

# Stillstand ist tödlich: Das rastlose Leben unseres Herzens

Autor: Prof. Dr. Horst Pagel

## 0. Grundlagen

Wozu brauchen wir ein Herz?

Was ist ein Herz?

## I. Elektrophysiologie des Herzens

## II. Herzmechanik

Das Herz im 4/4-Takt:

Herztöne (oder: „Türensclagen macht Krach!“)

Autoregulation der Herzarbeit

## III. Nervale Beeinflussung des Herzens

Sympathikus / Parasympathikus

Afferenzen / Efferenzen

## IV. Durchblutung und Stoffwechsel des Herzens

## V. Das Herz als endokrines Organ

## VI. Untersuchungsmethoden

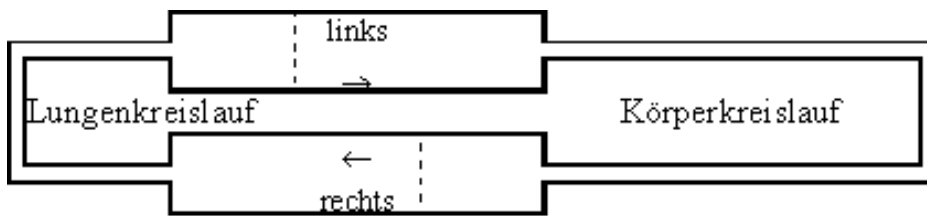
Das EKG — Ein elektrisches Portrait des Herzens

Auskultation

Perkussion

---





Die Drücke im rechten Herzen sind 5mal niedriger als im linken Herz  
(Muskulatur linker Ventrikel: 8 - 12 mm, rechter Ventrikel: 4 - 5 mm).

4 Hohlräume:

- ◆ re & li Vorhof (**Atrium** [„Füllungsreservoir“])
- ◆ re & li Kammer (**Ventrikel**)

Trennung durch Segelklappen (Atrioventrikularklappen, AV-Klappen; rechtes Herz: dreizipflige Trikuspidalklappe, linkes Herz: zweizipflige Bikuspidal- oder Mitralklappe; Endokard-Duplikaturen)

Herzmuskelgewebe (Myokard):

Zwei Arten von Muskelfasern:

- ◆ Schrittmacherzellen & Fasern d. Reizleitungssystems
- ◆ (keine Nervenzellen!)
- ◆ Arbeitsmyokard

Herzmuskelzellen bilden ein funktionelles Synzytium (Glanzstreifen mit erhöhter  $K^+$ -Permeabilität)!!! Das Herz ist nicht in motorische Einheiten organisiert!!!

(Synzytium: eigentlich Zellverband, der durch Verschmelzung von Einzelzellen entstanden ist [keine Zellgrenzen, „Zelle“ mit mehreren/vielen Zellkernen]; beim Menschen nur als Synzytiotrophoblasten der Plazanta)

Daher: Alles-oder-Nichts-Gesetz

Allerdings: gute Isolation zwischen Vorhöfen & Kammern

Der Kontraktion des Herzens geht dessen elektrische Erregung voraus.

m.a.W.:

Die Erregung ist der Auslöser der Kontraktion.

---

## I. Elektrophysiologie des Herzens

Das Herz ist in seiner Grundaktivität unabhängig vom Nervensystem (Autorhythmie, Autonomie oder Automatie).

Schrittmacherzentren:

- ◆ Sinusknoten (prim. Reizbildungszentrum;  
~ 70 APs/min [Sinusrhythmus])
- ◆ AV-Knoten (sek. Reizbildungszentrum;  
~ 50 APs/min [AV-Rhythmus])
- ◆ HIS-Bündel (tert. Reizbildungszentrum;  
~ 30 APs/min [Kammerrhythmus])
- ◆ PURKINJE-Fasern

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.23-1)

Sinusrhythmus bei Neugeborenen 140/min, bei Schulkindern 90/min

Die Rhythmen der sek. und tert. Schrittmacher sind nicht nur langsamer, sondern auch unregelmäßiger als der Sinusrhythmus.

Das Arbeitsmyokard ist nicht zur Autorhythmie befähigt.

Alle Erregungen, die nicht vom Sinusknoten ausgehen, werden als ektop bezeichnet (Gefahr von Extrasystolen!).

Sinusfrequenz < 50/min: Bradykardie  
Sinusfrequenz > 100/min: Tachykardie  
schwankende Frequenz: Arrhythmie

Vorhofflattern: > 350/min

Vorhofflimmern: > 500/min

Kammerflattern: > 250/min

Kammerflimmern: > 300/min

Schrittmacherzellen haben ein unstabiles RMP: Stetige Abnahme der  $K^+$ -Permeabilität (bei gleichzeitig rel. hoher  $Na^+$ - und  $Ca^{++}$ -Permeabilität) führt zur spontanen Depolarisation.

(vergl. Golenhofen, 2.Aufl., Abb.8-3 oder Deetjen/Speckmann, 3.Aufl, Abb.7-8)

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.23-4 & 23-5)

Weiterleitung der Erregung (folgt festen räumlichen und zeitlichen Regeln):

- ◆ Strecke **Sinusknoten** — **Vorhof** (re Vorhof: *Internodalbündel*; li Vorhof: *BACHMANN-Bündel*) — **AV-Knoten**: ~ 1 m/s (Dauer: ~ 0,06 s)
- ◆ **AV-Knoten** (ASCHOFF-TAWARA-Knoten; Hinterwand re Vorhof in Septumnähe): Verzögerung um ~ 0,08 s (Überleitungszeit)

- ◆ HIS-Bündel — TAWARA-Schenkel — PURKINJE-Fasern: 2-4 m/s
- ◆ Arbeitsmyokard: ~ 1 m/s

wichtig neben der Verzögerung der Reizleitung im AV-Knoten:  
elektrische Isolation zwischen Vorhöfen und Kammern durch das Herzskelett (Bindegewebszüge zwischen Vorhof- und Kammermyokard, in denen auch die Herzklappen aufgehängt sind); wird nur vom HIS-Bündel durchbrochen

|             | Weglänge der Erregung [mm] | Leitungsgeschwindigkeit [m/s] | Abweichung d. Leitungsgeschw. d. Kammer [%] |
|-------------|----------------------------|-------------------------------|---|
| Vorhof      | 33                         | 0,8                           | - 20  |
| AV-Knoten   | 5                          | <b>0,05</b>                   | <b>- 95</b>                                 |
| HIS-Bündel  | 5 - 8                      | 2,5                           | + 150                                       |
| TAWARA-Sch. | 30 - 50                    | 2,5                           | + 150                                       |
| PURKINJE-F. | 10 - 70                    | 2,5                           | + 150                                       |
| Kammer      | 10 - 20                    | 1,0                           | 0   |

(zum Vergleich: Leitungsgeschwindigkeit in motorischen Nerven vom A-Fasertyp: 10 - 100 m/s)

Erregungsüberleitung vom Sinusknoten zum Myokard: ca. 200 ms

(vergl. Klinke/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-21)

## Klinik:

Überleitungszeit  $> 0,08$  s: AV-Block 1. Grades

Überleitung setzt gelegentlich aus: AV-Block 2. Grades

Überleitung setzt vollkommen aus: AV-Block 3. Grades

Unterbr. d. Erregungsleitung über e. TAWARA-Sch.: Schenkelblock  
(rechts oder links; Erregung gelangt mit Verspätung zur Gegenseite)  
(bei Sinusbradykardie und totalem AV-Block  $\gg$  Herzschrittmacher)

**Depolarisation:** wie bei der Skelettmuskelfaser

**Repolarisation:** Im Gegensatz zu den Verhältnissen am Skelettmuskel ist das AP des Arbeitsmyokards relativ lang (Plateauphase  $\sim 200$  ms; hervorgerufen durch einen anhaltenden  $\text{Ca}^{++}$ -Einstrom [von extrazellulär!!!]; keine Beteiligung des  $\text{Na}^+$ -Systems; keine verzögerte Aktivierung des  $\text{K}^+$ -Systems).

(zur Erinnerung:  $\text{Ca}^{++}$ -Gleichgewichtspotential = +122 mV)

$\gg$   $\text{Ca}^{++}$ -Einstrom kompensiert  $\text{K}^+$ -Ausstrom

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.23-2)

*Wozu die Extravaganz der langen Repolarisation?*

$\gg$  AP des Herzens  $\approx$  Kontraktion der Herzmuskelzelle ( $\sim 300$  ms; abh.v.d.HF)

(zum Vergleich: AP einer Skelettmuskelfaser: 5 - 10 ms)

Während des Plateaus ist die Zelle abs. refraktär. Das Herz kann somit nur Einzelkontraktionen ausführen und ist nicht (vollkommen) tetanisierbar (keine [?!] Summation, kein kompletter Tetanus, **keine Kontraktur, sondern physiologische Pumprhythmik**)!!

**vulnerable Phase:** während der rel. Refraktärphase (Superposition mit unvollständigem Tetanus möglich; Stromunfälle!!)

elektromechanische Kopplung wie beim Skelettmuskel:  $\text{Ca}^{++}$  aus dem Sarkoplasmatisches Retikulum [& dem EZR] — Bindung an Troponin — Konformationsänderung des Troponin-Tropomyosin-Komplexes — Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinfilamente

(kritische  $\text{Ca}^{++}$ -Konz.  $10^{-6}$  mol/l [AP:  $10^{-5}$  mol/l; RMP:  $10^{-7}$  mol/l])

Die  **$\text{Ca}^{++}$ -ATPase** pumpt während der Diastole das  $\text{Ca}^{++}$  in die Speicher (sarkoplasmatisches Retikulum) zurück.

Eine  **$3\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ -Austauschpumpe** pumpt das  $\text{Ca}^{++}$  in den EZR zurück.

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.23-6)

(vergl. Klink/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-8 & 7-13)

## Zusammenfassung:

## Ursachen des Plateaus des Aktionspotentials der Herzmuskulatur

- ◆ eine (verzögert einsetzende und langsam abklingende) **Öffnung von  $\text{Ca}^{++}$ -Kanälen** ( $i\text{Ca}$ ), die zu einem depolarisierenden langsamen  $\text{Ca}^{++}$ -Einwärtsstrom führt
- ◆ eine **Verminderung der  $\text{K}^+$ -Leitfähigkeit** ( $g\text{K}$ ), die den repolarisierenden  $\text{K}^+$ -Auswärtsstrom reduziert

## Ursachen der abschließenden Repolarisation zum Ruhepotential

- ◆ eine allmähliche Abnahme der  **$\text{Ca}^{++}$ -Leitfähigkeit** ( $g\text{Ca}$ )
- ◆ ein Wiederanstieg der  **$\text{K}^+$ -Leitfähigkeit** ( $g\text{K}$ ) durch Öffnen weiterer  $\text{K}^+$ -Kanäle ( $i\text{K}$ )

Am Ruhepotential halten depolarisierende und repolarisierende Ströme einander wieder die Waage.

## Kardiale Ionenpumpen

|                   |  |
|-------------------|--|
| <b>Na/K-Pumpe</b> | (Na/K-ATPase) Austausch von 3 $\text{Na}^+$ gegen 2 $\text{K}^+$ unter ATP Verbrauch; Stimulation durch $[\text{Na}^+]_i$ und $[\text{K}^+]_e$ ; Hemmung durch Herzglykoside, die damit positiv inotrop wirken |
|-------------------|--|

|                          |   |
|--------------------------|---|
| <b>Na/Ca-Austauscher</b> | Austausch von 1 $\text{Ca}^{++}$ gegen 3 $\text{Na}^+$ ; Antrieb durch die Ionengradienten: $\text{Ca}^{++}$ -Einwärtsstrom zu Beginn des Aktionspotentials, danach $\text{Ca}^{++}$ -Auswärtsstrom |
| <b>Ca-Pumpe</b>          | (Ca-ATPase) Elimination von $\text{Ca}^{++}$ unter ATP-Verbrauch; Transport in erster Linie ins sarkoplasmatische Retikulum; Transportleistung geringer als vom Na/Ca-Austauscher                   |

### Klinik:

- ◆  $\text{Ca}^{++}$ -Antagonisten:
  - mögl. Therapie der Hypertonie, da das  $\text{Ca}^{++}$  nicht nur aus dem sarkoplasmatis. Retikulum stammt, sondern auch aus dem EZR über  $\text{Ca}^{++}$ -Kanäle in den IZR gepumpt wird

$\text{Na}^+$ - und  $\text{K}^+$ -Ionen beeinflussen die Erregbarkeit des Herzens ebenfalls:

$\text{K}_e^+$  ↓ >> Verkürzung von Plateau und Refraktärzeit

(reversibles Aufheben der elektr. Erregbarkeit [z.B. bei chirurg. Eingriffen] durch kardioplege Lösungen [reich an  $\text{K}^+$ -Ionen [ $> 10$  mmol/l] und arm an  $\text{Na}^+$ - und  $\text{Ca}^{++}$ -Ionen])

## II. Herzmechanik

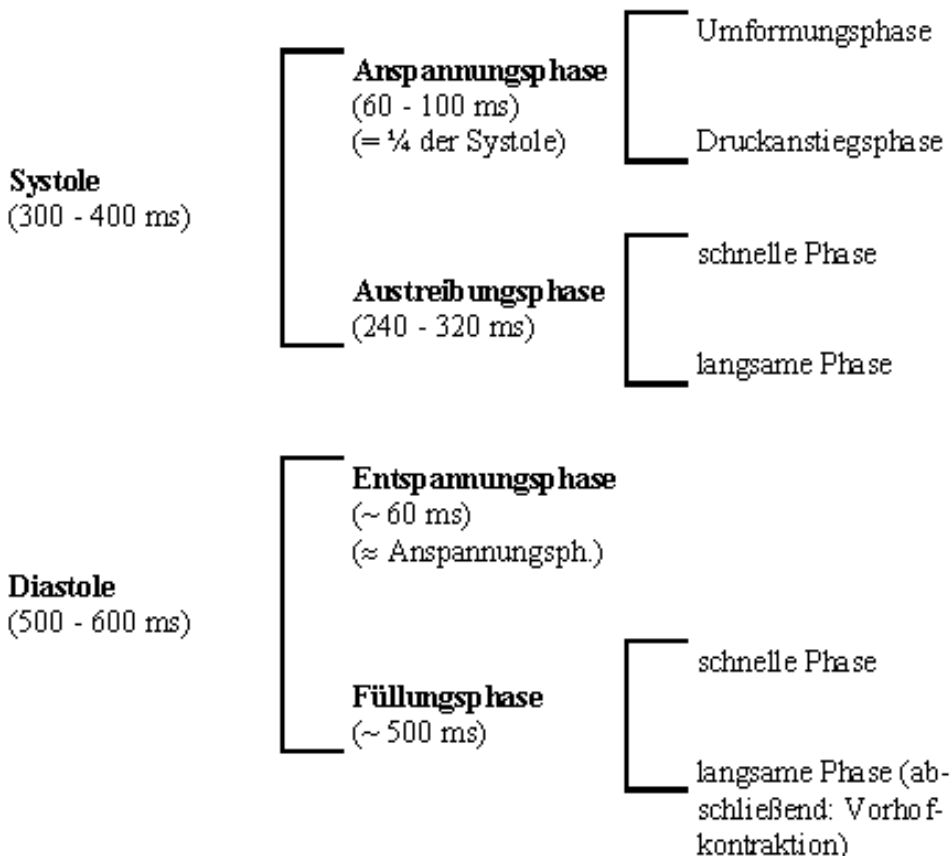
1 Herzzyklus (in Ruhe)  $\approx$  1 s (Schlagfrequenz 60-70/min)

Vorhöfe und Kammern kontrahieren sich zeitlich versetzt.

Die Herzklappen sorgen für einen gerichteten Transport („Rückschlagventile“):

|  |                              |
|--|------------------------------|
| $P_{\text{Ventrikel}} > P_{\text{Vorhof}}$ :             | ◆ AV-Klappen geschlossen     |
| $P_{\text{Aorta/Pulmonalart.}} > P_{\text{Ventrikel}}$ : | ◆ Taschenklappen geschlossen |

**Aktionsphasen des Herzens** (Phasen werden nach der Kammeraktivität gekennzeichnet!)



## *Das Herz im 4/4-Takt:*

### ◆ Ia. **Anspannungsphase**

- (isovolumetrischer Druckanstieg im Ventrikel; wenn:  $P_{\text{Ventrikel}} > P_{\text{Aorta/Pulmonalart.}}$  [ $> 80$  bzw.  $8 \text{ mmHg}$ ]  $\gggg$  Öffnen der Taschenklappen)

### ◆ Ib. **Austreibungsphase**

- ( $P_{\text{max, li Ventr.}} \approx 120 \text{ mmHg}$ ;  $P_{\text{max, re Ventr.}} \approx 25 \text{ mmHg}$  [in Ruhe])

### ◆ IIa. **Entspannungsphase**

- (alle Herzklappen geschlossen)

### ◆ IIb. **Füllungsphase**

- (eigentliche Füllung sehr rasch [zeitl. Reserve bei Zunahme der HF])

(vergl. Klinke/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-4)

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.22-4)

Es ändert sich nacheinander entweder **der Druck** oder **das Volumen!!**

Vorhofkontraktion für die Kammerfüllung nur von untergeordneter Bedeutung!!

(Daher benötigen wir auch keine Klappen zwischen Vorhöfen und den Venen.)

Weitaus wichtiger: Ventilebenen-Mechanismus

(während der Systole werden die [geschlossenen] AV-Klappen in Richtung Herzspitze gezogen, sodaß Blut aus den Venen in die Vorhöfe gesogen wird; während der Füllungsphase bewegen sich die AV-Klappen über das angesogene Blut zurück Richtung Herzbasis)

|  | <b>Drücke (Erw., Liegen, körperl.Ruhe [mmHg])</b> |            |
|--|---|------------|
|  | diastolisch                                       | systolisch |

|                 |         |          |
|-----------------|---------|----------|
| rechter Vorhof  | 0 - 2   | 1 - 5    |
| rechte Kammer   | 0 - 4   | 20 - 25  |
| Pulmonalarterie | 7 - 10  | 20 - 25  |
| linker Vorhof   | 5 - 9   | 8 - 12   |
| linke Kammer    | 2 - 8   | 90 - 130 |
| Aorta           | 60 - 90 | 90 - 130 |

## ***Herztöne (oder: „Türensclagen macht Krach!“)***

Durch Schluß der Herzklappen, Muskelanspannung und Blutstrom entstehen Schwingungen, die als Geräusche von der Brustwand abgehört werden können (15 - 400 Hz; Auskultation mittels Stethoskop, Phonokardiographie mittels Mikrophon und Verstärker).

(Zur Erinnerung: Die Herztöne sind physikalisch keine Töne, sondern Geräusche. Der Begriff „Herzgeräusche“ ist aber für denjenigen Herzschall reserviert, der durch krankhafte Veränderungen des Herzens bedingt ist.)

**I. Herzton**: dumpfer „Muskelton“ während der Anspannungsphase (abhörbar im 4. ICR links für die Mitralis und im 4. oder 5. ICR rechts für die Tricuspidalis)

**II. Herzton**: heller „Klappenton“ während der Entspannungsphase (abhörbar im 2. ICR rechts für die Aortenklappe und im 2. ICR links für die Pulmonalklappe [Eselbrücke: Aortenklappe — rechts, Pulmonalklappe — links])

bei zusätzlichen oder „ungewöhnlichen“ Geräuschen: Herzmuskel- oder Herzklappenstörungen (z.B. Vorhoftönen bei Überlastung, Geräusche bei verengten oder undichten Herzklappen)

(vergl. Golenhofen, 2.Aufl., Abb.8-23)

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.22-5)

## Techn. Daten zum Herzen

**Schlagvolumen:** ~ 70 ml

**Herzfrequenz:** ~ 70/min

**HZV:** ~ 5 l/min ( $\approx$  gesamtes Blutvolumen eines Erwachsenen; beide Kammern ~ 10 l/min !!)

HZV beispielsweise meßbar nach dem FICKschen Prinzip:

Adolf Fick (1829 - 1901) Physiologe in Würzburg

$$\text{HZV} = \text{O}_2\text{-Verbrauch} / \Delta \text{O}_{2\text{art.-ven.}}$$

$$\text{HZV} = (250 \text{ ml/min}) / (200 - 150 \text{ ml/l}) = 5 \text{ l/min}$$

(In der Praxis: HZV = Blutfluss durch die Lunge;  
von der Lunge aufgen. O<sub>2</sub>-Menge = zum linken Herzen in der gl. Zeit zusätzl. transportierte O<sub>2</sub>-Menge;  
O<sub>2</sub>-Verbrauch/min = HZV · arteriovenöse O<sub>2</sub>-Konz.-Diff. [weil: M = V · C])  
O<sub>2</sub>-Verbrauch - Spirometrie  
O<sub>2</sub> arteriell - Blutprobe aus einer peripheren Arterie  
O<sub>2</sub> venös - Blutprobe mittels Herzkatheter aus dem rechten Ventrikel oder der A. pulmonalis

(Das HZV kann beim Untrainierten auf das 3- bis 4fache gesteigert werden, u. zw. in erster Linie durch eine Steigerung der HF. Beim Leistungssportler geht es auch bis zum 5- bis 7fachen, u. zw. durch Steigerung der HF & SV.)

**Herzindex** (cardiac index, CI) = HZV bezogen auf die Körperoberfläche:

- ◆ 5 l/min / 1,73 m<sup>2</sup>  $\approx$  2,9 l/min/m<sup>2</sup>
- ◆ (physiolog.: 3,0  $\pm$  0,5 l/min/m<sup>2</sup>)

$$\begin{array}{rclcl} \text{Restvolumen} & + & \text{Schlagvolumen} & = & \text{Füllungsvolumen} \\ 60 \text{ ml} & + & 70 \text{ ml} & = & 130 \text{ ml} \end{array}$$

$$\frac{\text{Füllungsvolumen} - \text{Restvolumen}}{\text{Füllungsvolumen}} = \text{Ejektionsfraktion}$$

$$\frac{130 \text{ ml} - 60 \text{ ml}}{130 \text{ ml}} = \underline{0.54} \text{ (54\%)}$$

(Norm: EF = 50 - 70%)

### *Autoregulation der Herzarbeit*

|                                 |
|---------------------------------|
| <b>Druck · Volumen = Arbeit</b> |
|---------------------------------|

(energetisch am günstigsten: ausreichendes Volumen bei möglichst niedrigem Druck [Cave: Hypertonie!!])

Druck-Volumen-Arbeit links (Hochdrucksystem) 5mal größer als rechts (Niederdrucksystem)

Spannung im Herzmuskel  $\approx$  Zahl der Aktin-Myosin-Querbrücken

Zahl der Querbrücken  $\approx$  Ausgangslänge des Sarkomers bzw. der Muskelfaser

enddiastolische Faserlänge  $\approx$  diastolische Füllung der Ventrikel

**(Kammern gut gefüllt >> Herzkraft groß)**

Abhängigkeit der Herzkraft von der Sarkomerlänge:

# FRANK-STARLING-Mechanismus

(Otto Frank (1865-1944) Physiologe in München; Unters. am Kaltblüterherzen [Frosch]; Ernest Starling (1866-1927) brit. Physiologe; Unters. am Warmblüterherzen [Hund])

## Druck-Volumen-Diagramm:

(vergl. Klinke/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-7)

- ◆ Ruhedehnungskurve (Druckanstieg bei zunehmender diastolischer Füllung)
- ◆ isometrische bzw. isovolumetrische Maxima (max. Drücke bei isometrischer Kontraktion)
- ◆ isotonische bzw. isobarische Maxima (max. Volumenabnahme bei isotonischer Kontraktion)
- ◆ Unterstützungszuckung (Verbindung zwischen dem jeweiligen isometr. u. isoton. Max.)

## Herzzyklus (linker Ventrikel, in Ruhe):

(vergl. Klinke/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-7, rotes Insert)

**A >> B: iso(volu)metrische Kontraktion** während der **Anspannungsphase** (Druck steigt — Volumen konstant) bis  $P_{\text{Ventrikel}} > P_{\text{Aorta}}$  (~ 80 mmHg)

**B >> C: auxotonische Kontraktion** während der **Austreibungsphase** (Druck steigt — Volumen fällt)

**C >> D: „isometrische“ Dilatation** während d. **Entspannungsphase** (Druck fällt [bis fast 0 mmHg] — Volumen konstant [enddiastolisches Restvolumen ~ 60 ml])

**D >> A: Füllungsphase** (Druck steigt leicht [entlang der Ruhedehnungskurve] — Volumen steigt [bis zum enddiastolischen Füllungsvolumen ~ 130 ml])

Die umfahrene Fläche innerhalb der Punkte A, B, C, D im Druck-Volumen-Diagramm ergibt die systolische Arbeit des Herzens bei einem Herzzyklus.

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.22-7 & 22-9)

diastolische Füllung ↓ >> SV ↓ >> Herzarbeit ↓

diastolische Füllung => venöses Blutangebot => **Vorlast** („preload“)

Austreibungswiderstand => diastol. Blutdruck => **Nachlast** („afterload“)

Aufgabe des FRANK-STARLING-Mechanismus: Angleich der Schlagvolumina beider Herzhälften (und die orthostatische Regulation)

günstig: **großes Volumen bei niedrigem Druck**

Rechtsherzinsuffizienz: periphere Ödeme

Linksherzinsuffizienz: Lungenödem

---

### III. Nervale Beeinflussung des Herzens

Trotz Autorhythmie und FRANK-STARLING-Mechanismus (= intrakardiale Einstellung des SV) ist das Herz **nicht autonom**.

>>> **Beeinflussung durch das vegetative NS**  
(Sympathikus/Parasympathikus [N. Vagus])

Fasern entspringen dem **rhombenzephalen Kreislaufzentrum**  
(Medulla & Brücke)

- ◆ Anpassung des HZV an den O<sub>2</sub>-Bedarf des Organismus (z.B. bei körperl. Arbeit)
- ◆ Blutdruckregulation

Da das Herz nicht in motorische Einheiten organisiert ist (Jede Erregung bedeutet eine Vollerregung!!), muß die Anpassung der Kontraktionskraft durch Eingriffe in nachgeschaltete Prozesse erfolgen (v.a. in die Ca<sup>++</sup>-abhängigen Prozesse).

respiratorische Arrhythmie:

- ◆ Inspiration HF >> ↑
- ◆ Expiration HF >> ↓

*Sympathikus / Parasympathikus*

*Afferenzen / Efferenzen*

**Afferenzen** (parasympathisch):

- ◆ A-Rezeptoren (Spannungsrezeptoren im Vorhof)
- ◆ B-Rezeptoren (Dehnungsrezeptoren im Vorhof)

>>> zum dorsalen Vagus Kern

>>> Auslösung herzentlastender Reflexe (HF & RR ↓)

(außerdem: Schmerzimpulse [sympathisch, z.B. beim Herzinfarkt])

## **Efferenzen**

(Parasympathikus versorgt Sinusknoten, Vorhöfe & AV-Knoten, der Sympathikus das gesamte Herz.)

### **Parasympathikus-Aktivierung:**

- ◆ Abnahme der HF (- chronotrop)
- ◆ Abnahme der Leitungsgeschw. im AV-Knoten (- dromotrop)

(Nach Reizung setzt der N.vagus **Acetylcholin** frei, das die Permeabilität des Sinusknotens, der Vorhofmuskulatur und des AV-Knotens für  $K^+$  erhöht und für  $Ca^{++}$  erniedrigt. Damit wird jeder Depolarisation entgegengewirkt.)

### **Sympathikus-Aktivierung:**

- ◆ Zunahme der HF (+chronotrop)
- ◆ Zunahme der Leitungsgeschw. im AV-Knoten (+ dromotrop)
- ◆ Zunahme der Kontraktionsgeschw. (+ inotrop)
- ◆ Senkung der Reizschwelle (+ bathmotrop)

(**Adrenalin & Noradrenalin** erniedrigt die  $K^+$ -Permeabilität und erhöht den systolischen  $Ca^{++}$ -Einstrom [ $\beta_1$ -Rezeptoren aktivieren die Adenylatzyklase — cAMP  $\uparrow$  — Proteinkinase A  $\uparrow$  — öffnet  $Ca^{++}$ -Kanäle].)

(vergl. Golenhofen, 2.Aufl., Abb.8-26)

(Digitalis-Glykoside hemmen die  $Na^+$ - $K^+$ -ATPase, hemmen damit auch den  $Ca^{++}$ -Auswärtstransport und wirken somit positiv inotrop.)

Zunahme des Sympathikotonus >>> Steigerung des HZV (z.B. bei körperl.Arbeit)

- ◆ beim Untrainierten bis Faktor 3 (auf ~ 15 l/min; v.a. durch Zunahme der HF)
- ◆ beim Trainierten höher (durch Zunahme von HF & SV)

In Ruhe überwiegt der dämpfende Einfluß des Parasympathikus (hohes SV bei niedriger HF). Ausdauertraining erhöht den Vagotonus und das Herz läuft im Schongang.

(Auf den ersten Blick erscheint es gleichgültig, ob ein HZV von z.B. 5 l/min von einem langsam schlagenden Herzen (z.B. 50/min) mit einem hohen SV (z.B. 100 ml) oder, umgekehrt, von einem schnell schlagenden Herzen (z.B. 100/min) mit einem niedrigen SV (z.B. 50 ml) gefördert wird ( $50 \times 100 = 100 \times 50$ ). Der Energieverbrauch ist aber im ersten Fall geringer: niedrige HF, hohes SV [entsprechend dem optimalen Drehzahlbereich beim Golf Gti].)

---

## IV. Durchblutung und Stoffwechsel des Herzens

(Koronargefäße = Schwachstelle der Gefäßsystems)

linke Koronararterie:

- ◆ linker Ventrikel, vordere Teile des Septums & des rechten Ventrikels

rechte Koronararterie:

- ◆ restliches Myokard

Abgang gleich hinter der Aortenklappe aus der Aortenwurzel

Durchblutung nicht kontinuierlich, sondern **phasisch** (während Systole deutlich eingeschränkt; links stärker als rechts)

250 ml/min = 5% vom HZV (in Ruhe; bei Arbeit bis zum 4fachen erhöht)

höchster lokaler O<sub>2</sub>-Verbrauch ( ~ 10% des Gesamtorganismus;

$\Delta O_{2\text{art-ven}}$ : 10 - 12 ml/100 ml; sonst: 4 - 5 ml/100 ml)

Koronarinsuffizienz (pathologisch verengte Herzkranzgefäße) kann zu Angina pectoris oder Herzinfarkt führen (v.a. bei körperl. Belastung, Hypertonie, Hypotonie, erniedrigtem O<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes).

Therapie:

- ◆ Erweiterung der Koronarien (z.B. mit Nitroglyzerin)
- ◆ Senkung der Herzarbeit (z.B. mit  $\beta$ - oder Ca<sup>++</sup>-Blockern)

bei kompletter Unterbrechung der O<sub>2</sub>-Versorgung: Herzstillstand nach 5-10 min

Nährstoffe des Herzens: FS, Glukose & Milchsäure (Letzteres v.a. bei Arbeit)

Antianginös wirkende Pharmaka

„Nitroglycerin“ (Glycerol-tri-nitrat,  $C_3H_5N_3O_9$ , MG 227):

|              |   |
|--------------|---|
| $CH_2-ONO_2$ | chem. stabiles „prodrug“ eines NO-Donators:             |
|              | rasche enzymat. Abspaltung von Nitritonen ( $NO_2^-$ ); |
| $CH-ONO_2$   | reagieren mit SH-Gruppen zu instabilen Nitroso-         |
|              | Thiolen ( $ON-S-NO$ ), die rasch zerfallen und NO       |
| $CH_2-ONO_2$ | abgeben; Einführung durch <i>Lauder Brunton</i> 1857    |
|              | (zunächst als flüchtiges Amylnitrit)                    |

>>> Nitroglycerin wirkt in niedriger Dosierung nur auf die venösen Kapazitätsgefäße und die großen konduktiven Gefäße (einschl. der koronaren Kollateralen); für die Arteriolen ist eine wesentlich höhere Dosis erforderlich (Der Tonus der arteriellen Widerstandsgefäße bleibt weitgehend erhalten!).

>>> Daher ist Nitroglycerin der ideale Koronardilatator!

**Ca<sup>++</sup>-Kanal-Blocker** (Ca<sup>++</sup>-Antagonisten):

dilatieren die großen Arterien und die Widerstandsgefäße (einschl. der Koronararterien)

beeinflussen nicht das venöse System

— erhöhen das O<sub>2</sub>-Angebot durch Vasodilatation

— vermindern den O<sub>2</sub>-Bedarf durch verminderten Ca<sup>++</sup>-Influx

(Dihydropyridine [z.B. Nifedipin® , Nitrendipin® ];

Phenylalkylamine [z.B. Verapamil® , Gallopamil® ];

Benzothiazepine [z.B. Diltiazem® ];

die versch. Ca<sup>++</sup>-Antagon. binden an unterschiedl. Domänen der L-Typ Ca<sup>++</sup>-Kanäle)

## **β-Adrenozeptoren-Blocker (β-Blocker):**

Antagonismus der pos. chronotropen und pos. inotropen Sympathikus-Wirkung

>>> Senkung des O<sub>2</sub>-Bedarfs

(β-Blocker verlängern die Diastole, erhöhen damit auch den koronaren Blutfluß und damit auch das O<sub>2</sub>-Angebot.)

---

## **V. Das Herz als endokrines Organ**

In Abhängigkeit von der Dehnung der Vorhöfe wird das **atriale natriuretische Peptid (ANP)** freigesetzt.

Bis vor 20 Jahren gab es in den Lehrbüchern kein natriuretisches Hormon.

Erstbeschreibung durch *Alfonso de Bold* (Heart Institute, Ottawa, Kanada [*Life Sci* 28: 89 - 94, 1981]):

### **Vorhofextrakt mit natriuretischer Wirkung**

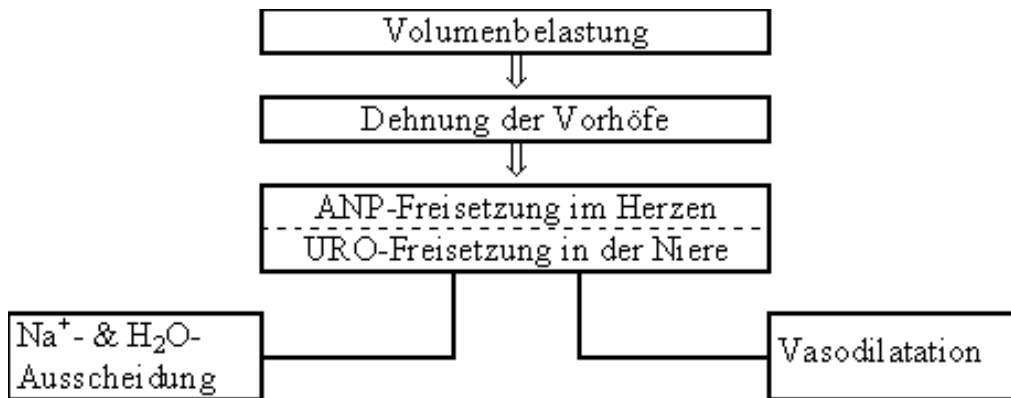
biochemische Charakterisierung des „Vorhof-Faktors“ als **ANF/ANP** (syn. Cardiodilatin [CDD]; entsteht durch Abspaltung der 28 C-terminalen AS aus pro-ANP-1-126 [ $\gamma$ -ANP, = Speicherform im rER];

essentielle Disulfid-Brücke zwischen Cys-7 und Cys-28)

knapp 10 Jahre später: Beschreibung einer weiteren Substanz mit natriuretischer Wirkung aus dem Urin (*Wolf-Georg Forssmann, Anatomie, Heidelberg [Kli Wo 66: 752 - 759, 1988]:*

die 28 C-terminalen AS des Urodilatins identisch mit denen des ANP; N-terminales Ende um 4 AS verlängert (Entstehung wahrscheinlich aus dem gleichen pro-ANP-1-126; aber unterschiedliche posttranslationale Prozessierung)

### Bildung:



-

### Wirkung:

|                   | ANP     | URO  |
|-------------------|---------|------|
| Blutdruck         | ↓↓↓     | ↓    |
| Natriurese        | ↑       | ↑↑↑  |
| Diurese           | ↑       | ↑↑↑  |
| Dauer der Effekte | Stunden | Tage |

**ANP:** Abgabe ins Blut

**Urodilatin:** Abgabe in den Urin

## VI. Untersuchungsmethoden

### *Das EKG — Ein elektrisches Portrait des Herzens*

*Was ist ein EKG?*

Abgreifen der **Aktionsströme bzw. -spannungen** während der Herzaktionen

(i.d.R. von der Körperoberfläche mittels Metallplatten [Elektroden] an den Extremitäten oder der Brustwand)

Das EKG liefert Informationen über **Erregungsbildung, -ausbreitung und -rückbildung** im Herzen.

Voraussetzung für einen koordinierten Ablauf der mechanischen Herzaktion ist eine räumlich und zeitlich eng festgelegte Erregungsbildung und -ausbreitung.

eine der wichtigsten kardiologischen Untersuchungsmethoden (ca. 60 Millionen EKG-Registrierungen pro Jahr in Deutschland):

- ◆ apparativ und personell wenig aufwendig
- ◆ nicht invasiv (!!!)

**Diagnostik von Herzinfarkt**

- ◆ Herzrhythmusstörungen
- ◆ koronare Herzerkrankungen
- ◆ Seitenüberlast (Hypertrophie)
- ◆ Entzündungen von Myokard oder Perikard
- ◆ Störungen des Elektrolythaushaltes
- ◆ körperliche Leistungsfähigkeit (Ergometrie)

(Bedenke: Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems gehören zu den häufigsten, die den Menschen befallen [sog. „Zivilisationskrankheiten“]. Jeder zweite Todesfall kann auf eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zurückgeführt werden. Es resultieren Kosten von mind. 60 Milliarden DM.)

### *Wie entsteht ein EKG?*

Im Verlauf eines Herzzyklus gibt es stets Phasen, in denen Myokard-Areale erregt sind, während andere noch nicht oder nicht mehr von der Erregung erfaßt sind (Potentialunterschiede: bis 120 mV).

Diese Spannungsunterschiede (**Potentiale**) erzeugen in der Umgebung des Herzens ein **elektrisches Feld**.

Diese Potentiale können — wenngleich stark abgeschwächt — auch von der Körperoberfläche abgegriffen werden.

(Ein Organismus ist wegen seines Elektrolyt-Gehaltes ein Volumenleiter.)

### **EKG:**

- ◆ Y-Achse: Potentialschwankungen (0,2 bis 2,0 mV)
- ◆ X-Achse: Zeitachse

(zum Vergleich: AP ~ 120 mV)

### *Grundform des EKG*

Die Form des EKGs ist abhängig vom gesetzmäßigen Erregungsablauf und vom Ableitort.

**Zacken & Wellen** (= Ausschlag von der Grundlinie [= **isoelektrische Linie**]):

◆ **P, Q, R, S, T, (U)** (Bezeichnungen historisch/willkürlich)

Vereinbarung: Erregungsausbreitung von der Ableitelektrode weg:

**negativer Ausschlag**

Erregungsausbreitung auf die Ableitelektrode zu:  
**positiver Ausschlag**

Abstände zwischen den Zacken & Wellen: **Strecken**

Zacken + Strecken = **Intervalle**

EKG steht in fester Beziehung zum Erregungsablauf.

- ◆ erst Vorhöfe (**Elektroatriogramm**)
- ◆ dann Ventrikel (**Elektroventrikulogramm**)

## **Die Ausschläge im EKG**

(vergl. Schmidt/Thews/Lang, 28.Aufl., Abb.23-11)

(vergl. Klinke/Silbernagl, 3.Aufl., Abb.7-27)

- ◆ P-Welle: Vorhofteil (Elektroatriogramm), rel. klein und halbrund (0,1 s; 0,2 mV), **Erregungsausbreitung i.d. Vorhöfen**

- ❖ **PQ-Strecke:** gesamtes **Vorhof-Myokard ist gleichmäßig erregt** (daher keine Potentialdifferenz; das EKG bleibt „stumm“); Erregungsrückbildung wird von der Kammererregung überdeckt
- ❖ **PQ-Intervall:** (= P-Welle + PQ-Strecke) **Überleitungszeit vom Vorhof zum AV-Knoten** (AV-Zeit; 0,1 - 0,2 s); ist beim AV-Block verlängert
- ❖ **QRS-Komplex:** bis 0,1 s; **Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln**; ist beim Schenkelblock verbreitert
- ❖ **Q-Zacke:** Beginn vom Kammerteil (Elektroventrikulogramm); **Erregungsausbreitung im Kammerseptum** (0,04 s;  $\frac{1}{4}$  von R [max. 0,6 mV]); Erregungsausbreitung Richtung Vorhöfe >>> negativer Ausschlag
- ❖ **R-Zacke:** **Erregung großer Teile der Ventrikel** bis zur Herzspitze (daher Ausschlag positiv); bis 2,6 mV
- ❖ **S-Zacke:** **Erregungsausbreitung in den Ventrikelwänden** Richtung Herzbasis (daher Ausschlag negativ); Aussehen wie Q-Zacke
- ❖ **ST-Strecke:** **alle Abschnitte des Kammermyokards sind gleichmäßig erregt** (Verlauf auf der Nulllinie); Dauer von der HF abhängig
- ❖ **T-Welle:** **Erregungsrückbildung in den Ventrikeln**; relativ breit und halbrund; entgegen den Erwartungen ist sie positiv: Erregungsrückbildung von der Herzspitze zur Herzbasis (also entgegen der Erregungsausbreitung); die Polarität ist aber ebenfalls entgegen gesetzt zur Erregungsausbreitung >>> doppelte Negation >>> positiver Ausschlag
- ❖ **QT-Intervall:** (= QRS-Komplex + ST-Strecke + T-Welle) **Zeit vom Beginn der Erregungsausbreitung bis zum Ende der Erregungsrückbildung der Kammern** (= elektrische Kammersystole; 0,3 - 0,4 s bei Ruhfrequenz von 70/min)
- ❖ **U-Welle:** Bedeutung unklar (Nachpotentiale, verzögerte Erregungsrückbildung in einigen Arealen ??)

**Nach der Kammerystole kommt die Kammerdiastole (Ende der T-Welle bis zum QRS-Komplex; keine Erregungsvorgänge in den Kammern).**

**In diese Zeit fällt die Vorhofsystole (P-Welle).**

### ***EKG-Ableitungen***

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| <b>12 Standardableitungen:</b> | 3 Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN<br>3 Extremitätenableitungen nach GOLDBERGER<br>6 Brustwandableitungen nach WILSON  |
| <b>bipolare Ableitung:</b>     | Spannung zwischen zwei Elektroden  |
| <b>unipolare Ableitung:</b>    | Spannung zwischen einer differentiellen und einer indifferenten (nahezu potentialkonstanten) Bezugselektrode (erhält man durch Zusammenschluß mehrerer Ableitelektroden) |

**Anlegen der Extremitäten-Elektroden nach der „Ampelregel“:**

- ◆ rechter Arm = rot
- ◆ linker Arm = gelb
- ◆ linker Fuß = grün
- ◆ rechter Fuß = schwarz; Erdung

### **EINTHOVEN-Ableitungen**

## **bipolare Ableitung zwischen zwei Extremitäten:**

Ableitung I:            rechter Arm (-) vs.            linker Arm (+)

Ableitung II:           rechter Arm (-) vs.           linker Fuß (+)

Ableitung III:           linker Arm (-) vs.           linker Fuß (+)

**am gebräuchlichsten (v.a. in Notfallsituationen)**

**erfaßt das elektrische Geschehen aus der Frontalebene („von vorn nach hinten“)**

**in der Ableitung II fallen (bei normaler Herzlage) die Ableitrichtung und die elektrische Herzachse zusammen >>> die größten Ausschläge im EKG**

**die Polarität der Ableitung I ist eigentlich „verkehrt herum“; dadurch ist aber die „Hauptzacke“ (R-Zacke) in allen 3 Ableitungen positiv**

## **EINTHOVEN-Dreieck**

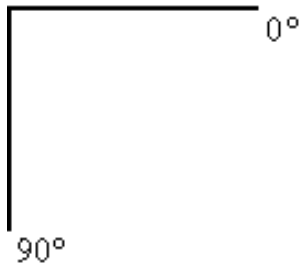
**gleichseitiges Dreieck, dessen Seiten die Ableitungsrichtungen I, II & III darstellen**

**in der Mitte: das Herz**

**bei Projektion der 3 R-Zacken in das Innere des Dreiecks zeigt der Summationsvektor in die Richtung der elektrischen Herzachse und damit normalerweise auch der anatomischen Herzachse**

**(Zur Erinnerung: Während der R-Zacke werden die Ventrikel herzsipitzenwärts erregt.)**

|  |                  |              |
|--|------------------|--------------|
| Winkelabweichung von der Horizontalen: | Rechtstyp        | +120° — +90° |
|  | Steiltyp         | +90° — +60°  |
|  | <u>Mitteltyp</u> | +60° — +30°  |
|  | Horizontaltyp    | +30° — 0°    |
|  | Linkstyp         | 0° — -30°    |



**(Säugling: Rechtstyp; Jugendlicher: Steiltyp; junger Erwachsener: Mitteltyp [Indifferenztyp]; älterer Erwachsener: Linkstyp)**

**Hypertrophie des linken Ventrikels: Horizontaltyp, Linkstyp**

**Hypertrophie des rechten Ventrikels: Steiltyp, Rechtstyp**

**Extremabweichungen:**

- ◆ überdrehter Rechtstyp ( $\alpha > 120^\circ$ )
- ◆ überdrehter Linkstyp ( $\alpha < -30^\circ$ )

## **GOLDBERGER-Ableitungen**

**unipolare Extremitätenableitungen (meßtechnisch bipolar!!):**

- ◆ jeweils eine Extremität als differente Elektrode (wie EINTHOVEN)

- ◆ zwei weitere Extremitäten werden zur indifferenten Bezugselektrode zusammengeschaltet („elektrischer Nullpunkt“ = „Durchschnittspotential“ beider Extremitäten)

**>>> dadurch Verstärkung der Potentialänderungen (u. zw. gegenüber den älteren unipolaren Ableitungen mit Zusammenschalten von 3 Extremitäten) um das 1,5fache (augmented voltage [aV])**

|     | differente (positive) Elektrode | (negative) Bezugselekt. |
|-----|---------------------------------|-------------------------|
| aVR | rechter Arm                     | li Arm/li Fuß           |
| aVL | linker Arm                      | re Arm/li Fuß           |
| aVF | linker Fuß                      | re & li Arm             |

**Die GOLDBERGER-Ableitungen ergänzen die EINTHOVEN-Ableitungen:**

**auch sie projizieren auf die Frontalebene; die Projektionen sind jedoch um 30° gedreht, stehen also genau zwischen den Projektionslinien der EINTHOVEN-Ableitungen.**

**Ableitungen nach WILSON**

**unipolare Brustwandableitungen (meßtechnisch bipolar!!)**

**geben Auskunft über das elektrische Geschehen in der Horizontalebene („von oben nach unten“)**

**6 differente Elektroden an der präkordialen Thoraxwand (C1 bis C6; C für chest):**

- C1 rechter Sternalrand im IV. ICR
- C2 linker Sternalrand im IV. ICR
- C3 5. Rippe zwischen C2 und C4
- C4 linke Medioklavikularklinie auf Höhe des V. ICR
- C5 linke vordere Axillarlinie in C4-Höhe
- C6 linke mittlere Axillarlinie in C4-Höhe

**indifferente Elektrode: Zusammenschluß dreier Extremitäten-Elektroden**

**Die Ableitungen werden mit V1 bis V6 bezeichnet (V = voltage).**

**Aufgrund der größeren Herznähe der Elektroden sind die Amplituden im EKG nach WILSON größer als bei den Ableitungen nach EINTHOVEN.**

### *Auskultation*

**Abhören der Herztöne mittels Stethoskop (oder Phonokardiographen)**

- 1. Herzton (S<sub>1</sub>):** dumpfer „Muskelton“ während der Anspannungsphase (p.m. über der Herzspitze)
- 2. Herzton (S<sub>2</sub>):** heller „Klappenton“ am Ende der Austreibungsphase (Schluß der Aortenklappe [A2], Schluß der Pulmonalklappe [P2]); lauter als der 1. Herzton; p.m. über der Herzbasis;

**3. Herzton (S<sub>3</sub>)**: während der schnellen Phase der Kammerfüllung (bei Kindern [physiolog.], bei Erwachsenen [bei Herzinsuffizienz])

**Alarm bei einem 4. Herzton (S<sub>4</sub>) in der späten Diastole (durch Kontraktion der Vorhöfe [„Vorhofton“] bei Herzinsuffizienz), gespaltenen Tönen oder Extratönen**

**Herztöne sehr tieffrequent (20 - 50 Hz) >>> schlechte Wahrnehmung (hohe Schwelle [Isophone] >>> Vorteil der Phonokardiographie!!!)**

**Schallphänomene zwischen den Tönen: Herzgeräusche**

**(höherfrequent; 400 - 800 Hz)**

**(nach dem 1. Herzton: systolisches Geräusch;**

**nach dem 2. Herzton: diastolisches Geräusch)**

**Einteilung nach**

**1. Lokalisation (Punctum maximum [p.m.]),**

**2. zeitl. Beziehung zur Herzaktion (kontinuierlich; früh-, mittel-, spät-systolisch oder -diastolisch),**

**3. Lautstärke (Grad 1 bis Grad 6),**

**4. Klangcharakter (hoch-, mittel-, niederfrequent),**

**5. Qualität (blasend, schabend, crescendo, decrescendo)**

**Ursache sind i.d.R Turbulenzen im Blutstrom durch Klappeninsuffizienzen oder Klappenstenosen (angeboren oder nach z.B. Entzündungen)**

## *Perkussion*

**Prinzip: Erzeugen von Schallwellen durch Beklopfen des Thorax**

**>>> unterschiedliche Resonanzschwingungen, je nach Aggregatzustand der Strukturen unterhalb der Schallquelle:**

**Die Lunge (mit hohem Luftanteil) liefert bei Beklopfen des Thorax eine stärkere Resonanz (lauter & höher) als z.B. das Herz.**

**Technik: der Mittelfinger der linken Hand liegt fest auf dem Thorax der Mittelfinger der rechten Hand klopft darauf („Finger-Finger-Perkussion“)**

**Nutzen: Festlegung der Herzgrenzen durch „relative“ und „absolute“ Herzdämpfung**

**(Erkennen einer Hypertrophie [Verbreiterung der Herzgrenzen] infolge Training oder Krankheit [erhöhter peripherer Widerstand, Dilatation])**