter Anstieg des Aortendrucks, **B Aortenklappeninsuffizienz:** diastolisch steiler Abfall des Aortendrucks, **C Mitralklappenstenose:** systolisch verminderter Anstieg des Ventrikel- und Aortendrucks, erhöhter Vorhofdruck, **D Mitralklappeninsuffizienz:** spätsystolisch vorzeitiger Abfall des Ventrikeldrucks und starke Erhöhung des Vorhofdrucks. Quelle: Vaupel et al., Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Folgen von Klappenfehlern

Klappenfehler belasten den Herzmuskel und mindern die maximal mögliche körperliche Leistung des Erkrankten. Kompensationsmechanismen erlauben jedoch meist über viele Jahre eine ausreichende Belastbarkeit. Durch Fortschreiten des Prozesses oder zusätzliche Altersveränderungen sinkt das Herzzeitvolumen jedoch mit der Zeit meist soweit ab, dass eine Herzinsuffizienz entsteht. Ferner droht bei Stenosen aufgrund der gestörten Blutströmung eine intrakardiale Thrombenbildung.