



Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Studierende HST, Pharmazeutische Wissenschaften
Studierende der Medizin ETH

Polybook designed by
Christina M. Spengler, Philipp Eichenberger

Contents

Multimedia Herz-Kreislauf	10
Interaktives Computermodell des Herzens	11
Interaktives Computermodell des Herzens (Lösungen IHL)	26

Interaktives Computermodell des Herzens

Einführung

Herzfrequenz und Schlagvolumen und somit die Herzpumpleistung werden vielfältig reguliert. Die Tatsache, dass unterschiedliche Regelsysteme gleichzeitig funktionieren erschwert den Überblick bzw. das Verständnis. Deshalb ist es äusserst hilfreich, physiologische Abläufe des Herz-Kreislauf-Systems in einem Computermodell zu simulieren.

Das Prinzip des Modells ist recht einfach: Auf dem Bildschirm werden wahlweise Elemente des Modells graphisch präsentiert (z.B. das Herz mit ein- und austretenden Gefässen). Die Variablen des Modells sind direkt im Bild des Modelles dargestellt und können per Mausklick variiert werden. Änderungen von Messgrössen (z.B. ventrikulärer Druck, Ventrikelvolumen), die während eines Herzzyklus auftreten, können direkt auf dem Bildschirm beobachtet, kopiert und interpretiert werden. Das erlaubt einfache oder komplexe Fragen zu lösen, sowie sich selbständig mögliche Folgen von Änderungen verschiedener Funktionsvariablen auszudenken und am Modell zu verifizieren oder zu falsifizieren.

Als Nachteil der Simulation fehlen die typischen Streuungen der Messwerte, die allen in vivo erhobenen Befunden eigen sind. Zudem ist die Anzahl der Variablen am Modell gering, was – verglichen mit in vivo Situationen – auch die Anzahl möglicher Antworten des Computermodells begrenzt. Das Modell basiert auf Untersuchungen an einem isolierten, denervierten menschlichen Präparat.

Lernziele

- Funktionsweise des Herzens im Detail verstehen
- Wichtigste Mechanismen zur Regelung des Schlagvolumens kennen
- Hämodynamik des Kreislaufs besser verstehen
- Wissen, welche Faktoren den Blutdruck wie verändern

Bedienung des Computerprogramms CLabUZH

Starten des Programms und Einstellmöglichkeiten

Laden Sie das Programm unter [CLabUZH](#) herunter, entpacken Sie den Ordner und doppelklicken Sie entweder die *.exe (für Windows)- oder die *.jar- (für Mac) Datei, um das Programm zu starten.

Hinweis: Bei der Mac-Version werden Sie unter Umständen aufgrund der Sicherheitseinstellungen daran gehindert, das Programm auszuführen. Um das Ausführen

zu erlauben, öffnen Sie *System Preferences* und klicken dann auf *Security & Privacy > General > Open Anyway*

In der Symbolleiste haben Sie vier mögliche Einstellungen zur Verfügung:

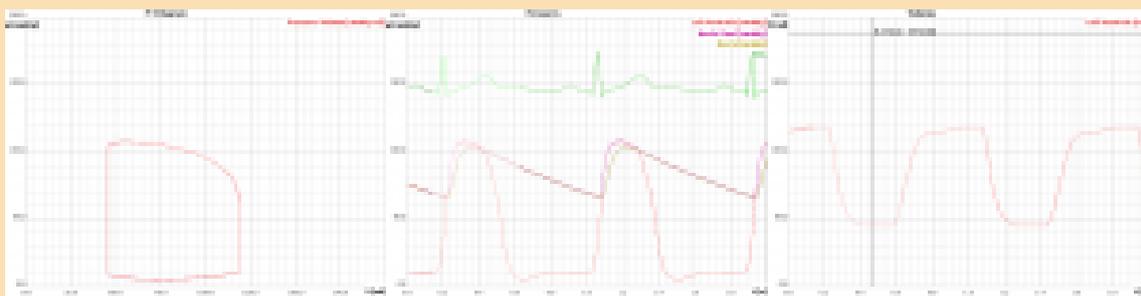
- **Modell:**
IHL (Isolated Heart Lab)
CCL (Closed Heart Lab)
- **Speed:**
Simulationsgeschwindigkeit wählen
Simulation starten/anhalten
- **Reset:**
Alle Parameter des aktuell gewählten Modells auf die Ausgangswerte zurücksetzen.
- **Display:**
Schriften und Linien verkleinern/vergrößern



CFL-Symbolleiste

Diagramme und graphische Ansicht

In der oberen Hälfte des Programmfensters befinden sich drei Graphen mit Messwerten. Wird mit dem Cursor über die Graphen gefahren, können die Messwerte exakt herausgelesen werden. Hierzu empfiehlt es sich, vorgängig die Simulation anzuhalten. Differenzen können ermittelt werden, indem man auf den Graphen klickt, gedrückt hält und zu einem beliebigen Punkt zieht.



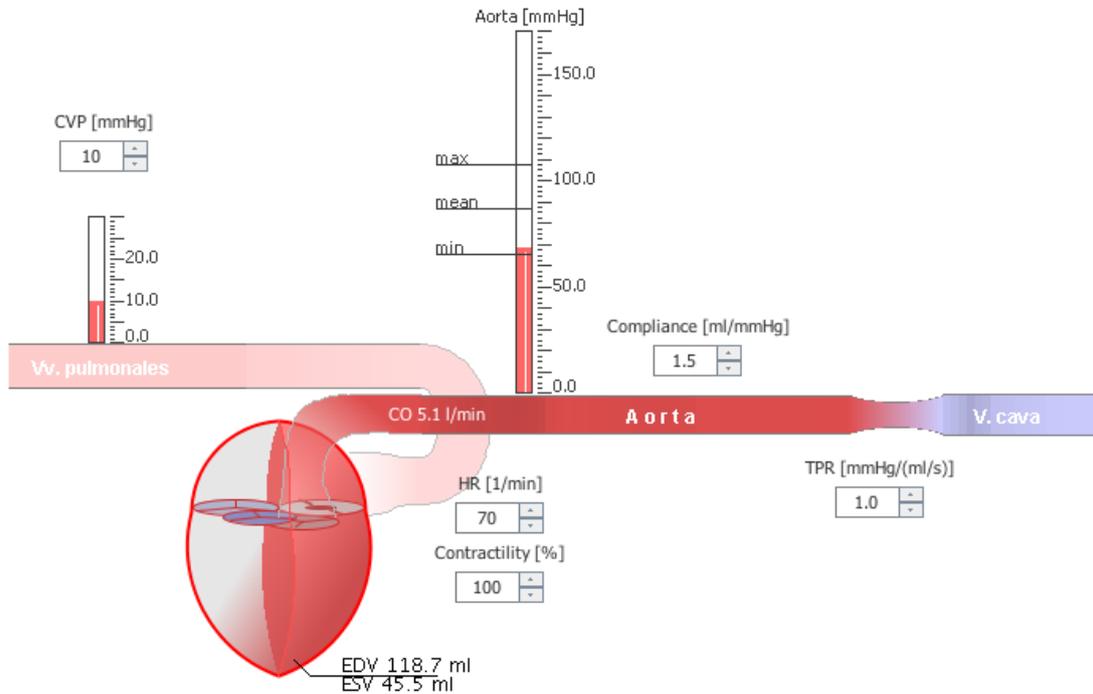
CFL-Graph

Das Modell des isolierten Herzens (IHL-Modell)

IHL bedeutet Isolated Heart Lab. Das Modell des isolierten Herzens besteht aus **vier Hauptkomponenten**:

- Einem venösen Blutzfluss (Vv. Pulmonales)
- Einer Pumpe (linker Ventrikel)
- Einem Stück elastischen Gefässes (Aorta)
- Einem peripheren Widerstand (TPR)

Der Blutzfluss soll in diesem Modell als unerschöpflich betrachtet werden (entspricht nicht der Realität des Kreislaufs), wobei dessen Druck (CVP, central venous pressure \approx preload) fest vorgegeben werden kann.



IHL-Modell und seine Hauptkomponenten.

Obwohl in der graphischen Darstellung beide Ventrikel vorhanden sind, ist im Modell einzig der linke Ventrikel aktiv. Mit diesem Modell kann der Einfluss von folgenden Variablen auf die verschiedenen Messgrössen studiert werden:

Variable	Definition	Standardwert
CVP	Central Venous Pressure, Füllungsdruck (\approx preload)	10 mmHg
HR	Herzfrequenz	70 min ⁻¹
Contractility	Kontraktilität des Herzens (Inotropie)	100 %
TPR	Gesamter peripherer Widerstand (Mass für afterload)	1.0 mmHg·s·ml ⁻¹
Compliance	Hier: Elastizität der Aorta	1.5 ml·mmHg ⁻¹

Übungen IHL



Benötigte Unterlagen

Nebst den Angaben im vorliegenden Polybook benötigen Sie die Aufgabensammlung mit den genauen Übungsfragen und die Excel-Vorlage zur Erstellung von Tabellen und Graphen:

- [Heart-Lab_IHL_Aufgabensammlung-Herz_2018.pdf](#)
- [Heart-Lab_IHL_Tabellen.Graphen.xlsx](#)

Übung 1 - Änderung von Ventrikel- und Aortendruck während des Herzzyklus

Ziele dieser Simulation sind:

- Die Herzklappenöffnungen und -schliessungen zeitlich richtig zuordnen zu können.
- Die Physio- und pathophysiologischen Auswirkungen einer Herzfrequenzerhöhung zu verstehen.

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen.

Aufgabe 1a:

Reduzieren Sie die Herzfrequenz auf $60 \text{ Schläge} \cdot \text{min}^{-1}$ und warten Sie, bis ein statischer Zustand erreicht wird. Stoppen Sie die Simulation, studieren Sie die Grafik. Markieren Sie auf den Druckkurven (nicht im EKG) von Abbildung 1 den jeweiligen Zeitpunkt des Schliessens bzw. Öffnens der Segel- und Taschenklappen. Grenzen Sie anschliessend die einzelnen Phasen des Herzzyklus ab: Die Anspannungs- und die Austreibungsphase der Systole sowie die Erschlaffungs- und die Füllungsphase der Diastole.

Aufgabe 1b:

Ermitteln Sie die Abhängigkeit der Systolen- und Diastolendauer von der Herzfrequenz. Dazu wird die Herzfrequenz isoliert (die anderen Variablen nicht ändern!), stufenweise erhöht und die Herzzyklus- und Diastolendauer der Druckkurven auf dem Bildschirm mit dem Mauscursor ausgemessen und in der Excel-Tabelle eingetragen (Excel Tabellenblatt 1b_SystolenDiastolendauer). Stellen Sie die Systolen-

und die Diastolendauer mit der Excelauswertung sowohl absolut (in s) als auch relativ (in %) als Funktion der Herzfrequenz graphisch dar.

Was fällt Ihnen bei der Betrachtung der erstellten Graphen auf? Wie verhalten sich Systolen- und Diastolendauer?

Aufgabe 1c:

Markieren Sie den systolischen und diastolischen Blutdruck in Abbildung 1 und erklären Sie diesen. Wofür können der systolische und der diastolische Blutdruck jeweils ein Mass sein?

Aufgabe 1d:

Wie und warum unterscheiden sich elektrischer und mechanischer Systolenbeginn? Vergleichen Sie das exemplarisch eingezeichnete EKG mit der Ventrikeldruckkurve.

Aufgabe 1e:

Simulieren Sie im IHL Modell die Änderung des diastolischen und systolischen Blutdrucks mit zunehmender Herzfrequenz. Erklären Sie dessen Verhalten (Annahme: Schlagvolumen bleibt gleich).

Aufgabe 1f:

Erläutern Sie den Zusammenhang zwischen koronarer Herzdurchblutung und Diastolendauer.

Aufgabe 1g:

Welche Massnahmen können bei koronarer Herzkrankheit ergriffen werden?

Übung 2 – Änderung des Ventrikelvolumens

Ziele dieser Simulation sind:

- Die Schwankungen des Ventrikelvolumens während des Herzzyklus zu verstehen.
- Die Veränderung von Herzschlag- und Herzminutenvolumen bei Änderung der Herzfrequenz beobachten.

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen.

Aufgabe 2a:

Beobachten Sie die systolischen und diastolischen Volumenschwankungen der Kammer. Markieren Sie in Abbildung 2 das endsystolische und das enddiastolische Ventrikelvolumen, Herzschlagvolumen sowie Segel- und Taschenklappen. Erklären Sie das Auftreten des minimalen und maximalen Plateaus?

Aufgabe 2b:

Ermitteln Sie die Abhängigkeit des Herzschlag- und des Herzminutenvolumens von der Herzfrequenz. Die Herzfrequenz wird stufenweise verändert und die Herzschlagvolumina werden aus der Grafik abgelesen. Die Schlag- und die daraus berechneten Herzminutenvolumina sollen mit Hilfe der Excelauswertung als Funktion der Herzfrequenz graphisch dargestellt werden (Excel Tabellenblatt 2b_Schlagvolumen-Minutenvolumen).

Schreiben Sie die Formel für das Herzminutenvolumen auf und diskutieren Sie die erstellte Grafik.

Aufgabe 2c:

Überlegen Sie sich, welche Parameter Sie im IHL Modell ändern könnten um das bei einer Herzfrequenz von $140 \text{ Schlägen} \cdot \text{min}^{-1}$ reduzierte Herzschlagvolumen wieder auf seinen Normalwert von 70 ml bringen können. Tragen Sie den dazu notwendigen Zahlenwert pro Kompensationsmechanismus in die Tabelle ein (bei einem der Mechanismen reicht auch eine maximale Veränderung nicht ganz für ein Schlagvolumen von 70 ml).

Übung 3 – Arbeitsdiagramm des linken Ventrikels

In der Klinik wird bei invasiven Herzuntersuchungen oft ein Druck-Volumen-Diagramm (PV-Diagramm) erstellt und interpretiert. Das PV-Diagramm erlaubt, isometrische von iso- oder auxotonen Kontraktionsphasen zu unterscheiden.

Ziele dieser Simulation sind:

- Die Beziehung zwischen Ventrikeldruck und -volumen zu verstehen.
- Das Arbeitsdiagramm des Herzens beurteilen lernen.

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das CFL-Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen.

Aufgabe 3a:

Markieren Sie in der in Abbildung 3 das Öffnen und Schliessen der vier Herzklappen, das endsystolische und enddiastolische Ventrikelvolumen, das Herzschlagvolumen, den Druck beim Öffnen der Aortenklappe, den maximalen Ventrikeldruck sowie den endsystolischen Druck.

Übung 4.1 – Wirkung der Vorlast auf das Schlagvolumen

Es gibt verschiedene Mechanismen, welche die Kontraktionskraft des Herzens erhöhen können, wie z.B. der Frank-Starling-Mechanismus. Bei diesem Mechanismus wird die Erhöhung der Kontraktionskraft durch eine myogen bedingte Erhöhung des preload her-

vorgerufen.

Ziele dieser Simulation sind:

- Die Beobachtung dieser Einflüsse auf die Kontraktionskraft des Herzens.
- Die Untersuchung der Auswirkung auf das Herzschlagvolumen.

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen.

Übung 4.2 - Wirkung der Nachlast auf das Schlagvolumen

Der mittlere arterielle Blutdruck (= arterieller Mitteldruck) entspricht dem zeitlichen Mittelwert des Blutdruckes am gegebenen Messort und wird durch Integration der Druckpulscurve über die Herzzykluszeit bestimmt. Der so gerechnete mittlere arterielle Blutdruck kann in der hier verwendeten Simulation als Mean am Manometer abgelesen werden. In der Praxis sind auch Näherungsformeln anzutreffen:

Für zentrale arterielle Gefäße: $p_{\text{Mitteldruck}} = p_{\text{Diastole}} + 1/2 (p_{\text{Systole}} - p_{\text{Diastole}})$

Für periphere arterielle Gefäße: $p_{\text{Mitteldruck}} = p_{\text{Diastole}} + 1/3 (p_{\text{Systole}} - p_{\text{Diastole}})$

Ziel dieser Simulation ist:

- Die Wahrnehmung des Einflusses des afterload auf das Herzschlagvolumen.

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihren Ausgangswert zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen

Aufgabe 4a:

Untersuchen Sie, wie mit der Erhöhung der Vorlast (Preload) das Schlagvolumen zunimmt (Frank-Starling Mechanismus), indem Sie die Vorlast vom minimalen Wert ausgehend stufenweise erhöhen. Führen Sie dies bei verschiedenen Kontraktilitäts-Werten durch, tragen Sie die Werte in die Excel-Tabelle ein und erstellen Sie mit Hilfe der Excelsauswertung eine entsprechende Grafik (Excel Tabellenblatt 4a_PreloadSV_4c_AfterloadSV).

Aufgabe 4b:

Definieren Sie die Begriffe „Preload“ und „Afterload“. Was ist der physiologische Normbereich des Afterloads bei Erwachsenen?

Aufgabe 4c:

Untersuchen Sie den Einfluss des peripheren Widerstands als Mass für die Nachlast (Afterload) auf das Schlagvolumen. Führen Sie dies bei verschiedenen KontraktilitätsWerten durch, tragen Sie die Werte in die Excel-Tabelle ein und erstellen mit Hilfe der Excelswertung eine entsprechende Grafik (Excel Tabellenblatt 4a_PreloadSV_4c_AfterloadSV).

Aufgabe 4d:

Welche therapeutischen Konsequenzen ziehen Sie aus dem Kurvenverlauf für ein schwaches Herz (Contractility 50 %)?

Aufgabe 4e:

Zeichnen Sie die Arbeitsdiagramme (PV-Diagramme) für periphere Widerstände (als Mass für den Afterload) von 0.2, 1.0 und 2.0 mmHg·(ml·s⁻¹)⁻¹ bei drei verschiedenen Kontraktilitäts-Werten (Contractility 50, 100, 150 %) auf mm-Papier. Bei jeder der drei verschiedenen Kontraktionsstärken werden jeweils die endsystolischen Punkte miteinander verbunden. Was fällt Ihnen auf?

Übung 5 - Auswirkung der Gefäßelastizität auf den Blutdruck

Die Dehnbarkeit (=Compliance) der Gefäße nimmt mit zunehmendem Alter ab, während der Gefäßwiderstand im Allgemeinen zunimmt. Dies hat einen direkt messbaren Einfluss auf den Blutdruckverlauf.

Ziel dieser Simulation ist:

- Auswirkungen der physiologischen Alterung der Aorta auf den Blutdruckverlauf und insbesondere auf den Pulsdruck

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das IHL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihren Ausgangswert zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen

Aufgabe 5a:

Untersuchen Sie den Einfluss der Compliance der Aorta als Maß für die Gefäßelastizität auf den Blutdruck. Die Compliance wird stufenweise verändert und der arterielle Blutdruck (systolisch, diastolisch, Mittelwert und Pulsdruck) werden aus der Grafik abgelesen. Tragen Sie die Werte in die Excel-Tabelle ein und erstellen mit Hilfe der Excelsauswertung eine entsprechende Grafik (Excel Tabellenblatt 5a_ComplianceBlutdruck).

Aufgabe 5b:

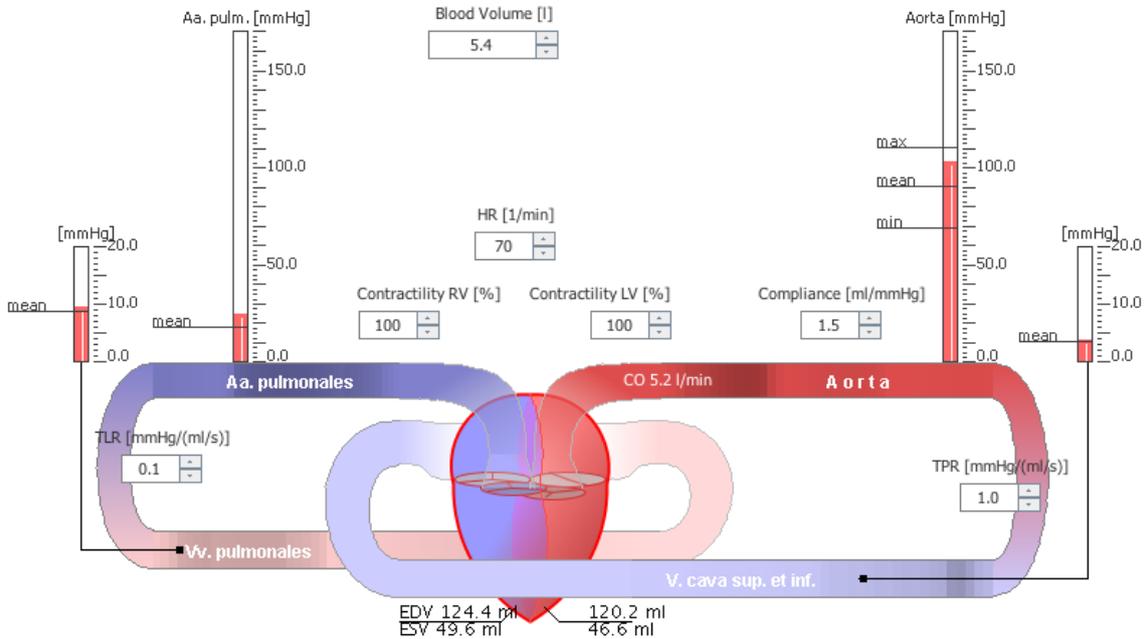
Was fällt Ihnen an den Resultaten auf? Welches sind die physiologischen Ursachen?

Das Modell des geschlossenen Kreislaufs (CCL-Modell)

CCL bedeutet Closed Circulation Lab. Dieses Modell arbeitet mit einem vereinfachten Kreislaufsystem, das aus Körper- und Lungenkreislauf besteht. Beide Kreisläufe weisen einen einstellbaren Gefäßwiderstand (TPR und TLR) auf und haben je zwei Manometer, die an verschiedenen Stellen die aktuellen Drücke ermitteln. Die Contractility (Inotropie) kann im Modell für beide Herzseiten separat eingestellt werden. *In vivo* werden via sympathischer Innervation immer beide Ventrikel gleichzeitig beeinflusst. In der Simulation hilft diese künstliche Trennung jedoch, die Abläufe und auch pathologische Veränderungen besser darzustellen und zu verstehen. Die Herzminutenvolumen (CO = cardiac output) und die Kammerfüllungen (EDV/ESV) werden vom Programm berechnet und können wiederum direkt aus der Grafik herausgelesen werden.

Im wesentlichen besteht das Modell aus **sechs Hauptkomponenten**:

- Dem Blutvolumen
- Dem linken und rechten Ventrikel (RV und LV) als Pumpe
- Einem Stück elastischen Gefäßes (Aorta)
- Einem peripheren Widerstand für den Lungenkreislauf (TLR)
- Einem peripheren Widerstand für den Körperkreislauf (TPR)



Darstellung des CCL-Modells mit seinen Komponenten.

Mit diesem Modell kann der Einfluss von folgenden Variablen auf die verschiedenen Messgrößen studiert werden:

Variable	Definition	Standardwert
Blood Volume	Maximal verfügbares Blutvolumen	5.4 l
HR	Herzfrequenz	70 min ⁻¹
Contractility	Kontraktilität des Herzens (Inotropie) für rechten (RV) und linken (LV) Ventrikel	100 %
TPR	Gesamter peripherer Widerstand (total peripheral resistance)	1.0 mmHg·s·ml ⁻¹
TLR	Gesamter Widerstand im Lungenkreislauf (total lung resistance)	0.1 mmHg·s·ml ⁻¹
Compliance	hier: Elastizität der Aorta	1.5 ml·mmHg ⁻¹

Übungen CCL

Benötigte Unterlagen

Nebst den Angaben im vorliegenden Polybook benötigen Sie die Aufgabensammlung mit den genauen Übungsfragen und die Excel-Vorlage zur Erstellung von Tabellen und Graphen:

- [Heart-Lab_CCL_Aufgabensammlung Herz_2018.pdf](#)
- [Heart-Lab_CCL_Tabellen.Graphen_2018.xlsx](#)

Übung 1 - Einfluss des Blutvolumens auf den ZVD

Der ZVD (Zentraler Venendruck) entspricht dem Druck in den herznahen Körpervenen und ist praktisch identisch mit dem Druck im rechten Vorhof. Der ZVD ist bei normaler Herzfunktion ein Hinweis auf das totale Blutvolumen. Der Zusammenhang soll mit dem folgenden Versuch gezeigt werden.

Ziele dieser Simulation sind:

- Abhängigkeit des ZVD (P V. cava superior et inferior) vom Blutvolumen und den Zusammenhang verstehen

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das CCL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung und beantworten Sie die Fragen.

Aufgabe 1a:

Das Blutvolumen wird schrittweise von 5.0 l bis zum Maximalwert erhöht. Sobald das Modell einen stabilen Wert erreicht hat, wird der Mittelwert des Venendruckes ermittelt. Stellen Sie den Zusammenhang grafisch dar (Excel Tabellenblatt 1a_B-Vol-ZVD).

Aufgabe 1b:

Welche anderen Parameteränderungen resultieren ebenfalls in einem erhöhten ZVD?

Übung 2 - Einfluss von H MV und peripherem Widerstand auf den arteriellen Mitteldruck

In diesem Experiment soll der arterielle Mitteldruck als Funktion des Blut Zu- und Abflusses untersucht werden. Den Zufluss ändern Sie mittels Variation der Herzfrequenz, den Abfluss mittels Variation des peripheren Widerstands.

Ziele dieser Simulation sind:

- Einfluss des HMV (=CO) auf den arteriellen Mitteldruck begreifen
- Einfluss des peripheren Widerstands auf den arteriellen Mitteldruck verstehen

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das CCL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung.

Aufgabe 2a:

Erhöhen Sie stufenweise die Herzfrequenz und messen Sie auf jeder Stufe das Schlagvolumen und berechnen Sie das HMV und messen Sie den arteriellen Mitteldruck. Beide Werte tragen Sie als Funktion des HMV in die Tabelle ein (Excel Tabellenblatt 2a_Hf-HZV,BD). Führen Sie den Versuch für einen TPR von 0.6, 1.2 und 2.0 durch.

Übung 3 – Isolierte Linksherz-Insuffizienz und Zunahme des pulmonal-vaskulären Widerstandes

Verschiedene Erkrankungen können direkt oder indirekt zu einem Versagen der linken oder rechten Herzseite führen. Dies führt immer zu Veränderungen im gesamten System.

Ziele dieser Simulation sind:

- Mechanismen der gegenseitigen Beeinflussung der beiden Kreisläufe nachvollziehen können

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das CCL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung.

Aufgabe 3a + 3b:

Stellen Sie die Contractility des linken Ventrikels auf 25%. Beobachten Sie die da-

durch resultierenden (Druck-)änderungen. Notieren Sie Ihre Beobachtungen (Excel Tabellenblatt 3ab_leftV insuff.TLR).
Stellen Sie die Contractility wieder auf ihren Ausgangswert zurück und erhöhen Sie den TLR (Total Lung Resistance). Notieren Sie wiederum die dadurch resultierenden Veränderungen (Excel Tabellenblatt 3ab_leftV insuff.TLR).

Übung 4 - Wie die Aktivierung des Sympathikus und die Inhibierung des Parasympathikus einen Blutdruckabfall bei Arbeit und beim Stehen verhindern

In arbeitenden Muskeln (Beispiel Ergometrie) führt eine lokale Vasodilatation zu einer Abnahme des Strömungswiderstandes welche zu einer Abnahme des totalen peripheren Widerstandes (TPR) führt. Beim Stehen (Beispiel Orthostase) beinhaltet die untere Körperhälfte ungefähr einen halben Liter mehr Blut als beim Liegen, sodass der Rückstrom zum Herzen abnimmt. In beiden Fällen bewahren eine Aktivierung des Sympathikus und die Inhibierung des Parasympathikus vor einem Abfall des arteriellen Blutdrucks.

Ziele dieser Simulation sind:

- Effekt des Sympathikus auf den Blutdruck durch Simulation verstehen

Versuchsdurchführung:

- Öffnen Sie das Programm durch Doppelklicken.
- Wählen Sie das CCL-Modell aus.
- Stellen Sie alle Variablen durch Drücken des Resetknopfes auf ihre Ausgangswerte zurück.
- Folgen Sie den Anleitungen in der Aufgabensammlung.

Aufgabe 4a:

Simulieren Sie den Effekt der Vasodilatation in den arbeitenden Muskeln indem Sie den totalen peripheren Widerstand (TPR) auf 0.6 mmHg/(ml/s) verringern. Kompensieren Sie dann den ausgelösten Abfall des arteriellen Mitteldrucks (Pmean) durch Erhöhung der Hf (HR) und der Kontraktilität (Contractility-RL and -LV). Messen Sie die Änderung des SV und des Pulsdrucks und tragen Sie diese, sowie die abgeänderten und abgelesenen Werte in die Tabelle ein (Excel Tabellenblatt 4a_Symp.Ergo).

Aufgabe 4b:

Simulieren Sie die Behinderung des Blutrückstroms durch Aufstehen indem Sie das Blutvolumen um 0.4 l verringern. Kompensieren Sie dann den ausgelösten Abfall

des arteriellen Mitteldrucks (P_{mean}) durch Erhöhung der Hf, der Kontraktilität (Inotropie) und des TPR's. Messen Sie die Änderung des SV und des Pulsdrucks und tragen Sie diese, sowie die abgeänderten und abgelesenen Werte in die Tabelle ein (Excel Tabellenblatt 4b_Symp.Ortho)

Interaktives Computermodell des Herzens (Lösungen IHL)

Lösungen der Übungen zu IHL

Lösung 1a:

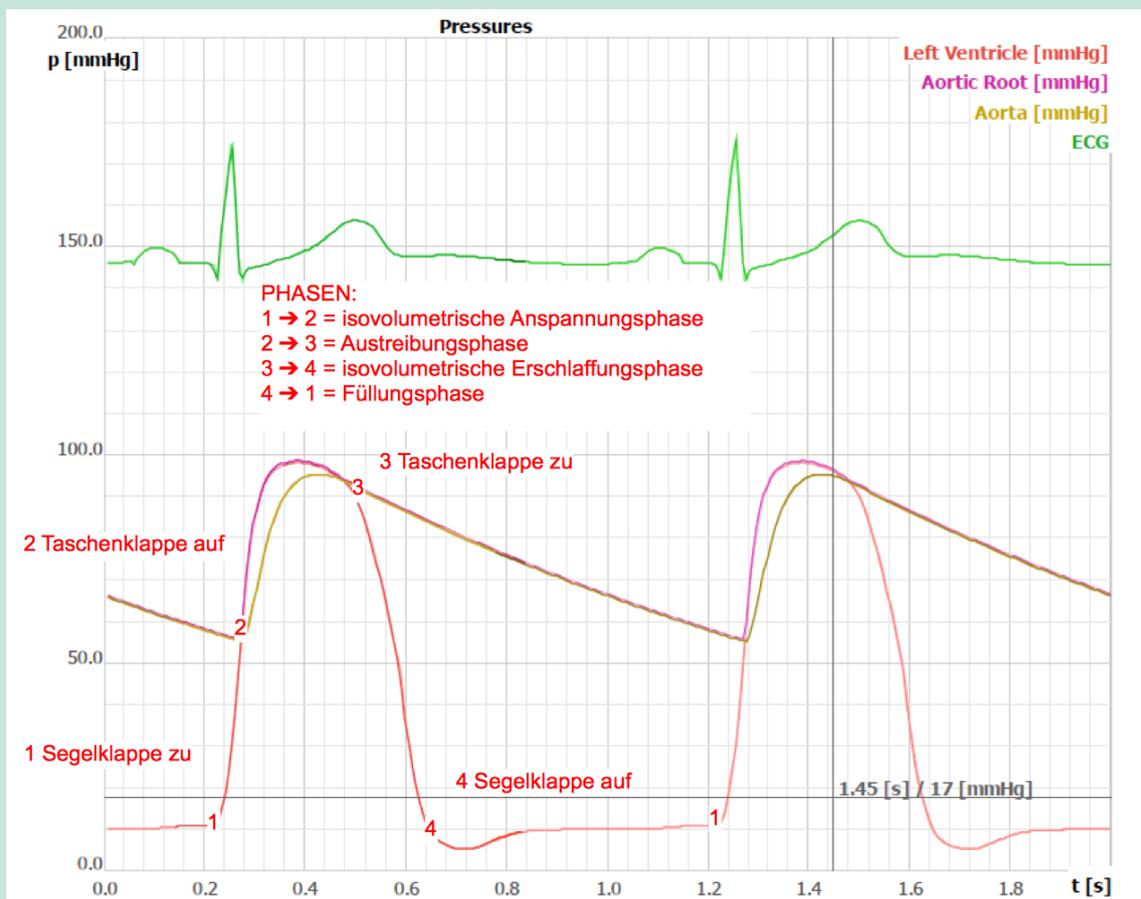
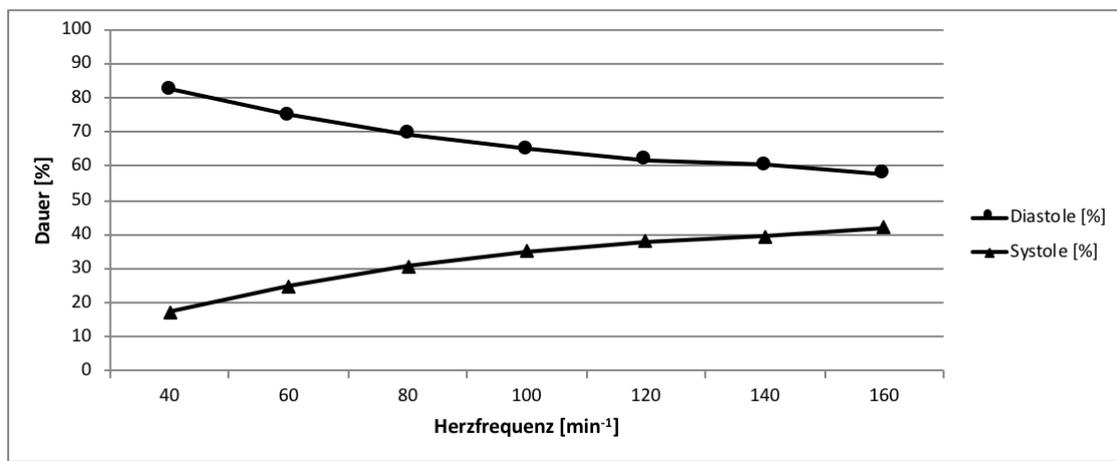
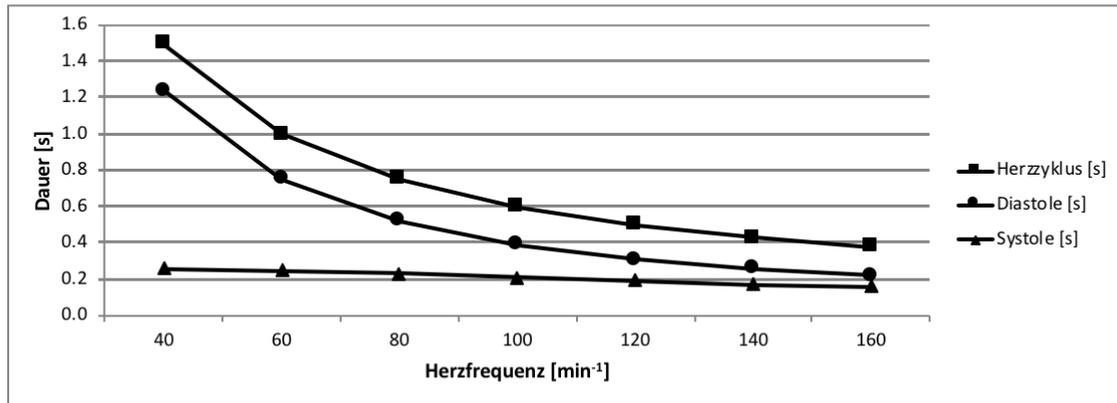


Abbildung 1: Druckverläufe und zum besseren Verständnis exemplarisch eingezeichnetes EKG Diagramm aus der Simulation des IHL Modells bei einer Herzfrequenz von 60 min^{-1} .

→ siehe Springer 2010: Abb 26.1

Lösung 1b:

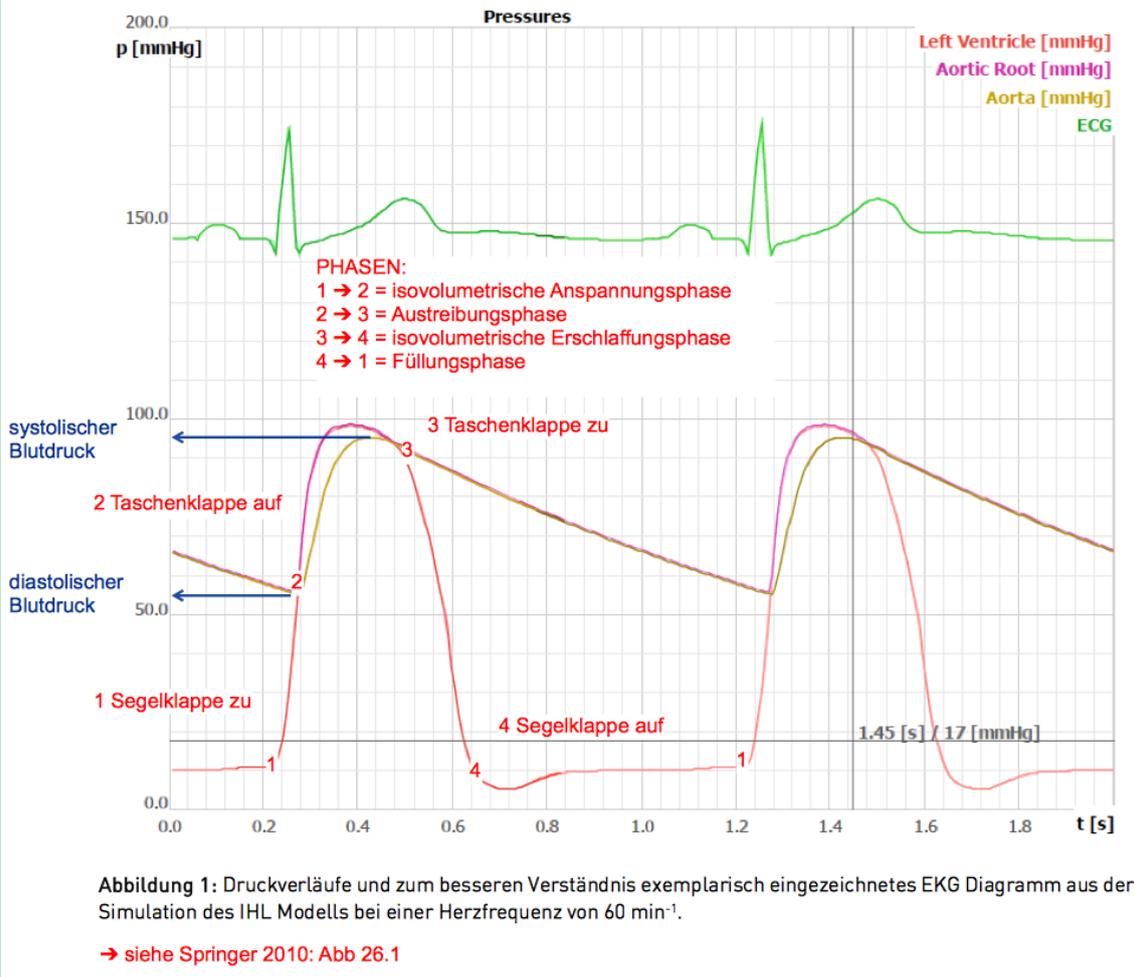
Herzfrequenz [min ⁻¹]	40	60	80	100	120	140	160
Herzzyklus [s]	1.50	1.00	0.75	0.60	0.50	0.43	0.38
Diastole [s]	1.24	0.75	0.52	0.39	0.31	0.26	0.22
Systole [s]	0.26	0.25	0.23	0.21	0.19	0.17	0.16
Diastole [%]	83	75	69	65	62	60	58
Systole [%]	17	25	31	35	38	40	42



Absolut gesehen nimmt die Diastolendauer bei der isolierten Steigerung der Herzfrequenz wesentlich stärker ab als die Systolendauer, sodass Diastolen- und Systolendauer ab einer Herzfrequenz von ca 150/min praktisch gleich sind. Die früher einsetzende Kontraktion verkürzt also in erster Linie die Füllungsphase. Da nur ein geringer Teil der Füllung am Ende der Diastole erfolgt, ist der Volumenverlust im Rahmen einer Herzfrequenzerhöhung bei geringeren Herzfrequenzen noch kleiner als bei höheren Frequenzen (vgl. Aufgabe 2).

Relativ zur Herzzyklus-Dauer nimmt die Diastolendauer in ähnlichem Masse ab, wie die Systolendauer zunimmt.

Lösung 1c:



Die Grafik zeigt den Zeitverlauf des Ventrikeldrucks und Aortendrucks, wobei der Ventrikeldruck nach Klappenöffnung (2) praktisch identisch ist mit dem Druck in der Aortenwurzel (hier mit anderer Farbe dargestellt). Beachten Sie die Druckdifferenz zum Aortendruck, wodurch der Fluss zustandekommt. Im Rahmen der Blutdruckmessung beim Menschen wird als Blutdruck in der Regel der Druck in grösseren Arterien bezeichnet. Der systolische Blutdruck entspricht demnach in dieser Grafik dem höchsten Aortendruck während der Auswurfphase. Der diastolische Blutdruck dem tiefsten Druck in der Aorta vor dem Öffnen der Taschenklappen (der diastolische Blutdruck wird also knapp vor oder während dem Start der Ventrikelsystole bestimmt).

Der systolische Blutdruck wird unter Ruhebedingungen oft als Mass für die Elastizität der grossen arteriellen Gefässe betrachtet werden. Je höher der Blutdruck ist, desto weniger elastisch (also desto steifer) sind die Gefässe, d.h. desto geringer ist die Compliance ($C = \Delta V / \Delta P$) der Gefässe.

Der diastolische Blutdruck wird unter Ruhebedingungen oft als Mass für den peripheren Widerstand betrachtet.

Die Blutdruckamplitude ist abhängig vom Schlagvolumen und von der Gefässsteifigkeit. Eine akute Veränderung der Blutdruckamplitude (also bei unveränderter Gefässsteifigkeit) kann als Mass für eine Veränderung des Schlagvolumens betrachtet werden. Eine chronisch erhöhte Blutdruckamplitude geht mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher.

Lösung 1d:

Die elektrische Kammer-Systole (Start der Q-Zacke) beginnt in diesem Modell ca. 10 ms vor der mechanischen Kammer-Systole (AV-Klappenschluss, Start der isovolumentrischen Kontraktion). Die Differenz ist in der elektromechanischen Kopplung begründet, d.h. die Kontraktion folgt der Erregung des Myokards. (CAVE: immer beachten, ob von Vorhof- oder Ventrikel-Systole/Diastole gesprochen wird).

Lösung 1e:

Bei höherer Herzfrequenz wird das Schlagvolumen früher, also bei einem höheren (weniger tief abgesunkenen) diastolischen Blut ausgeworfen. Der Druckanstieg durch den Auswurf des (hypothetisch gleich grossen) Schlagvolumens addiert sich also zum höheren ‚Ausgangswert‘, sodass auch ein höherer systolischer Druck resultiert.

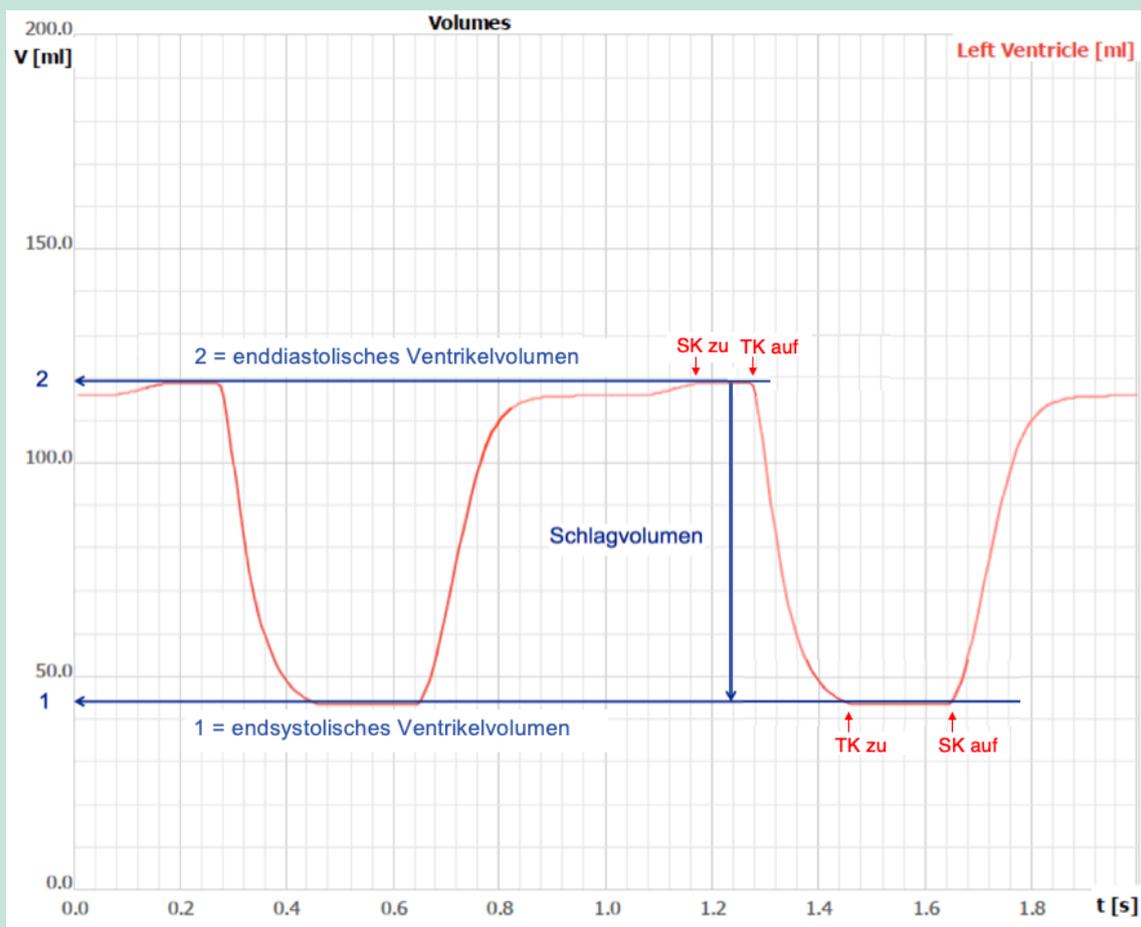
Lösung 1f:

Da die koronare Herzdurchblutung in erster Linie während der Diastole stattfindet, wird mit steigender Herzfrequenz und dadurch sinkender Diastolendauer auch die Zeit für die Koronardurchblutung reduziert. Da der Energiebedarf des Herzens mit steigender Herzfrequenz steigt, ist das Herz darauf angewiesen, durch Vasodilatation die Durchblutung steigern zu können.

Lösung 1g:

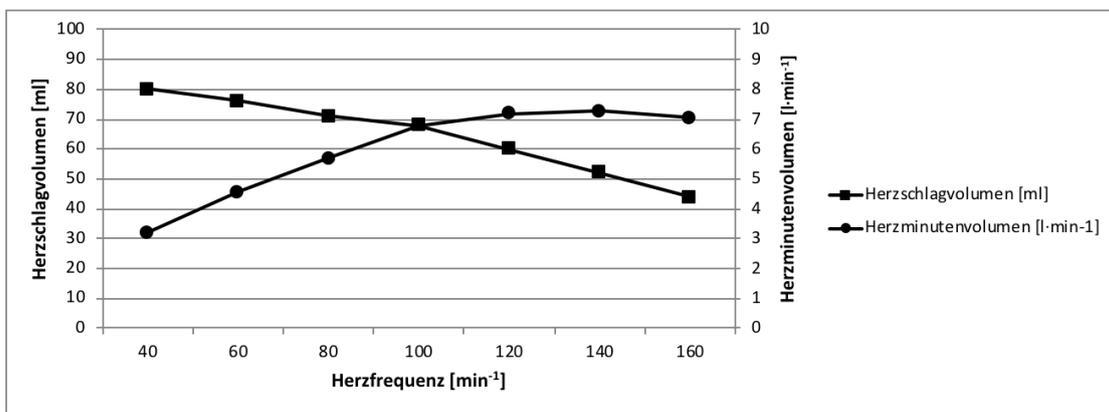
Bei koronarer Herzkrankheit kann eine Verbesserung der Situation durch verschiedene Massnahmen erreicht werden; zum Beispiel 1) durch eine Reduktion der Herzfrequenz, resp. eine Verminderung des Anstieges der Herzfrequenz (beta-Blocker) oder 2) durch Ausdauertraining, welches zu einer Reduktion der Herzfrequenz in Ruhe und bei gleicher Leistung führt, was beides eine längere Diastolenzeit und somit mehr Zeit zur Durchblutung erlaubt. Weitere, Herzfrequenz-unabhängige Massnahmen sind zB. die Erweiterung der Koronarien mittels Stent, resp. die Umleitung des Blutflusses mittels Bypass.

Lösung 2a:



Lösung 2b:

Herzfrequenz [min^{-1}]	40	60	80	100	120	140	160
Herzschlagvolumen [ml]	80	76	71	68	60	52	44
Herzminutenvolumen [$\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$]	3.2	4.6	5.7	6.8	7.2	7.3	7.0



$HMV = HF \cdot SV$ ($CO = HR \cdot SV$). In diesem isolierten Herzmodell sinkt das Schlagvolumen (SV) mit steigender Herzfrequenz (HF) zuerst nur gering (bis ca. 100/min), da die mit steigender HF früher einsetzende nächste Systole im noch sehr

flachen Teil der Volumenfüllung gegen Ende der Diastole einsetzt, während bei höheren HF die Systole im steileren Teil der Ventrikelfüllung einsetzt und somit das SV stärker kompromittiert wird. Das Produkt aus (steigender) HF und (sinkendem) SV führt in diesem Modell bei einer HF > 100/min zu einer Abflachung der Herzminutenvolumen-Veränderung mit steigender HF, im intakten Organismus wären jedoch weitere Anpassungsmechanismen vorhanden (z.B. Kontraktilitätszunahme des Myokards aufgrund der gesteigerten Sympathikus-Aktivität), welche diese Abflachung verhindern oder zumindest vermindern würden.

Lösung 2c:

Kompensationsmechanismus	Wert [Einheit]
1. Kontraktilität 200%	56 ml
2. TPR auf 0.6	73ml
3. ZVD auf 20mmHg	70 ml

Lösung 3a:

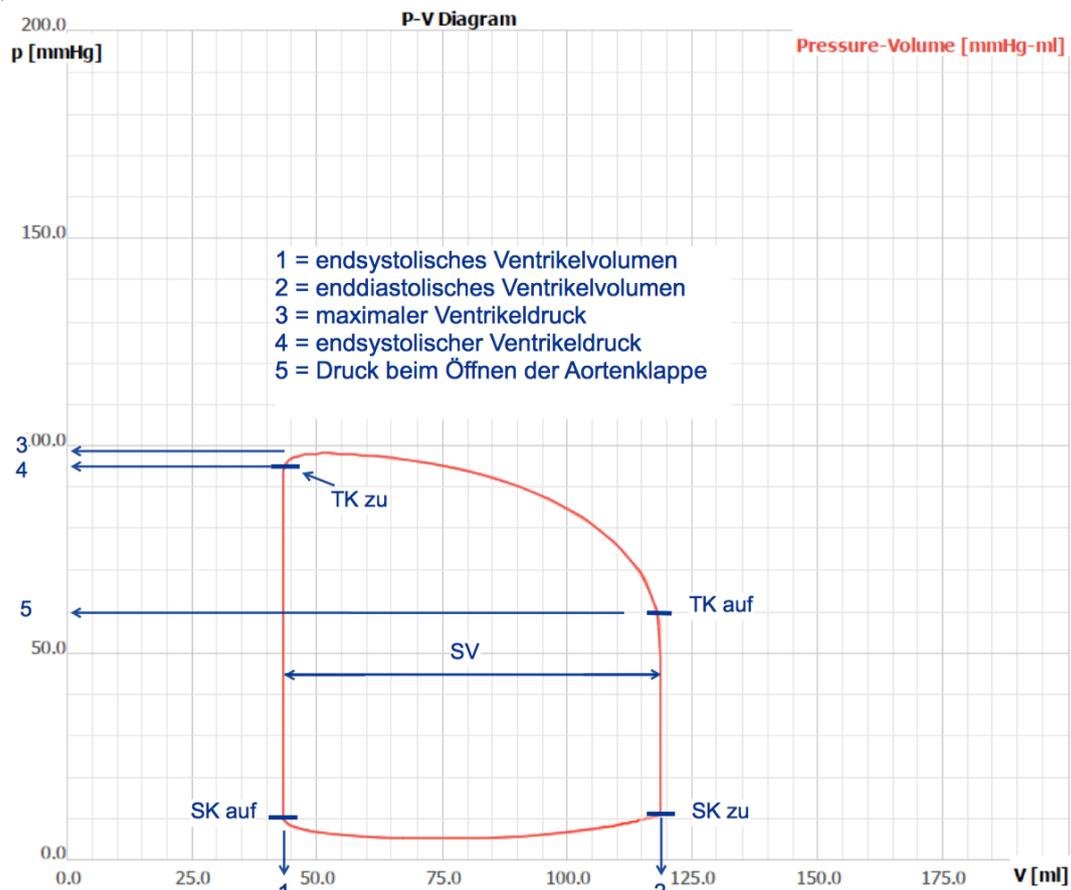
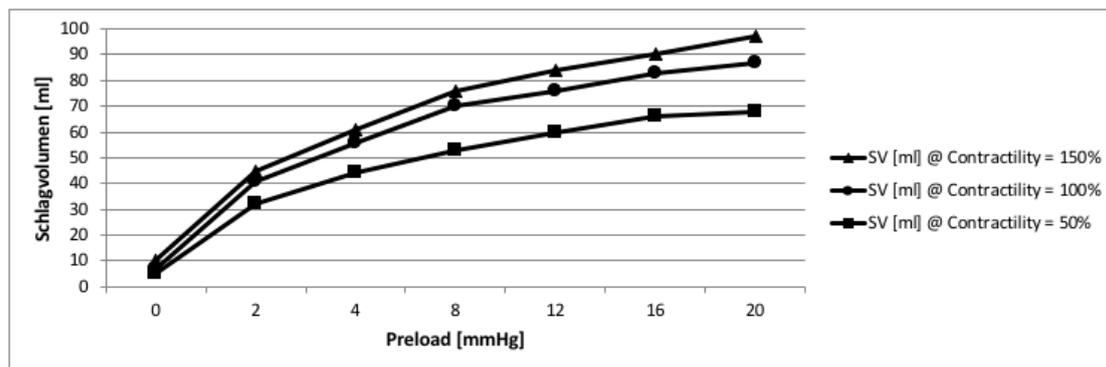


Abbildung 3: Arbeitsdiagramm (PV-Diagramm) des linken Ventrikel aus der Simulation des CFL Modells bei einer Herzfrequenz von 60 min^{-1} .

Lösung 4a:

Preload [mmHg]	0	2	4	8	12	16	20
SV [ml] @ Contractility = 50%	5	32	44	53	60	66	68
SV [ml] @ Contractility = 100%	7	41	56	70	76	83	87
SV [ml] @ Contractility = 150%	10	45	61	76	84	90	97

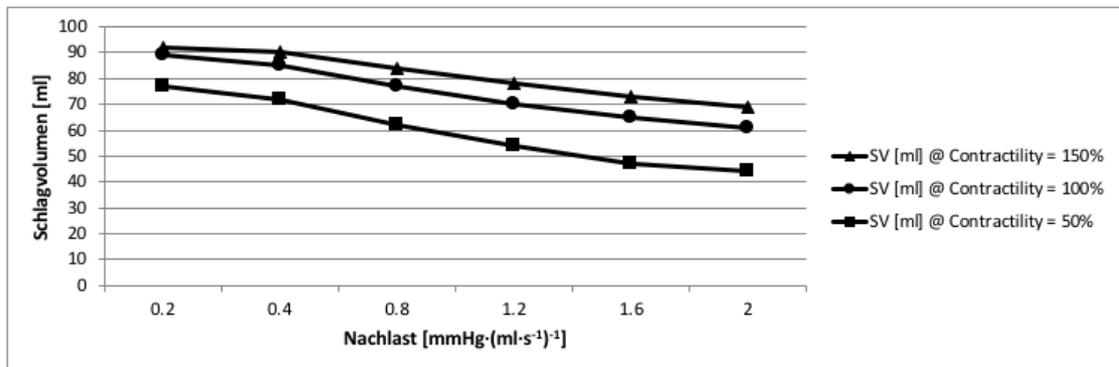


Lösung 4b:

Während Preload (Vorlast) die durch die Kammerfüllung passiv entstandene enddiastolische Wandspannung ($P \cdot (r/2d)$) bezeichnet, ist Afterload (Nachlast) durch die Wandspannung, die während der Systole im Ventrikel vorliegt, definiert. Der Afterload ist also während der Auswurfphase variabel. Da die Wandspannung hauptsächlich vom Druck in der Aorta abhängt, wird der Afterload oft dem Aortendruck (Auswurfdruck) während der Systole (ca 80-120 mmHg in Ruhe) gleichgesetzt. Klinisch vereinfacht wird auch der mittlere Aortendruck als Mass für den Afterload genommen (zum Teil auch der Druck zu Beginn der Auswurfphase).

Lösung 4c:

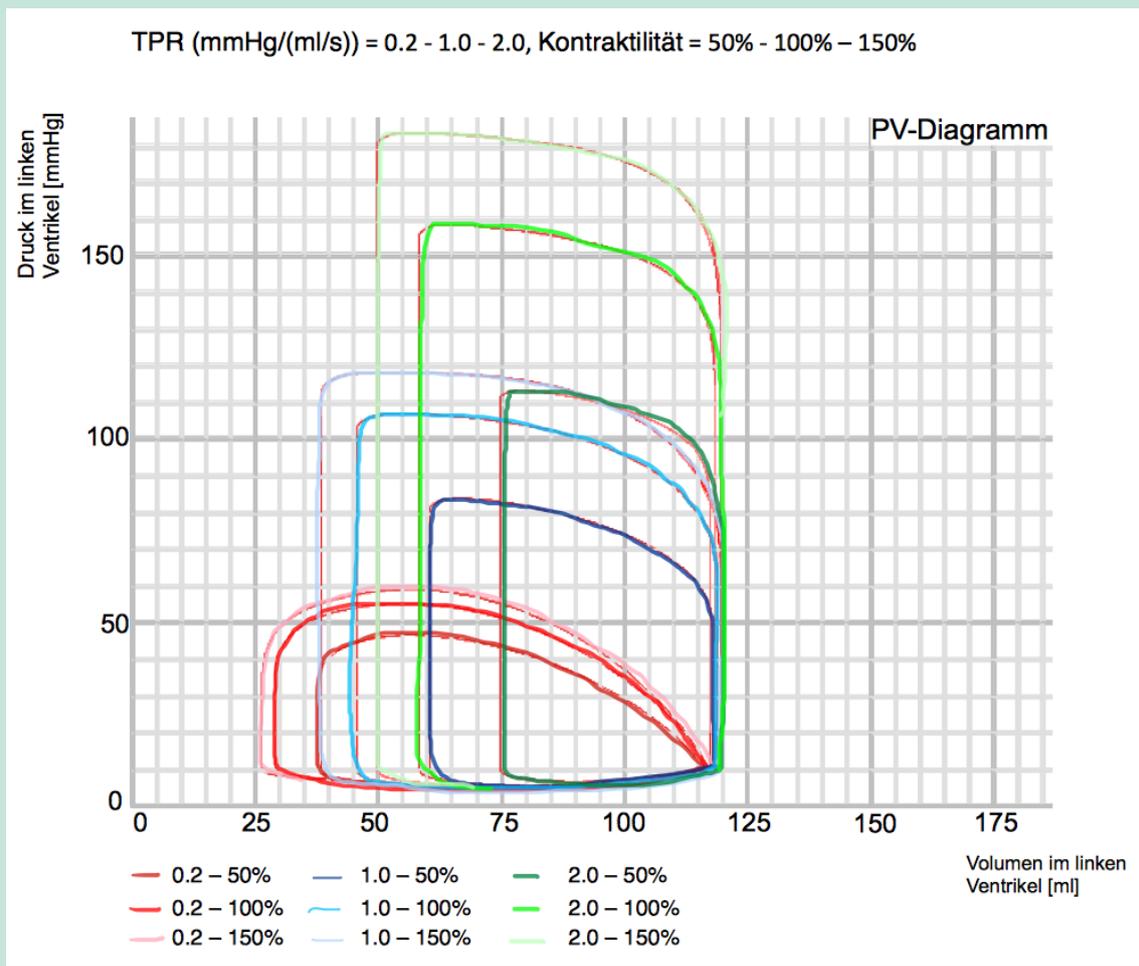
Nachlast [$\text{mmHg} \cdot (\text{ml} \cdot \text{s}^{-1})^{-1}$]	0.2	0.4	0.8	1.2	1.6	2
SV [ml] @ Contractility = 50%	77	72	62	54	47	44
SV [ml] @ Contractility = 100%	89	85	77	70	65	61
SV [ml] @ Contractility = 150%	92	90	84	78	73	69



Lösung 4d:

Der Kurvenverlauf bei 50% Kontraktilität zeigt, dass einem schwachen Herz die Senkung der Nachlast hilft. Dies wird in der Herzinsuffizienz-Therapie u.a. mittels sogenannten ACE-Hemmern erreicht. ACE steht für Angiotensin-Converting-Enzyme, das Teil eines komplexen Hormonsystems ist (vgl. Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, RAAS [Vorlesung Nierenfunktion]). Effekte sind Vasodilatation und Reduktion des Blutvolumens -> Senkung von Nachlast und Vorlast. Weiter können Betablocker dazugenommen werden (Blutdrucksenkung, vgl. oben). Auch eine Steigerung der Kontraktilität (z.B. Digitalispräparate) ist möglich, wird klinisch aber als Reservemedikation in Spezialfällen eingesetzt.

Lösung 4e:



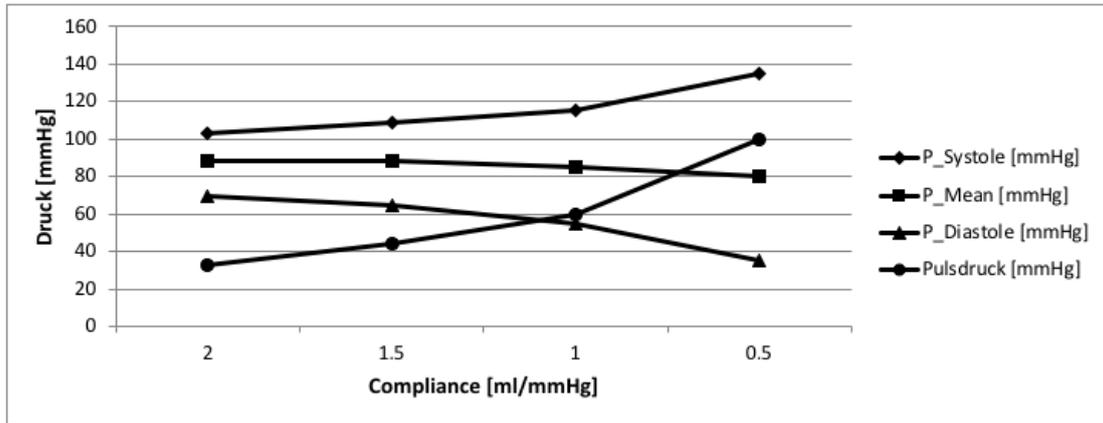
Eine isolierte Erhöhung der Kontraktilität führt zu einer grösseren Druckentwicklung, einem grösseren Schlagvolumen (kleineres end-systolisches Volumen) und zu einem leicht höheren systolischen Druck aufgrund des grösseren Schlagvolumens. Eine isolierte Erhöhung des peripheren Widerstandes (TPR) führt zu einem kleineren Schlagvolumen (grösseres end-systolisches Volumen) und aufgrund des weniger raschen Absinkens des Druckes in der Aorta zu einer Erhöhung des in der Systole entwickelten Druckes.

Die Veränderung der end-systolischen Werte bei gegebenem TPR und ändernder Kontraktionsstärke zeigt, dass eine lineare Beziehung zwischen dem end-systolischen Druck und der Kontraktilität besteht bei sonst unveränderten Bedingungen und dass sich die Veränderung der Kontraktilität stärker auswirkt bei höherem peripherem Widerstand.

Die Verbindung der end-systolischen Werte bei gegebener Kontraktionsstärke und änderndem TPR zeigt, dass eine lineare Beziehung von TPR zum end-systolischen Druck besteht bei sonst unveränderten Bedingungen und dass sich der Effekt des steigenden TPR stärker auswirkt bei grösserer Kontraktionskraft, sich also - mit andern Worten - bei grösserem TPR (z.B. höherem Blutdruck) ein Verlust der Kontraktionskraft stärker auswirkt.

Lösung 5a:

Compliance [ml/mmHg]	2	1.5	1	0.5
P_Systole [mmHg]	103	109	115	135
P_Mean [mmHg]	88	88	85	80
P_Diastole [mmHg]	70	65	55	35
Pulsdruck [mmHg]	33	44	60	100



Lösung 5b:

Mit abnehmender Compliance nimmt der systolische Druck zu, da die herznahen Gefäße weniger Volumen aufnehmen können. Das Volumen wird ‚direkter‘ weitertransportiert, sodass auch ein grösserer Druckabfall während der Diastole und daher ein geringerer diastolischer Druck die Folge sind.