



© Corel Stock

Kapitel 5

Das Herz

5.1	Hintergrund	171
5.2	Klinische Bedeutung und Systematik von Herzerkrankungen	171
5.3	Bedeutung des Herzens für den Kreislauf	171
5.4	Druck-Volumen-Veränderungen während des Herzzyklus	173
5.5	Regulation der Pumpleistung des Herzens	177
5.6	Regulation der Koronardurchblutung	184
5.7	Beziehungen zwischen Energiestoffwechsel und Herzfunktion	187
5.8	Elektrophysiologische Grundlagen	191
5.9	Elektromechanische Koppelung	194
5.10	Erregungsausbreitung am Herzen	197
5.11	Grundlagen der Elektrokardiografie	200
5.12	Aussagemöglichkeiten des EKG	206
5.13	Molekulare Ursachen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen	210

5 Das Herz

Jürgen Schrader, Axel Gödecke, Malte Kelm

5.1 Hintergrund

Die wesentliche Aufgabe des Herzens ist es, alle lebenswichtigen Organe Tag für Tag mit Blut zu versorgen. Die Pumpleistung des Herzens ist gewaltig und beträgt über 7 000 Liter/Tag. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße stellen seit Beginn des 20. Jahrhunderts die Haupttodesursache in allen industrialisierten Ländern dar. Alleine in Eu-

ropa leiden ca. 80 Millionen Menschen an kardiovaskulären Erkrankungen. Eine zentrale Rolle kommt hierbei dem Koronarsystem und seinen Erkrankungen zu, da das Herz auf eine kontinuierliche Zufuhr von Sauerstoff und Nährsubstanzen angewiesen ist, um seine Funktion als Blutpumpe aufrecht erhalten zu können.

B

5.2 Klinische Bedeutung und Systematik von Herzerkrankungen

Um Herz-Kreislauf-Erkrankungen rechtzeitig diagnostizieren und therapieren zu können, ist ein Verständnis sowohl der zentralen Aufgaben des Herzens für den Kreislauf als auch der zugrunde liegenden Mechanismen eine wesentliche Voraussetzung. Für die Erbringung der lebensnotwendigen Pumpleistung des Herzens in Ruhe und bei Belastung sind vier Kenngrößen wichtig:

1. Das Myokard mit den Mechanismen der **Kontraktion** und **Relaxation**,
2. das **Endokard** und die **Herzklappen** zur Strukturierung der Phasen der Herzaktion,
3. der **Koronarkreislauf** zur bedarfsgerechten Versorgung des Myokards,
4. das **Erregungsbildungs- und -leitungssystem** zur Koordination und Rhythmisierung von Erregung, Kontraktion und Relaxation des Myokards.

Entsprechend werden Herzerkrankungen in vier wesentliche Gruppen eingeteilt: myokardiale, endokardiale, koronare und rhythmologische Krankheitsbilder. Sie stellen zusammengenommen die mit Abstand häufigste Krankheitsgruppe und Todesursache in industrialisierten Ländern dar. Fast jede zweite Notaufnahme in Krankenhäusern ist auf kardiovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen. Die koronare Herzkrankheit (KHK), die wiederum auch myokardiale und rhythmologische Störungen zur Folge haben kann, stellt die epidemiologisch und klinisch wichtigste Herzerkrankung dar.

5.3 Bedeutung des Herzens für den Kreislauf

Dem Herzen kommt im Kreislauf eine zentrale Funktion zu, indem es die Energie bereitstellt, mit der Blut von der venösen Seite auf die arterielle Seite des Kreislaufs gepumpt wird. In funktioneller Hinsicht besteht das Herz aus **zwei getrennten Pumpensystemen**, wobei der rechten und linken Herzkammer (**Ventrikel**) je ein Vorhof vorgeschaltet ist (► Abb. 5.1). Beide Pumpen sind hintereinander angeordnet: das **rechte Herz** fördert das aus der V. cava inferior und superior stammende venöse Blut durch die Kontraktion des rechten Ventrikels über die Aa.

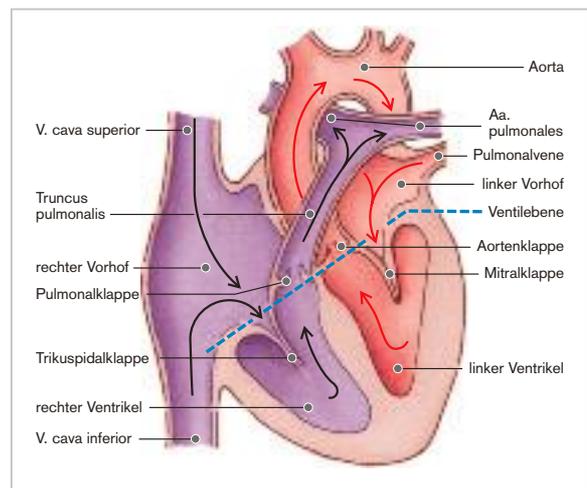


Abb. 5.1 Blutfluss durch das Herz. Venöses Blut gelangt über die V. cava superior und inferior in den rechten Vorhof, arterialisiertes Blut fließt über die vier Pulmonalvenen in den linken Vorhof. Nach Öffnung der Segelklappen (Trikuspidal- und Bikuspidalklappen) gelangt das Blut in der Diastole in den rechten und linken Ventrikel und wird in der nächsten Systole nach Öffnung der Taschenklappen in die Pulmonalarterien bzw. Aorta ausgeworfen. Alle Herzklappen liegen in einer Ebene, der Ventilebene.

pulmonales in den Lungenkreislauf. Das **linke Herz** pumpt das mit Sauerstoff gesättigte Blut durch Kontraktion des linken Ventrikels über die Aorta in den Körperkreislauf. Die Kontraktion von linkem und rechtem Herzen erfolgt gleichzeitig. Die Pumpwirkung des Herzens beruht auf der rhythmischen Abfolge von Kontraktion (**Systole**) und Entspannung (**Diastole**). In der Diastole werden die Herzkammern mit Blut gefüllt, in der Systole werden ca. $\frac{2}{3}$ des in den Ventrikeln vorhandenen Bluts, das Schlagvolumen (normalerweise ca. 90 ml), ausgeworfen. Die Stellung des Herzens in einem geschlossenen Kreislaufsystem macht deutlich, dass die Förderleistung des rechten und linken Herzens über die Zeit absolut gleich sein muss (► Abb. 5.2). Geringste Unterschiede im Schlagvolumen zwischen rechtem und linkem Ventrikel hätten mit der Zeit erhebliche Störungen des Druck- und Volumenverhältnisses in den einzelnen Kreislaufabschnitten zur Folge. Dass der **linke Ventrikel** wesentlich **muskelstärker** als der rechte Ventrikel ist, liegt in der Tatsache begründet, dass der linke Ventrikel das gleiche Schlagvolumen gegen einen hohen arteriellen Druck (systolischer Druck 120 mmHg) pumpen muss. Der **muskel-schwächere, rechte Ventrikel** hingegen muss lediglich den Druck in der Pulmonalarterie (systolischer Druck 20 mmHg) überwinden.

Die Richtung des Blutflusses ist durch die Anordnung der **Herzklappen** vorgegeben, die Ventilfunktion haben und den Transport von Blut nur in eine Richtung erlauben. Die Herzklappen sind zwischen Vorhof und Ventrikel in der sog. **Ventilebene** angeordnet (► Abb. 5.1). Der **Trikuspidal-** und der **Bikuspidal-(Mitral-)Klappe** kommt hierbei die Funktion von Einlassventilen zu. Die entsprechenden Auslassventile für die rechte und linke Herzkammer sind die **Pulmonal-** bzw. **Aortenklappe (Semilunarklappen)**. Öffnen und Schließen der Herzklappen erfolgen rein passiv durch den im Herzen herrschenden Druckgradienten über die Klappe; ist der Druck vor der Klappe höher als der dahinter, öffnet sich die Klappe, ist er nach der Klappe höher als davor, schließt sich die Klappe.

Was die **Lage des Herzens im Thorax** anbetrifft, so wird aus der Betrachtung eines Röntgenbildes deutlich, dass der überwiegende Teil des rechten Ventrikels nach ventral orientiert ist, wobei große Teile des rechten und linken Ventrikels breit dem Zwerchfell aufliegen (► Abb. 5.3). Die Schräglage des Herzens im Thorax macht verständlich, dass bei einem Tiefertreten des Zwerchfells, z. B. bei tiefer Einatmung, das Herz in eine steilere Lage übergeht. Neben der **Veränderung der anatomischen**

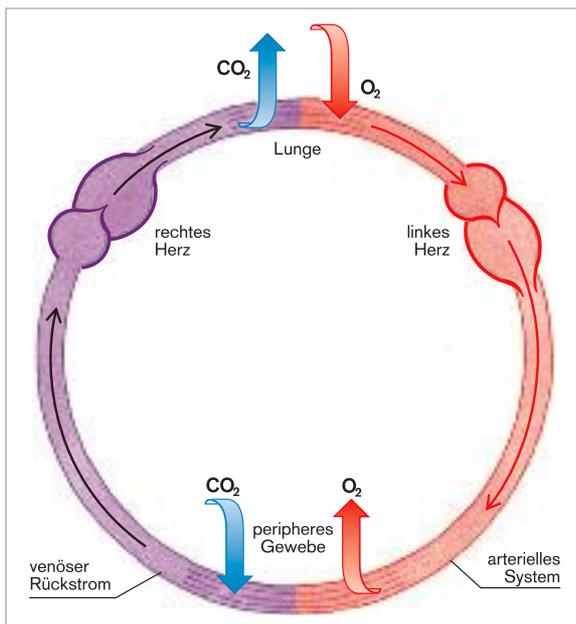


Abb. 5.2 Herz und Kreislauf. Schematische Darstellung der wesentlichen Funktionselemente des Herzens in ihrer Stellung im Blutkreislauf. Sauerstoff (O₂) wird im Lungenkreislauf aufgenommen und über die Kapillaren des Körperkreislaufs an das Gewebe abgegeben. CO₂ nimmt den umgekehrten Weg. Die hier skizzierte Stellung der Herzklappen entspricht der Austreibungsphase während der Systole (Segelklappen geschlossen, Taschenklappen geöffnet).

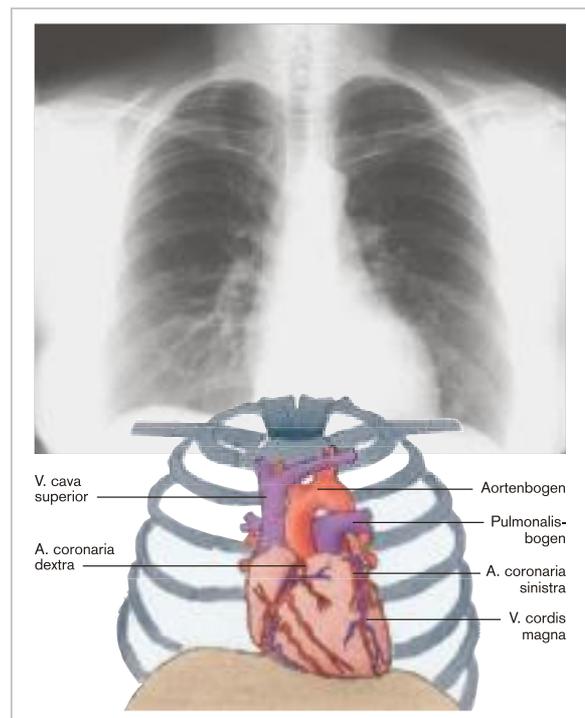


Abb. 5.3 Röntgenbild des Thorax in posteroanterioer Projektion. Aus der Schemazeichnung ist zu ersehen, dass die rechte Seite des Herzens (vom Probanden aus gesehen) durch die V. cava superior und den rechten Vorhof begrenzt wird. Auf der linken Seite sind es von kranial nach kaudal Aortenbogen, Pulmonalisbogen, linker Vorhof und linker Ventrikel. Beachte, dass das Herz mit dem rechten Ventrikel und Teilen des linken Ventrikels breit dem Zwerchfell aufliegt.

Herzchse in Abhängigkeit von der Atmung kommt es bei jeder Kontraktion zu Formveränderungen des Herzens selbst. Die spiral- und ringförmige Anordnung der Muskelfasern in den Ventrikeln bewirkt, dass sich das Herz bei jeder Kontraktion, sowohl in der Längs- als auch in der Querachse, verkürzt. Dies hat zur Folge, dass bei jeder Systole die Ventilebene des Herzens (► Abb. 5.1) tiefer tritt.

5.4 Druck-Volumen-Veränderungen während des Herzzyklus

Die im Herzen und in der Aorta sich abspielenden Druckveränderungen im Wechsel zwischen Systole und Diastole können am Menschen mit Hilfe eines über eine periphere Arterie eingeführten Katheters im Rahmen diagnostischer Herzkatheteruntersuchungen gemessen werden. Zusammen mit dem Druckverlauf im linken Vorhof lässt sich die **Systole** in Anspannungsphase und Austreibungsphase, die **Diastole** in Entspannungsphase und Füllungsphase unterteilen (► Abb. 5.4). Obwohl die gleiche Unterteilung natürlich auch für das rechte Herz gilt, sollen der Einfachheit halber im Folgenden die Verhältnisse am linken Ventrikel beispielhaft besprochen werden.

5.4.1 Phasen der Herzaktion

Die **Anspannungsphase** und damit die Ventrikelsystole beginnt mit dem Schluss der Atrioventrikularklappen. Der Klappenschluss kommt dadurch zustande, dass der Ventrikeldruck den Vorhofdruck überschreitet (siehe oberen Teil ► Abb. 5.4). Damit wird der Rückfluss von Blut in den Vorhof verhindert (**A** in ► Abb. 5.4). Da auch die Aortenklappe in dieser Phase geschlossen ist, steigt jetzt der Druck im Ventrikel steil an, ohne dass sich dort das Volumen (enddiastolisch ca. 140 ml) ändert. Der Druckanstieg erfolgt also **isovolumetrisch**. Die Anspannungsphase endet, wenn der **Ventrikeldruck** den Druck in der Aorta überschreitet und sich die Aortenklappe öffnet (**B** in ► Abb. 5.4). Jetzt beginnt die **Austreibungsphase**, die durch einen weiteren Druckanstieg in Ventrikel und Aorta charakterisiert ist. Dementsprechend nimmt das Volumen im Ventrikel jetzt ab, und zwar um den Betrag, der als **Schlagvolumen** (ca. 90 ml) in die Aorta gepumpt wird. Ein **Restblutvolumen** von ca. 50 ml bleibt im Ventrikel zurück. Da sich in der Austreibungsphase sowohl der Druck als auch das Volumen im Ventrikel verändert, bezeichnet man die Kontraktionsform als **auxoton**. Die Austreibungsphase endet, wenn der Ventrikeldruck den Aortendruck wieder unterschreitet, was zum Schließen der Aortenklappen führt (**C** in ► Abb. 5.4). In der Druckregistrierung der Aorta findet man synchron zum Klappenschluss eine kurze Druckschwankung (**Inzisur**). Sie lässt

sich mechanisch durch das kurzzeitige Schwingen der Blutsäule über der Aorta beim Klappenschluss erklären.

Die **isovolumetrische Erschlaffungsphase** ist der Zeitabschnitt zwischen Schluss der Aorten- und der Wiederöffnung der Mitralklappe (**D** in ► Abb. 5.4). In dieser Phase nimmt der Ventrikeldruck rasch ab, unterschreitet den Vorhofdruck, und die **Füllungsphase** beginnt. Wie aus ► Abb. 5.4 außerdem zu ersehen ist, nimmt bereits im ersten Drittel der Füllungsphase das Ventrikelvolumen um etwa 80% des Schlagvolumens zu. Diese rasche Füllung hat zur Folge, dass selbst bei gesteigerter Herzfrequenz, die mit einer Abnahme der Diastolendauer einhergeht, eine adäquate Ventrikelfüllung garantiert ist.

Der prozentuale Anteil des Ventrikelvolumens, der während der Systole ausgeworfen wird, nennt man die **Ejektionsfraktion**. Sie errechnet sich aus dem Quotient aus Schlagvolumen zu enddiastolischem Volumen x 100

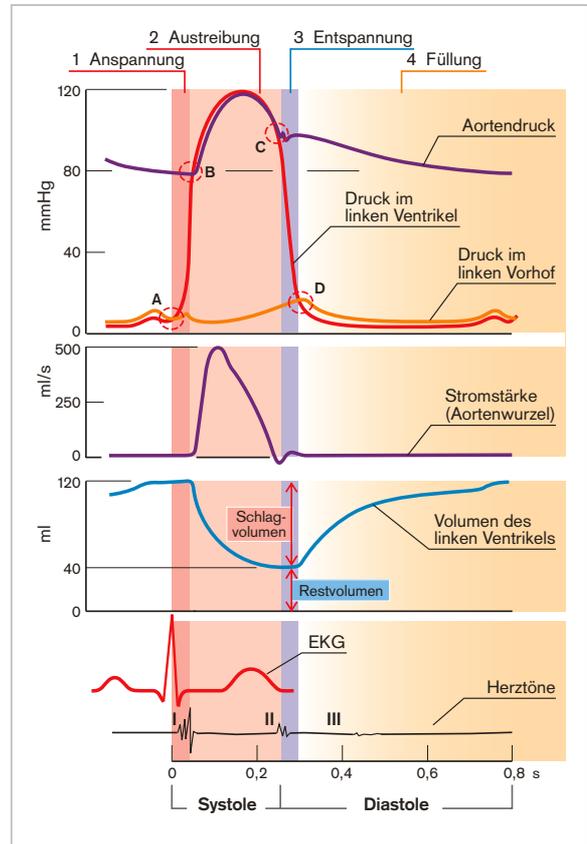


Abb. 5.4 Herzzyklus. Zeitliche Korrelation von Druck, Fluss, Ventrikelvolumen, EKG und Herzönen (I–III) in Systole und Diastole in Ruhe (Herzfrequenz 75/min), 1. isovolumetrische Anspannungsphase, 2. auxotone Austreibungsphase, 3. isovolumetrische Entspannungsphase, 4. Füllungsphase. Punkte A und D kennzeichnen den Schluss bzw. die Öffnung der Atrioventrikularklappen, Punkte B und C die Öffnung bzw. den Schluss der Aortenklappen.

und beträgt normalerweise 60–70%. Bei einer schweren Herzinsuffizienz kann dieser Wert bis unter 25% absinken.

Ein Vergleich der ventrikulären Druckentwicklung mit dem EKG (S.200) zeigt, dass zum Zeitpunkt des Öffnens der Aortenklappen (B in ► Abb. 5.4) das Ventrikelmyokard bereits vollständig erregt ist. Trotzdem nimmt der Ventrikeldruck zu Beginn der Austreibungsphase noch deutlich zu. Dieser paradox erscheinende Befund erklärt sich aus den geometrischen Veränderungen des Ventrikels während der Austreibungsphase. Durch das ausgeworfene Schlagvolumen nimmt nämlich der Ventrikeldruck ab, und gleichzeitig nimmt die Wanddicke des Ventrikels zu. Entsprechend dem Gesetz von Laplace (S.181) kommt es aufgrund dieser **Größenveränderungen** rein physikalisch zu einer **zusätzlichen Druckentwicklung**.

5.4.2 Herztöne

Synchron zum Herzzyklus entstehen im Herzen „Töne“, die über dem Thorax am besten mit Hilfe eines Stethoskops wahrgenommen werden können. Selbst der Ungeübte kann leicht einen 1. und 2. Herzton hören. In der Medizin werden die normalen **Herztöne** von krankhaften **Herzgeräuschen** abgegrenzt. Im physikalischen Sinne handelt es sich aber bei den Herztönen nicht um Töne, sondern auch um Geräusche, die ein breites Frequenzspektrum von 15–400 Hz aufweisen und aus unterschiedlichen Einzelkomponenten bestehen.

Der **1. Herzton** entsteht als niederfrequentes, dumpfes Geräusch während der Anspannungsphase (► Abb. 5.4, I). Er kommt dadurch zustande, dass der Ventrikel sich um das Blut, das als Flüssigkeit inkompressibel ist, anspannt und dadurch zusammen mit den Atrioventrikularklappen in Schwingung gerät. Deshalb spricht man beim 1. Herzton vereinfacht auch von einem Muskel- oder Anspannungston. Er kann insbesondere gut im 4. bis 5. Interkostalraum links medioklavikulär gehört werden. Der **2. Herzton** fällt mit dem Schluss der Aorten- und Pulmonalklappe zusammen (► Abb. 5.4, II). Es ist ein heller „Ton“ mit höherfrequenten Anteilen. Seinem Entstehungsmechanismus zufolge ist der 2. Herzton ein Klappenton, der besonders gut im 2. Interkostalraum rechts und links vom Sternum gehört werden kann. Mit elektronischer Verstärkung (Phonokardiogramm) lässt sich noch ein **3. Herzton** nachweisen, der durch das während der frühen Ventrikelfüllung einströmende Blut zustande kommt (► Abb. 5.4, III). Bei einer herzgesunden Person ist dieser 3. Herzton nicht auszukultivieren.



Der auskultatorische Nachweis des **3. Herztones** ist pathognomonisch (krankheitskennzeichnend) für eine gestörte Ventrikelfüllung bei Patienten mit **Herzinsuffizienz**. 1. und 2. Herzton können in der Intensität und dem Zeitabstand ihrer Einzelkomponenten bei **Stenosen** und **Leckagen** (Insuffizienzen) an den Herzklappen und bei **Kurzschlüssen** (Shunts) zwischen linkem und rechtem Herzen moduliert sein. Ferner führen diese kardialen Vitien je nach betroffener Herzklappe zu zusätzlichen interponierten typischen Herzgeräuschen, anhand derer man die Art des Herzklappenfehlers diagnostizieren kann. Während früher die durch rheumatische Endokardkrankungen bedingte Mitralklappenstenose und Aortenklappeninsuffizienz die häufigsten Klappenfehler (Vitien) darstellten, sind heute die **relative Mitralklappeninsuffizienz** aufgrund einer Dilatation des linken Ventrikels bei Herzinsuffizienz und die **degenerative** (arteriosklerotisch bedingte) **Aortenklappenstenose** bei älteren Patienten die klinisch wichtigsten Vitien.

5.4.3 Echokardiografie

Die Echokardiografie ist eine nicht invasive Methode, mit der in vielen Fällen eine exakte Beurteilung sowohl der **kardialen Morphologie** (z. B. Verdickung der Mitralsegel bei Mitralklappenstenose) als auch der **Funktion** (z. B. Wandbewegungsstörungen im Bereich einer Herzinfarkt-narbe) möglich ist. Zusätzlich lässt sich mit ihr die **Flussgeschwindigkeit des Blutes** im Herzen und die **Bewegungsgeschwindigkeit des Gewebes** ermitteln, was Aufschluss über die Steifigkeit und damit indirekt Hinweise zur Zusammensetzung des Gewebes, z. B. Anteil des Bindegewebes, gibt (Doppler-Technik). Die Echokardiografie beruht auf dem Prinzip des Echolots, wobei durch den Schallkopf, der dem Thorax aufliegt oder sich im Ösophagus befindet, Ultraschallwellen (2,2–12 MHz) ausgesendet werden. An Grenzflächen unterschiedlich schalldichter Strukturen – wie beispielsweise zwischen Gewebe und Blut – entstehen Reflexionen, die vom Schallkopf registriert werden. Das Empfangssignal wird aufgearbeitet und auf einem Monitor dargestellt. Der Untersucher kann zwischen verschiedenen Darstellungsformen wählen: zweidimensionale Schnittbilder durch das Herz, ggf. mit eingeblenndem, farbkodiertem Doppler-Signal, Flussprofil darstellung einzelner Areale sowie die sog. M-Mode-Darstellung. Im **M-Mode** werden die Reflexionen einer Schnittlinie gegen die Zeit aufgetragen, um z. B. das Öffnungsverhalten der Mitralklappe darzustellen (► Abb. 5.5).

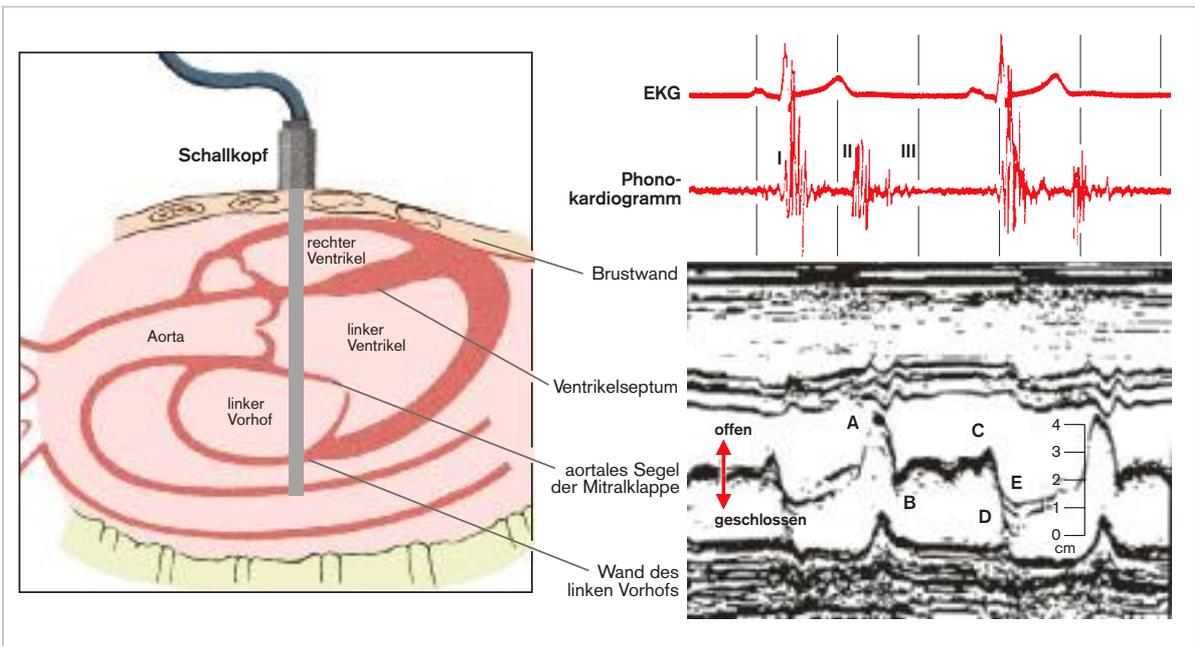


Abb. 5.5 Echokardiografie. Der linke Teil der Abbildung zeigt die Lage des Schallkopfes, der als Sender und Empfänger fungiert. Im rechten Teil der Abbildung ist ein typisches Echokardiogramm dargestellt, zeitlich synchronisiert mit EKG und Phonokardiogramm. Am Ende der isovolumetrischen Entspannungsphase kommt es zu einem raschen Öffnen der Mitralklappe bis zu einer maximalen Stellung (A). Dann kehren die Klappen zu einer Mittelstellung zurück (B), um sich kurz vor der Systole durch Vorhofkontraktion erneut zu öffnen (C). In der sich anschließenden Austreibungsphase schließt sich die Klappe (D) und wölbt sich in den Vorhof (E).

5.4.4 Mechanismen der Ventrikelfüllung

Wie oben bereits erwähnt, wird der Ventrikel im Wesentlichen zu Beginn, d. h. im ersten Drittel der Diastole, gefüllt (► Abb. 5.4). Für die Füllung sind hauptsächlich drei Faktoren verantwortlich.

- Die **Druckdifferenz** zwischen Vorhof und Ventrikel während der Füllphase stellt eine der treibenden Kräfte dar, mit der Blut in der Diastole in die Ventrikel fließt.
- Hinzu kommt am Ende der Diastole die **Kontraktion der Vorhöfe**, die die Druckdifferenz zusätzlich vergrößert, aber nur zu einer geringfügigen zusätzlichen Füllung des Ventrikels führt (► Abb. 5.4).
- Wichtig, insbesondere für die frühe diastolische Füllung, ist der sog. **Ventilebenenmechanismus**. Er beruht darauf, dass sich das Herz bei jeder Systole in seiner Längsachse verkleinert (Spiralmuskulatur). Da die Herzspitze auf dem Zwerchfell aufliegt und damit fixiert ist, senkt sich dabei die Ventilebene (► Abb. 5.6). Dadurch kommt es über eine Dehnung der Vorhöfe zu einer **Sogwirkung**, mit der Blut aus den zentralen Körpervenen angesaugt wird.

In der sich anschließenden Entspannungsphase geht das Herz aufgrund seiner elastischen Rückstellkräfte wieder in seine Ausgangsform zurück. Dabei stülpen sich sozusagen

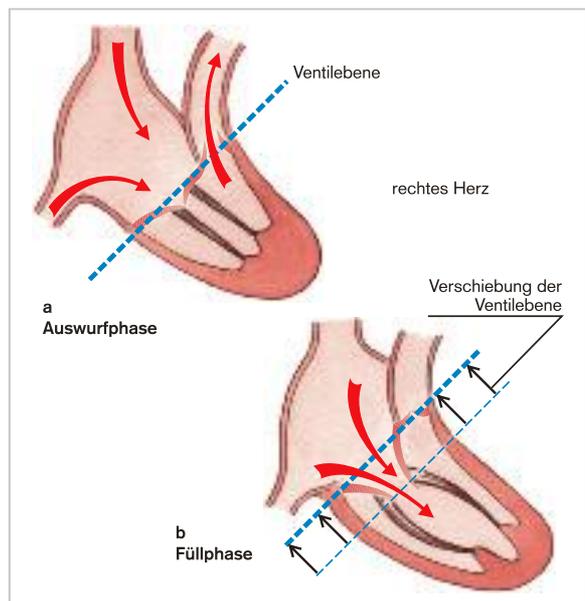


Abb. 5.6 Ventilebenenmechanismus. Schematische Darstellung (für das rechte Herz) der Veränderung der Ventilebene im Herzzyklus als Mechanismus der diastolischen Ventrikelfüllung. **a** Durch Kontraktion tritt die Ventilebene tiefer und saugt damit Blut in den Vorhof. Zustand am Ende der Systole. **b** In der Diastole stülpt sich der Ventrikel durch Höherentreten der Ventilebene über das in den Vorhöfen liegende Blut. Dies trägt wesentlich zur Füllung des Ventrikels bei.

gen die Ventrikel über das in den Vorhöfen liegende Blutvolumen, wodurch der Ventrikel gefüllt wird. In der nun folgenden Systole schließen sich die Segelklappen und das Schlagvolumen wird nach Öffnung der Taschenklappen ausgeworfen. Das Herz pumpt also während der Austreibungsphase nicht nur Blut in die Aorta, sondern saugt gleichzeitig Blut aus den großen Venen an und wirkt so in gewisser Weise wie eine **Druck-Saug-Pumpe**. Der Ventilebenenmechanismus spielt insbesondere bei höheren Herzfrequenzen eine wichtige Rolle, da dann insbesondere die Dauer der Diastole verkürzt wird. In Ruhe beträgt der Anteil von Systole und Diastole $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{2}{3}$ der Herzperiodendauer. Bei hohen Herzfrequenzen kommt es zu einer Verkürzung der Herzperiodendauer. Dabei bleibt die Systolendauer in etwa unverändert, die Diastole wird verkürzt, sodass nun die Systole $\frac{2}{3}$ und die Diastole $\frac{1}{3}$ der Herzperiodendauer einnimmt.

5.4.5 Arbeitsdiagramm des Herzens

Trägt man die in ► Abb. 5.4 wiedergegebenen Werte A, B, C und D der Ventrikeldruckkurve gegen die entsprechenden Werte des Ventrikelvolumens auf, so erhält man das **Druck-Volumen-Diagramm** des linken Ventrikels (► Abb. 5.7). In diesem Diagramm kennzeichnet die Strecke A–B die isovolumetrische Anspannungsphase, der Abschnitt B–C die auxotone Austreibungsphase, die Strecke C–D stellt die isovolumetrische Erschlaffungsphase dar, während der Abschnitt D–A der Füllphase entspricht. Die von den Punkten A, B, C, D umschriebene, hellrote Fläche hat als Produkt von Druck und Volumen die Dimension einer Arbeit und entspricht somit der vom Herzen geleisteten **Druck-Volumen-Arbeit**. Die vom ganzen Herzen geleistete Arbeit wird also im Wesentlichen von der Größe des Schlagvolumens und der Höhe des Aortendrucks bestimmt. Die Kenntnis der Druck-Volumen-Schleife ist wichtig für das Verständnis wesentlicher Myokardkrankungen, wie der Herzinsuffizienz und der linksventrikulären Hypertrophie (S. 181).

Da bei jeder Systole die Stromstärke in der Aorta von 0 auf 500 ml/s erhöht wird (► Abb. 5.4), addiert sich zur Druck-Volumen-Arbeit die sog. **Beschleunigungsarbeit**. Der Anteil der Beschleunigungsarbeit an der äußeren Herzarbeit beträgt am linken Ventrikel ca. 1%. Dieser Wert liegt am rechten Ventrikel wesentlich höher (bis zu 10%), da die Druck-Volumen-Arbeit dort nur ca. $\frac{1}{2}$ der des linken Ventrikels beträgt, die Beschleunigungsarbeit jedoch ähnlich ist. Der Anteil der Beschleunigungsarbeit nimmt bei Steigerung der Herzarbeit und bei eingeschränkter Windkesselfunktion (S. 224) der Aorta (**Arteriosklerose**) zu. Hierbei fällt ins Gewicht, dass die beschleunigte Blutmasse in der Aorta größer ist als die Masse des Schlagvolumens.

Eine einfache Betrachtung zweier extremer Fälle veranschaulicht dies. Würde das Schlagvolumen in ein großes nachgiebiges Reservoir ausgetrieben, so wäre praktisch nur die Masse des Schlagvolu-

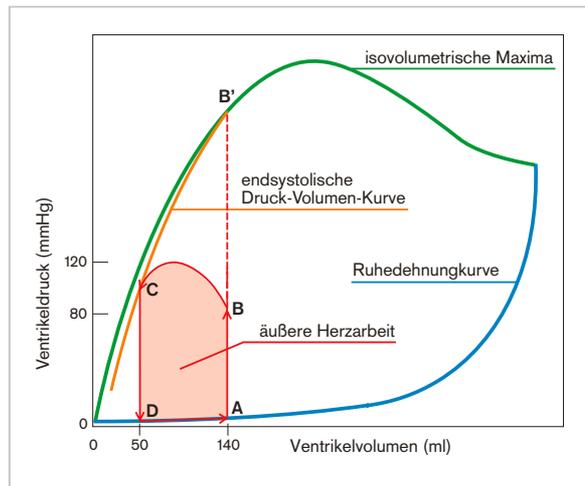


Abb. 5.7 Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels. Die Werte A, B, C und D sind aus ► Abb. 5.4 entnommen. A–B = Anspannungsphase, B–C = Austreibungsphase, C–D = Entspannungsphase, D–A = Füllphase. Die von den Punkten A, B, C, D umschriebene, hellrote Fläche entspricht der äußeren Herzarbeit.

mens zu beschleunigen. Erfolgte aber die Austreibung in ein langes, mit Blut gefülltes starres Rohr, so müsste die **gesamte im Rohr enthaltene Flüssigkeitssäule** beschleunigt werden. Hinzu kommt, dass außer der Volumenarbeit, die den größten Teil der Arbeit pro Herzschlag darstellt, auch die noch zur **Erzeugung der Pulsweite** erforderliche Arbeit berücksichtigt werden muss. Diese beträgt für den linken Ventrikel 10 bis 20% der gesamten Arbeit und besteht für weniger als der Hälfte aus der kinetischen Energie und zu mehr als der Hälfte aus potenzieller Energie.

Wie ► Abb. 5.7 zeigt, liegt Punkt A des Arbeitsdiagramms (Beginn der Ventrikelkontraktion) auf der **Ruhedehnungskurve**, welche die mechanischen Eigenschaften des erschlafften Herzmuskels in der Diastole beschreibt. Der zunächst flache Kurvenverlauf macht deutlich, dass kleine Veränderungen des diastolischen Drucks zu großen Veränderungen des Ventrikelvolumens führen. Der normale **enddiastolische Füllungsdruck** (A in ► Abb. 5.4 und ► Abb. 5.7) liegt beim Erwachsenen bei 5–8 mmHg. Erst mit zunehmender Ventrikelerschöpfung, wenn die Dehnungsfähigkeit des Ventrikels erschöpft ist, nimmt der Ventrikeldruck exponentiell zu. Für die passive Kraftentwicklung bei Dehnung (Ruhedehnungskurve) sind in erster Linie die Titinfilamente – ein drittes Filamentsystem neben den dicken und dünnen Filamenten – verantwortlich. Bei **Titin** handelt es sich um extrem lange elastische Molekülstränge („molekulare Federn“), die als Stützproteine auch zur Aufrechterhaltung einer hohen aktiven Spannung bei isometrischer Kontraktion (S. 150) beitragen.

Das Arbeitsdiagramm des Herzens soll durch einige wichtige Kurven ergänzt werden, die allerdings nur experimentell zu erheben sind. Verhindert man z. B. durch Abklemmen der Aorta, dass ein

Schlagvolumen ausgeworfen werden kann, dann erreicht die isovolumetrische Ventrikelkontraktion ein Druckmaximum B' . Dieser Wert liegt auf der Kurve der **isovolumetrischen Maxima** und ist für den Punkt A auf der Ruhedehnungskurve typisch (► Abb. 5.7). Die Verbindungslinie von B' nach C kennzeichnet die sog. **endsystolische Druck-Volumen-Kurve**.

Betrachtet man die Differenz zwischen Ruhedehnungskurve und der Kurve der isovolumetrischen Maxima (► Abb. 5.7), so sieht man bei niedrigen Ventrikelvolumina eine starke Zunahme der Kraftentwicklung die schließlich

ein Maximum durchschreitet und dann bei extrem hohen diastolischen Volumina wieder gegen Null geht. In diesem Verlauf bildet sich der Einfluss der Sarkomerenlänge auf die aktive isometrische Kraftentwicklung ab wie sie auch typisch für den Skelettmuskel ist (Abb. 4.13) (S. 151) Unter physiologischen aber auch pathophysiologischen Bedingungen liegen die Werte für enddiastolischen Druck und Volumina jedoch stets in einem Bereich, in welchem das Herz auf der aufsteigenden Kurve der isovolumetrischen Maxima arbeitet.

Zusammenfassung Kap. 5.4

Druck-Volumen-Veränderungen während des Herzzyklus

Funktionell betrachtet, besteht das Herz aus **zwei hintereinander geschalteten Pumpen**, wobei die Pumpleistung jeweils identisch ist. Das **linke Herz** pumpt sein Schlagvolumen in die Aorta und den **großen Körperkreislauf**, das **rechte Herz** pumpt das Blut über die Arteriae pulmonales in den **Lungenkreislauf**. Die **Herzklappen** haben Ventilfunktion und erlauben den Blutfluss nur in eine Richtung. Bei jeder Kontraktion (**Systole**) kommt es zu einem Tieferreten der Ventilebene.

Nach Erregung des Ventrikelmyokards steigt der intraventrikuläre Druck zunächst **isovolumetrisch** an. In diese Anspannungsphase fällt der **1. Herzton**. Nach Öffnen der Aorten- und Pulmonalklappe wird das Schlagvolumen bei weiterem Druckanstieg ausgeworfen (**auxotone Austrei-**

bungsphase). Mit dem Schluss der Semilunarklappen (**2. Herzton**) endet die Ventrikelsystole. Sie wird gefolgt von der **Entspannungsphase (isovolumetrisch)** und der **Füllphase**. Für die diastolische Ventrikelzufüllung ist neben dem Druckgradienten und der Vorhofkontraktion der **Ventilebenenmechanismus** von Bedeutung. Die grafische Auftragung von ventrikulären Druck- und Volumenänderungen während des Herzzyklus ergibt das **Druckvolumendiagramm**, aus dem die vom Herzen geleistete **Druckvolumenarbeit** abgelesen werden kann. Die Fähigkeit des Herzens, ein Schlagvolumen gegen einen bestimmten Druck in der Aorta auszuwerfen, wird durch die Lage der **Ruhedehnungskurve**, den Verlauf der Kurve für die **isovolumetrischen Maxima** sowie der **endsystolische Druck-Volumen-Beziehung** bestimmt.

5.5 Regulation der Pumpleistung des Herzens

Die Pumpfunktion des Herzens wird normalerweise so reguliert, dass das pro Zeiteinheit über die Aorta ausgeworfene Volumen, das **Herzzeitvolumen** (l/min), zu jedem Zeitpunkt genau die Bedürfnisse der zu versorgenden Gewebe deckt. Bei körperlicher Arbeit nimmt das Herzzeitvolumen zu, in Ruhe sinkt es ab. Die Größe des Herzzeitvolumens beträgt beim Erwachsenen in Ruhe ca. 4,5–6 l/min und errechnet sich aus dem Produkt aus Schlagvolumen (ca. 90 ml) und Herzfrequenz (ca. 60/min). Dieses kann am Patienten kontinuierlich durch Katheter bestimmt werden, welche über die V. brachialis bis in die Pulmonalarterie vorgeschoben werden (invasive Bestimmung unter Anwendung des Fickschen Prinzips mit Indikatorverdünnung), oder mit Doppler-Echokardiografie abgeschätzt werden (nicht invasive Bestimmung der systolischen und diastolischen Ventrikelvolumina). Die Größe des Herzzeitvolumens hängt insbesondere von der Körpergröße, genauer von der Körperoberfläche, ab. Um die Förderleistung des Herzens bei allen individuellen Unterschieden besser vergleichbar zu machen, wird das Herzzeitvolumen daher auf 1 m² Körperoberfläche nor-

miert. Der daraus resultierende **Herzindex** beträgt im Mittel $3,41 \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$. (Das auf die Körperoberfläche bezogene Schlagvolumen beträgt im Mittel $47 \text{ ml} \cdot \text{m}^{-2}$.)

Die dynamische **Anpassung des Herzzeitvolumens** an die wechselnden Bedürfnisse des Körpers kann prinzipiell durch eine Änderung des **Schlagvolumens** und/oder der **Herzfrequenz** erfolgen. Das Schlagvolumen, oder genauer, die Kraft, die notwendig ist, um ein Schlagvolumen zu fördern, kann über zwei unterschiedliche Mechanismen gesteigert werden: den Frank-Starling-Mechanismus und den Sympathikustonus. Beide Einflussgrößen sollen im Folgenden ausführlich besprochen werden.

5.5.1 Frank-Starling-Mechanismus

Bereits im Jahre 1895 hat Otto Frank die bahnbrechende Beobachtung gemacht, dass die **Spannungsentwicklung des Herzmuskels** entscheidend von seiner **Vordehnung** abhängig ist. In einem bestimmten Bereich führt eine Zunahme der Vordehnung des Muskels zu einer Steigerung der entwickelten Muskelspannung (► Abb. 5.8 oben links). Da sich der Zeitpunkt der maximalen Spannungsentwicklung bei unterschiedlicher Vordehnung nicht verändert, nimmt die Geschwindigkeit der Spannungsent-



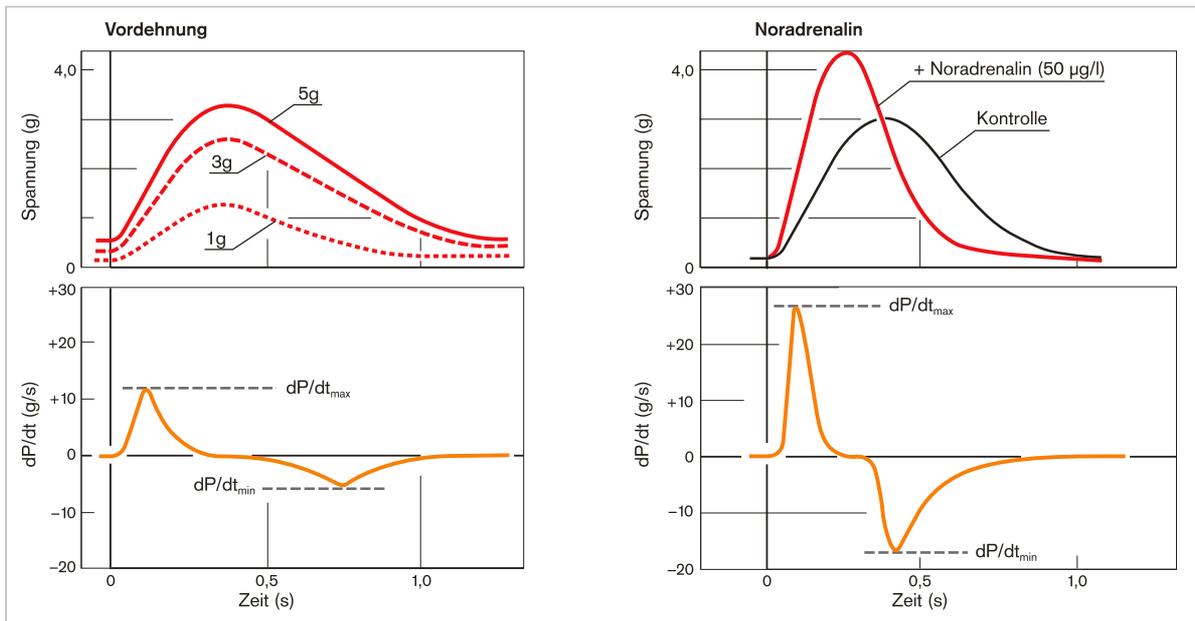


Abb. 5.8 Inotropiemechanismen. Wird ein isolierter Papillarmuskel elektrisch stimuliert, so kommt es bei einer Zunahme der Vordehnung (Frank-Starling-Mechanismus) sowie nach Gabe von Noradrenalin zu einer Steigerung der Kontraktionsamplitude. Die Vordehnung wird über das Anhängen von Gewichten im Bereich z. B. von 1–5 g eingestellt. Die Geschwindigkeit der Spannungsentwicklung (dP/dt) im unteren Teil der Abbildung bezieht sich im linken Bild auf die Spannungsentwicklung bei größter Vordehnung (5 g), im rechten Bild auf die bei Gabe von Noradrenalin.

wicklung (dP/dt) ebenfalls zu. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts hat der englische Physiologe Starling zusätzlich zeigen können, dass die von Frank zunächst für das Froschherz gezeigten Gesetzmäßigkeiten in gleicher Weise auch für das Warmblütermyokard gelten. Man spricht daher heute vom Frank-Starling-Mechanismus.

Inzwischen wissen wir, dass die ultrastrukturelle Basis für den Frank-Starling-Mechanismus in den Myofilamenten liegt. Innerhalb gewisser Grenzen wird die Kontraktionsamplitude am Herzmuskel wie auch am Skelettmuskel (S.149) mit zunehmender Vordehnung erhöht (Abb. 4.13) (S.151). Der Zusammenhang zwischen Vordehnung und Herzkraft ist auch aus dem Vergleich der in ► Abb. 5.7 wiedergegebenen Ruhedehnungskurve mit der Kurve der isovolumetrischen Maxima zu ersehen. Mit zunehmendem Ventrikelvolumen nimmt die Amplitude der isovolumetrischen Kontraktion zunächst stark zu und durchläuft ein Maximum. Bei der in ► Abb. 5.7 gewählten Art der Auftragung stellt das Ventrikelvolumen ein indirektes Maß für die Vordehnung des Herzmuskels dar. Mit steigendem enddiastolischen Volumen nimmt nämlich der enddiastolische Druck und damit die Vordehnung zu. Der enddiastolische Druck beträgt normalerweise ca. 7 mmHg und wird klinisch zur Beurteilung der Vordehnung herangezogen. Selbst unter pathologischen Bedingungen steigt er jedoch kaum über 20 mmHg an und erreicht damit nie Werte, die notwendig wären, um das Optimum der Kraftentwicklung zu überschreiten. Der nor-

male Vordehnungsbereich des Ventrikelmyokards liegt also im aufsteigenden Schenkel der Kurve, die die aktive Kraftentwicklung mit der Sarkomerenlänge korreliert (Abb. 4.13) (S.151). Die zunehmende Kraftentwicklung bei Vordehnung kommt z. T. durch eine Änderung der Aktin-Myosin-Überlappung, z. T. durch eine dehnungsabhängige Empfindlichkeitsänderung der Myofilamente für Ca^{2+} zustande.

Mit Hilfe des Frank-Starling-Mechanismus ist das Herz in der Lage, bei erhöhtem enddiastolischen Volumen eine gesteigerte Spannung in der nachfolgenden Systole zu entwickeln. Die genaue Analyse einer **Volumenbelastung** (*preload*, Vorlast), z. B. bei gesteigertem venösen Rückstrom, ergibt, dass im Arbeitsdiagramm des linken Ventrikels (► Abb. 5.9a) der Arbeitspunkt A auf der Ruhedehnungskurve nach rechts zu A_1 verschoben wird. Daraus resultiert eine neue, größere Druck-Volumen-Fläche ($D_1-A_1-B_1-C_1$). Dies bedeutet, dass ein **erhöhtes Schlagvolumen gegen einen unveränderten Aortendruck** gepumpt wird (SV_1); entsprechend nimmt die vom Herzen geleistete Arbeit zu. In gewisser Weise funktioniert das Herz also wie eine Servopumpe: Wird ihm ein erhöhtes Volumen angeboten, so pumpt es dies mit dem nächsten Schlag auch weiter in die Körperperipherie.

In ähnlicher Weise lassen sich die Folgen einer **Druckbelastung** (*afterload*, Nachlast) im Arbeitsdiagramm analysieren (► Abb. 5.9b). Bei einer Erhöhung des diastolischen Aortendrucks von z. B. 80 auf 120 mmHg öffnen

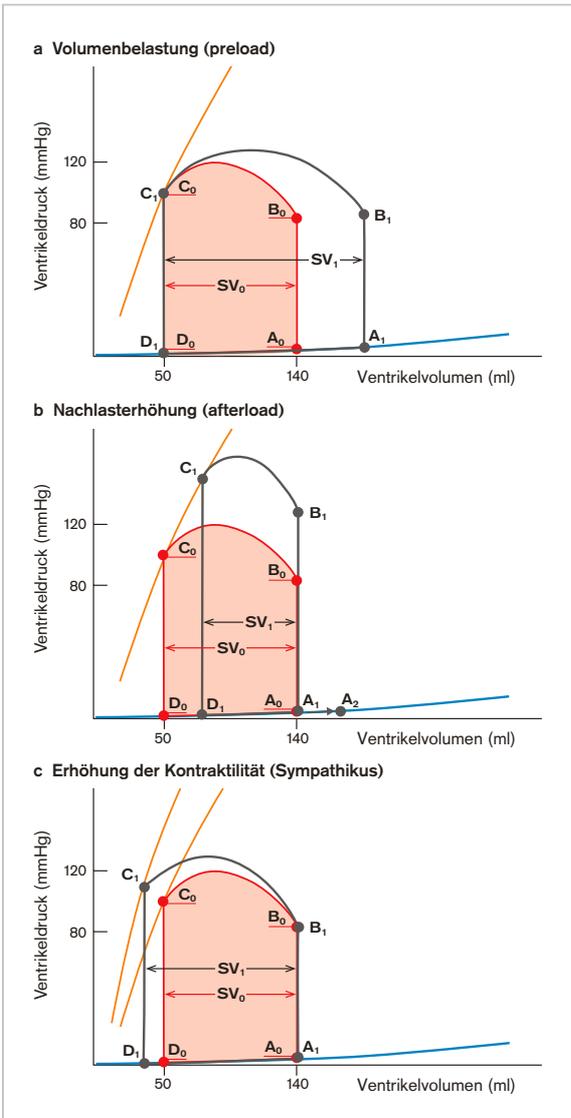


Abb. 5.9 Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels bei einer Volumenbelastung, einer Druckbelastung und nach Steigerung der Inotropie durch den Sympathikus.

- a** Bei einer Volumenbelastung verschiebt sich der Arbeitspunkt A auf der Ruhedehnungskurve nach rechts (A₁). Bei gleichbleibendem Druck in der Aorta (B₁) ist das resultierende Schlagvolumen größer (SV₁ > SV₀).
- b** Bei einer akuten Druckbelastung durch Erhöhung des Aortendrucks sinkt das Schlagvolumen zunächst ab (SV₁), da sich der Arbeitspunkt A auf der Ruhedehnungskurve nicht verändert. Daraus resultiert ein erhöhtes enddiastolisches Volumen (D₁). Wird bei der darauffolgenden diastolischen Füllung ein normales Volumen aufgenommen, so verschiebt sich der Punkt A auf der Ruhedehnungskurve nach rechts (A₂). Durch die erhöhte Vordehnung kann das Herz nun wieder ein nahezu unverändertes Schlagvolumen gegen den erhöhten Aortendruck auswerfen).
- c** Bei einer Stimulation des Sympathikus nimmt die Steilheit der enddiastolischen Druck-Volumen-Kurve zu. Entsprechend steigt das Schlagvolumen (SV₁) unter Zuhilfenahme des Restblutvolumens an. Da bei Sympathikusstimulation auch der Blutdruck ansteigt verschiebt sich der Punkt C₀ nach C₁.

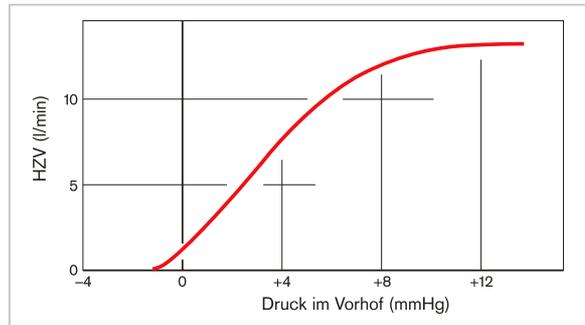


Abb. 5.10 Ventrikelfunktionskurve. Der Druck im Vorhof bestimmt die Füllung des Ventrikels und über den Frank-Starling-Mechanismus die Höhe des Herzzeitvolumens (HZV).

sich die Aortenklappen erst bei diesem erhöhten Druck. Entsprechend nimmt das Schlagvolumen zunächst ab (SV₁), sodass das Ventrikelvolumen am Ende der Systole erhöht ist. Dies gilt jedoch nur für die erste Herzaktion nach der Druckerhöhung. In der sich anschließenden Füllphase addieren sich nämlich das normale Füllvolumen und das endsystolisch erhöhte Ventrikelvolumen, sodass der Arbeitspunkt für die nächste Herzaktion auf der Ruhedehnungskurve nach rechts zu A₂ verschoben ist. In Analogie zu den Verhältnissen bei einer Volumenbelastung kann das Herz dann über eine gesteigerte Vordehnung (Frank-Starling-Mechanismus) ein nahezu **gleiches Schlagvolumen gegen einen erhöhten Aortendruck** auswerfen. Das Herzzeitvolumen kann somit konstant gehalten werden, obwohl der Druck in der Aorta angestiegen ist. Bei einem arteriellen Mitteldruck von über 170 mmHg sinkt das Herzzeitvolumen allerdings wieder ab. In energetischer Hinsicht ist die Druckarbeit gegenüber einer Volumenarbeit energieaufwändiger, gemessen am vergleichsweise höheren Sauerstoffverbrauch des Herzens. Dies hat seine Ursache in der bei Druckarbeit erhöhten Wandspannung des linken Ventrikels.

Eine andere, weit verbreitete Art, die Gesetzmäßigkeit des Frank-Starling-Mechanismus darzustellen, besteht darin, die Abhängigkeit des Herzzeitvolumens vom Vorhofdruck in Form der sog. **Ventrikelfunktionskurve** aufzutragen (► Abb. 5.10). Durch Erhöhung des Drucks im Vorhof nimmt nicht nur die diastolische Ventrikelfüllung, sondern auch der Ventrikeldruck und damit die Vordehnung zu. Bei gleichbleibender Herzfrequenz resultiert daraus eine Steigerung des Herzzeitvolumens. Aus ► Abb. 5.10 wird außerdem deutlich, dass allein durch den Frank-Starling-Mechanismus das Herzzeitvolumen auf über das Doppelte des Kontrollwerts (5 l/min) gesteigert werden kann.

Die **physiologische Bedeutung** des Frank-Starling-Mechanismus besteht in der langfristigen genauen Abstimmung zwischen Herzzeitvolumen und venösem Rückstrom. Außerdem ist der Frank-Starling-Mechanismus für die präzise Abstimmung der Pumpleistung des rechten und linken Ventrikels verantwortlich. Bei den normalerweise geringen Unterschieden in der Pumpleistung zwi-