

Der **juxtaglomeruläre Apparat (JGA; → A)** beinhaltet anatomisch (a) die glomerulusnahen Teile von *Vas afferens* (mit Renin-haltigen und sympathisch innervierten sog. granulierten Zellen) und *Vas efferens*, (b) die sog. *Macula-densa-Zellen* des dicken aufsteigenden Teils der Henle-Schleife des gleichen Nephrons und (c) die extraglomerulären Mesangiumzellen (*Polkissen*; → A).

Der JGA vermittelt 1. lokal am Einzelnephron über Angiotensin II (ATII) die **tubuloglomeruläre Rückkoppelung [feedback]**, TGF, und 2. die systemische Bildung von ATII: **Renin-Angiotensin-System (RAS)**.

TGF. Da die tägliche GFR rund 10-mal so groß ist wie das ganze Extrazellulärvolumen (→ S. 168), muss die Ausscheidung von Salz und Wasser präzise auf die Aufnahme abgestimmt sein. Aus zahlreichen Gründen kann sich nun die *Einzelnephron-GFR* (EGFR) und damit die dort pro Zeit filtrierte NaCl-Menge **akut ändern**. Ist sie zu groß, besteht die Gefahr, dass die distal gelegenen NaCl-Resorptionsmechanismen überfordert werden und zu viel NaCl und H₂O mit dem Harn verloren gehen; ist sie zu klein, werden beide ungewollt retiniert. Das Ausmaß der NaCl- und H₂O-Resorption im proximalen Tubulus bestimmt, wie schnell der Tubulusharn durch die Henle-Schleife fließt. Je weniger stromaufwärts resorbiert worden ist, desto schneller fließt er durch den dicken aufsteigenden Schleifenschenkel, desto weniger wird der Harn dort verdünnt (→ S. 162) und desto höher ist die NaCl-Konzentration an der *Macula densa*, [NaCl]_{MD}. Steigt [NaCl]_{MD} zu hoch an, wird die GFR dieses Nephrons innerhalb von 10 s durch Konstriktion des *Vas afferens* gedrosselt und umgekehrt (negative Rückkopplung). Die Signaltransduktion von [NaCl]_{MD} auf die Konstriktion ist unklar, doch sind **ATII-Rezeptoren** (Typ AT_{1A}) dazu essenziell.

Eine starre Koppelung der EGFR an die [NaCl]_{MD} durch den TGF wäre allerdings fatal, wenn sich die [NaCl]_{MD} wegen **chronischer Störungen** des NaCl-Bestands und damit des Extrazellulärvolumens (EZV) verändert hat: Längerfristige EZV-Erhöhung vermindert nämlich die proximale NaCl-Resorption, [NaCl]_{MD} steigt daher, was die GFR drosseln und das EZV noch weiter erhöhen würde. Umgekehrt gilt für einen EZV-Mangel. Um dies zu verhindern, wird in solchen Fällen die *Antwortkurve* [NaCl]_{MD}/EGFR bei zu hohem EZV durch NO in die eine (erhöhte EGFR bei gleicher [NaCl]_{MD}) und bei EZV-Mangel durch lokales ATII in die andere Richtung verschoben.

RAS. Sinkt der mittlere renale Blutdruck akut unter ca. 90 mmHg, wird über renale Barosensoren die Reninausschüttung und damit die systemische **Plasma-Renin-konzentration** er-

höht. **Renin** ist eine Peptidase, die vom Renin-substrat **Angiotensinogen** (aus der Leber) das **Angiotensin I** abspaltet. Das sog. **Angiotensin-Converting-Enzym (= ACE)**, das u. a. in der Lunge vorkommt, spaltet vom Angiotensin I zwei Aminosäuren ab, wodurch (ca. 30–60 min nach dem Blutdruckabfall) das **ATII** entsteht (→ B).

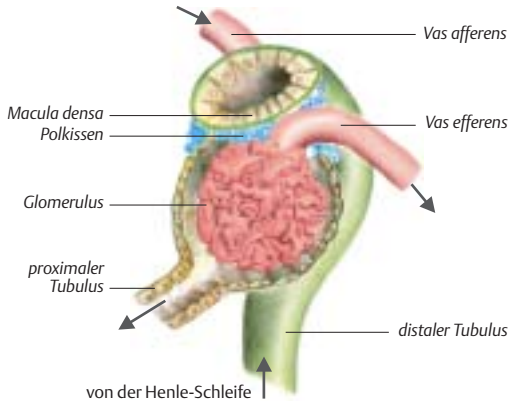
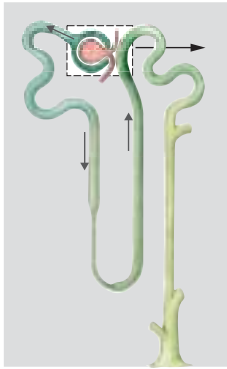
Steuerung des RAS (→ B). Über α₁-Adrenozeptoren kann die Blutdruckschwelle, ab der die Reninsekretion steigt, zu höheren Werten verschoben werden, über β₁-Adrenozeptoren wird die basale Reninsekretion erhöht. Die zwei **Haupteffektoren des RAS** sind **ATII** sowie **Aldosteron**, dessen Sekretion in der Nebennierenrinde durch AT II stimuliert wird (s. u.). Beide Hormone erhöhen direkt (schnell, s. u.) oder indirekt (langsamer, s. u.) den Wiederanstieg des Blutdrucks (→ B), was in der Folge die Reninausschüttung normalisiert. Zudem **hemmen AT II und Aldosteron** die Reninausschüttung (negative Rückkopplung).

Ist der mittlere Blutdruck nur in *einer* Niere erniedrigt (z. B. bei einer Stenose der betreffenden Nierenarterie), setzt diese Niere ebenfalls vermehrt Renin frei, was in diesem Fall im restlichen Kreislauf zum sog. **renalen Hochdruck** führt.

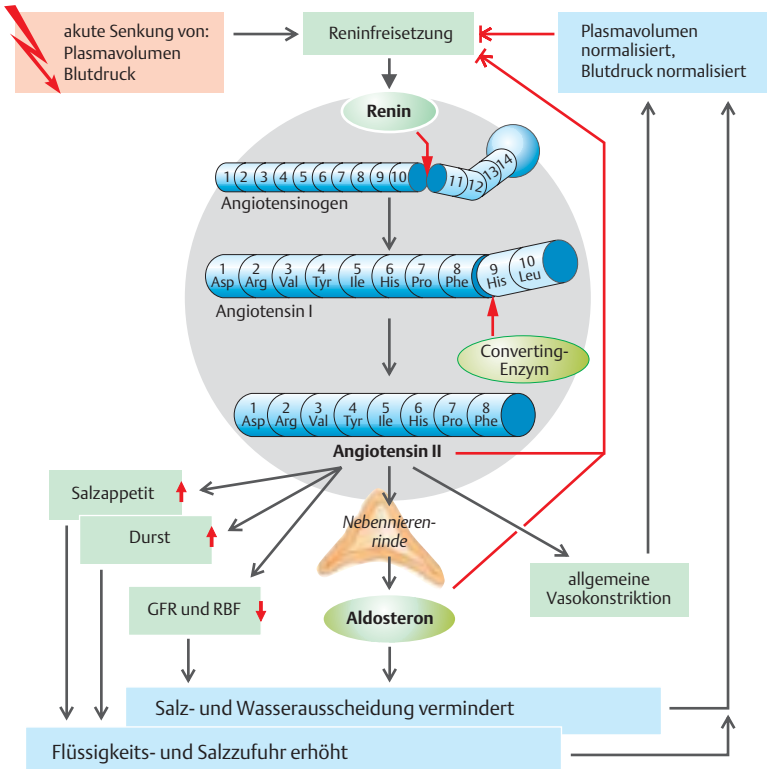
Neben den **Wirkungen von ATII** auf die **Struktur** von Myokard und Gefäßen (v. a. über AT₂-Rezeptoren) kann man (AT₁-vermittelte) **schnelle und langsame Wirkungen** (s. W. bzw. I. W.) unterscheiden (→ B):

- ◆ **Gefäße:** ATII ist eine sehr stark **vasokonstriktorische** und damit **blutdrucksteigernde** Substanz und wirkt (via Endothelin) an den Arteriole (s. W).
- ◆ **ZNS:** ATII beeinflusst auch den Hypothalamus, was via Kreislauf-„Zentrum“ eine Vasokonstriktion bewirkt (s. W). Außerdem löst ATII im Hypothalamus eine vermehrte ADH-Sekretion und Durst aus und fördert den NaCl-Appetit (I. W.).
- ◆ **Niere:** Eine ATII-vermittelte Vasokonstriktion in *Vas afferens* und/oder *Vas efferens* trägt wesentlich zur Regelung von Nierendurchblutung und GFR bei (I. W.; zur Autoregulation, → S. 150). Außerdem fördert ATII direkt die Na⁺-Resorption im proximalen Tubulus (I. W.).
- ◆ **Nebenniere:** In der *Rinde* stimuliert ATII die Synthese von Aldosteron (I. W.; → S. 184), im *Mark* setzt es Adrenalin frei (s. W.).

A. Juxtaglomerulärer Apparat



B. Renin-Angiotensin-System



Das Herz pumpt mit seiner linken Kammer das Blut durch die arteriellen Blutgefäße des *großen (systemischen) Kreislaufs* zu den Blutkapillaren der Körperperipherie. Über die Venen gelangt es zurück zum Herzen und wird nun im *kleinen (Lungen-)Kreislauf* von der rechten Herzkammer durch die Lunge gepumpt und wieder dem linken Herz zugeleitet (→ A).

Das gesamte **Blutvolumen** beträgt rund 4–5 l (ca. 7% der fettfreien Körpermasse; s. a. Tab. S. 88) und befindet sich zu ca. 80% im sog. *Niederdrucksystem*, also in den Venen, im rechten Herzen und in den Gefäßen des kleinen Kreislaufs (→ A, links). Seiner *hohen Dehnbarkeit* und *großen Kapazität* wegen dient das Niederdrucksystem als *Blutspeicher*, der durch Konstriktion der Venen in Anspruch genommen werden kann (→ z. B. S. 220). Wird das normale Blutvolumen (z. B. durch eine Bluttransfusion) erhöht, so finden sich mehr als 99% des transfundierten Volumens im Niederdrucksystem wieder und weniger als 1% im arteriellen *Hochdrucksystem*. Umgekehrt ist bei einem zu geringen Blutvolumen auch fast ausschließlich das Niederdrucksystem verkleinert. Bei normaler Herz- und Lungenfunktion ist daher der **zentrale Venendruck** (normal 4–12 cmH₂O) ein gutes Maß für das Blutvolumen.

Das **Herzzeitvolumen (HZV)** errechnet sich aus *Herzfrequenz mal Schlagvolumen* und beträgt in Ruhe ca. 70 [min⁻¹] · 0,08 [l], also ca. **5,6 l/min** (genauer [sog. *Herzindex*]: im Mittel 3,4 l/min pro m² Körperoberfläche). Eine Steigerung der Frequenz und/oder des Schlagvolumens kann das HZV auf ein Vielfaches erhöhen.

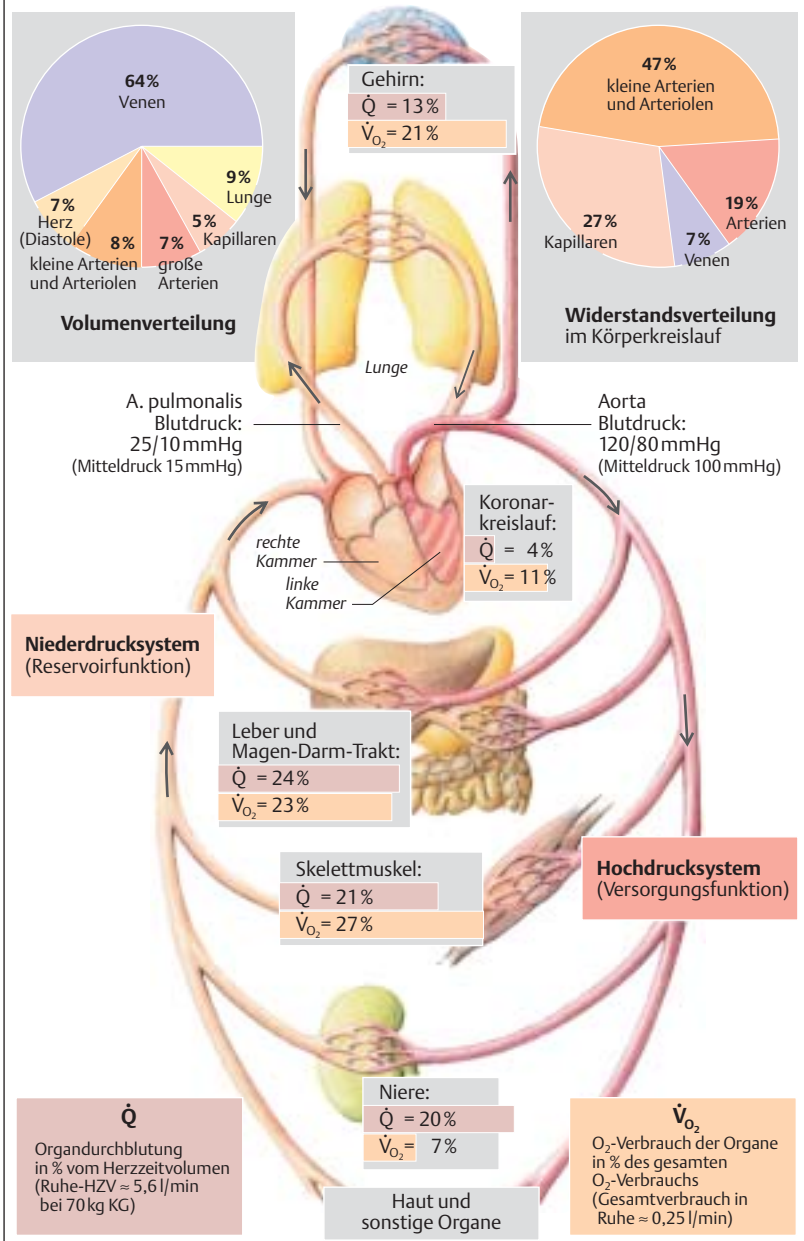
Das HZV verteilt sich auf die im **systemischen Kreislauf** parallel geschalteten **Organe** (→ A, *Q*-Werte) einerseits nach ihrer *Lebenswichtigkeit*, andererseits nach dem *momentanen Bedarf* (s. a. S. 215 A). Vorrangig wird eine ausreichende Durchblutung des *Gehirns* (ca. 13% des Ruhe-HZV) aufrechterhalten, da es nicht nur ein lebenswichtiges Organ ist, sondern auch auf einen O₂-Mangel besonders empfindlich reagiert und einmal zerstörte Nervenzellen gewöhnlich nicht mehr ersetzt werden können. Auch die Durchblutung der Koronararterien des *Herzmuskels* (in Ruhe ca.

4% des HZV) darf nicht abfallen, da die daraus resultierende Störung der Pumpfunktion den gesamten Kreislauf in Mitleidenschaft ziehen würde. Die *Nieren* erhalten rund 20–25% des HZV. Diese im Verhältnis zu ihrem Gewicht (nur 0,5% des Körpergewichts!) sehr hohe Durchblutung dient zum allergrößten Teil der *Kontroll- und Ausscheidungsfunktion* dieses Organs. Beim drohenden Schock (→ S. 220) kann daher die Nierendurchblutung vorübergehend zugunsten von Herz und Gehirn gedrosselt werden. Durch die *Skelettmuskulatur* fließen bei starker körperlicher Arbeit bis ca. $\frac{3}{4}$ des (dann erhöhten) HZV. Während der Verdauung bekommt der *Magen-Darm-Trakt* ebenfalls einen relativ hohen Anteil am HZV. Es ist daher einleuchtend, dass diese beiden Organgruppen nicht gleichzeitig maximal durchblutet werden können. Die Durchblutung der *Haut* (in Ruhe ca. 10% des HZV) dient in erster Linie der *Wärmeabgabe*. Sie ist daher bei erhöhter Wärmeproduktion (körperliche Arbeit) und/oder bei hohen Außentemperaturen gesteigert, kann andererseits aber auch zugunsten der lebenswichtigen Organe gedrosselt werden (Blässe, z. B. im Schock; → S. 220).

Durch den **Lungenkreislauf** fließt das *gesamte HZV*, da er zum systemischen Kreislauf in Serie geschaltet ist (→ A). Über den Truncus pulmonalis und die beiden *Pulmonalarterien* gelangt sauerstoffarmes („venöses“) Blut in die Lunge, das dort mit O₂ angereichert („arterialisiert“) wird. Zusätzlich wird über die *Bronchialarterien* eine relativ kleine Menge arterialisierten Blutes aus dem systemischen Kreislauf herangeführt, das der Versorgung des Lungengewebes selbst dient. Der Abfluss erfolgt gemeinsam in den *Pulmonalvenen*.

Der **Strömungswiderstand** im kleinen Kreislauf beträgt nur einen Bruchteil des *totalen peripheren Widerstandes (TPR)* im großen Kreislauf, so dass die rechte Kammer einen wesentlich geringeren Mitteldruck (ca. 15 mmHg = 2 kPa) aufbringen muss als die linke Kammer (100 mmHg = 13,3 kPa). Den Hauptwiderstand im großen Kreislauf bieten die kleinen Arterien und die Arteriolen (→ A, rechts oben), die daher *Widerstandsgefäße* genannt werden.

A. Herz-Kreislauf-System



Im **Körperkreislauf** wird das Blut vom linken Ventrikel in die Aorta ausgeworfen und gelangt über die *Vv. cavae* wieder zum rechten Vorhof zurück (\rightarrow A). Dabei fällt der **mittlere Blutdruck** (\rightarrow S. 208) von ca. 100 mmHg in der Aorta auf ca. 2–4 mmHg ab (\rightarrow A2), so dass die **arteriovenöse Druckdifferenz** (ΔP) ca. 97 mmHg beträgt (Lungenkreislauf: \rightarrow S. 122). Analog dem **Ohm-Gesetz** gilt

$$\Delta P = \dot{Q} \cdot R \text{ (mmHg)}, \quad [8.1]$$

wobei \dot{Q} = **Stromstärke** des Blutes ($l \cdot \text{min}^{-1}$) und R = **Strömungswiderstand** (mmHg \cdot min \cdot l^{-1}). Gl. 8.1. gilt ebenso für die Durchblutung eines Organs (R = Organwiderstand) wie für den gesamten großen Kreislauf, bei dem \dot{Q} das **Herzzeitvolumen** (HZV; \rightarrow S. 188) und R der **totale periphere Strömungswiderstand** ist (TPR; in Ruhe ca. 18 mmHg \cdot min \cdot l^{-1}).

Aorta und große Arterien verteilen das Blut auf die Peripherie und haben **Windkesselfunktion**: Ihre Wand wird während der Auswurfphase (\rightarrow S. 192) durch den systolisch hohen Druck gedehnt, so dass ein Teil des ausgeworfenen Volumens im derart vergrößerten Lumen „gespeichert“ wird. Nach Schluss der Aortenklappe entdehnt sich die Wand und hält so das Blut auch während der Diastole am Strömen. Aorta und Arterien wandeln also durch ihre (mit dem Alter abnehmende) **Volumen-dehnbarkeit** (**Compliance** = $\Delta V/\Delta P_{tm}$; s.u.) die an der Aortenwurzel stoßweise Blutströmung in eine kontinuierlichere Strömung um.

Strömungsgeschwindigkeit \dot{V} und Stromstärke \dot{Q} . Bei einer Querschnittsfläche der Aorta von 5,3 cm² und einem Gesamtquerschnitt aller nachgeschalteten Arterien von 20 cm² (\rightarrow A5) errechnet sich aus dem Ruhe-HZV von 5,6 l/min (= 93 cm³/s) eine (über Systole und Diastole) **gemittelte Strömungsgeschwindigkeit \dot{V}** von in Ruhe 18 (Aorta) bzw. 5 cm/s (Arterien, \rightarrow A3). Da die Aorta aber nur während der Auswurfphase des linken Ventrikels mit Blut beschickt wird (\rightarrow S. 192), sind \dot{V} und \dot{Q} an der Aortenwurzel während dieser Phase sehr viel höher (Maximalwerte in Ruhe: \dot{V} = 95 cm/s, \dot{Q} = 500 cm³/s).

Nach dem **Hagen-Poiseuille-Gesetz**

$$R = 8 \cdot l \cdot \eta / (\pi \cdot r^4) \quad [8.2]$$

hängt der **Strömungswiderstand** (R) in Röhren der **Röhrenlänge** l von der **Viskosität** η der Flüssigkeit (\rightarrow S. 92) und von der **vierten Potenz des inneren Röhrenradius** (r^4) ab. Es genügt also z. B. eine Radiusabnahme von nur 16%, um den Widerstand zu verdoppeln!

Klinik: Hyper- und Hypotonie, Herzinsuffizienz, Schock, Ödeme, Varizen, Bypass-Operation

Die **kleinen Arterien** und **Arteriolen** sind ihrer Gesamtheit zu fast 50% am TPR beteiligt (**Widerstandsgefäße**; \rightarrow A1 u. S. 189 A), weil der TPR durch ihren kleinen Einzelradius wesentlich stärker beeinflusst wird ($R \sim 1/r^4$) als durch ihre hohe Gesamtquerschnittsfläche ($R \sim r^2$). Der **Blutdruck** fällt hier entsprechend stark ab und jede Änderung des Arteri(ol)enradius wirkt sich stark auf den TPR aus (\rightarrow S. 214 ff.). Deren Weite und v.a. die der **präkapillären Sphinkter** bestimmen auch die **Blutverteilung** auf die kapillären Austauschflächen.

Die **Kapillaren** haben zwar einen noch kleineren Radius (und damit einzeln einen viel höheren R als Arteriolen), doch ist ihre Gesamtzahl so hoch, dass ihr Anteil am TPR nur ca. 27% beträgt (\rightarrow A1 u. S. 189 A). An den Kapillaren und **postkapillären Venolen** findet der Stoff- und Flüssigkeitsaustausch statt; dazu eignen sich diese Gefäße besonders, weil dort (wegen des hohen Gesamtquerschnitts) \dot{V} sehr klein ist (0,02–0,1 cm/s; \rightarrow A3) und sie eine enorme **Gesamtoberfläche** (ca. 1000 m²) sowie eine sehr **dünne Wand** besitzen. Letzteres wird v.a. durch den geringen Innenradius dieser Gefäße ermöglicht (**Laplace**, s.u.).

Der **transmurale Druck** P_{tm} [N/m²], also die Druckdifferenz über die Wand eines Hohlkörpers (=Druck im Hohlkörper minus Umgebungsdruck) erzeugt eine Wanddehnung, der das Wandmaterial standhalten muss. Die entstehende **tangentiale Wandspannung** T [N/m] wird vom **Innenradius** r [m] bestimmt: **Laplace-Beziehung**. Für **zylindrische** (bzw. kugelförmige) Hohlorgane lautet sie

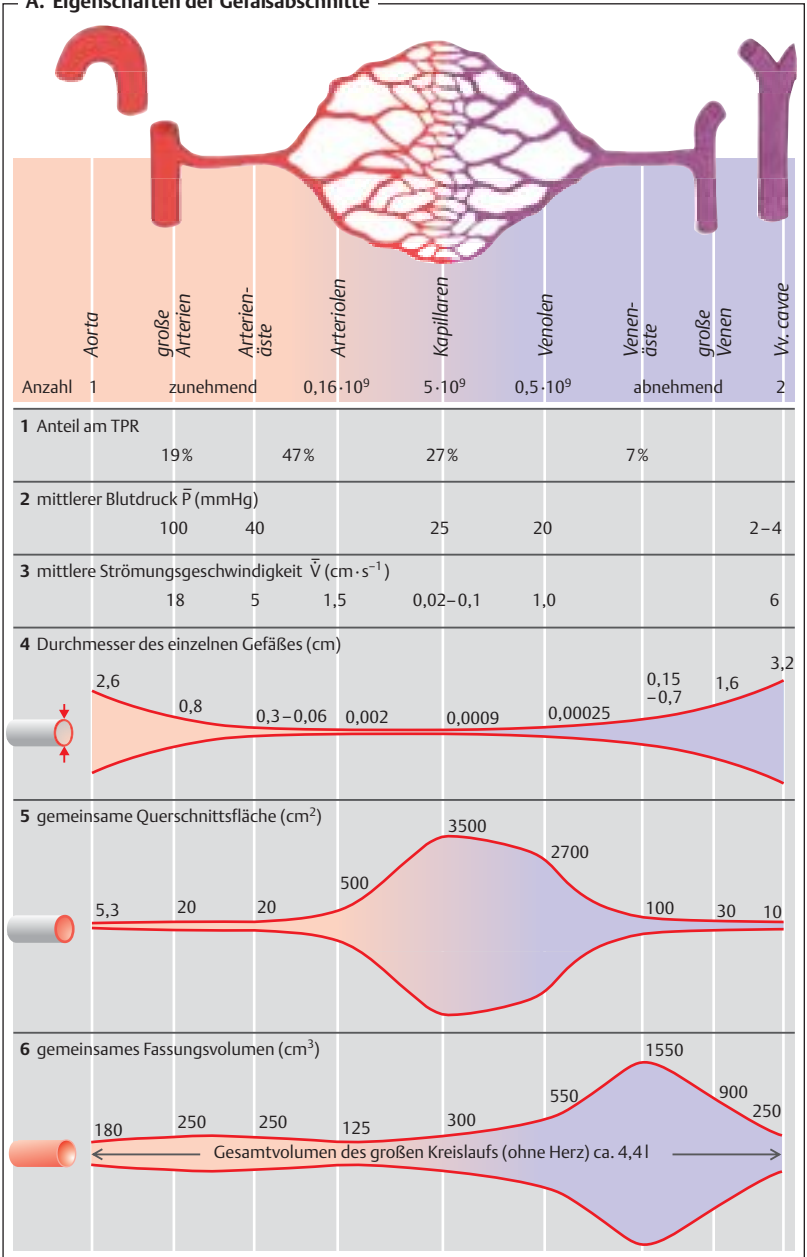
$$P_{tm} = T/r \text{ (bzw. } P_{tm} = 2T/r) \quad [8.3a/b]$$

T bedeutet hier die gesamte Wandspannung, ganz gleich, wie dick die Wand ist. Eine dicke Wand trotz aber einem gegebenen P_{tm} natürlich leichter als eine dünne. Um die auf die Wandquerschnittsfläche bezogene Spannung S (d.h. die Materialbeanspruchung in N/m²) zu bestimmen, muss die Wanddicke w eingeführt werden, so dass Gl. 8.3a/b dann lautet:

$$P_{tm} = S \cdot w/r \text{ (bzw. } P_{tm} = 2S \cdot w/r) \quad [8.4a/b]$$

Die **Venen** sammeln das Blut wieder. Als Teil des Niederdrucksystems spielen sie mit ihrem großen Fassungsvermögen (\rightarrow A6) außerdem als **Blutreservoir** eine wichtige Rolle: **Kapazitätsgefäße** (\rightarrow S. 188).

A. Eigenschaften der Gefäßabschnitte



Die Herzfrequenz beträgt in Ruhe ca. 60–80/min. In ca. 1 s laufen also die **vier Aktionsphasen** der Herzkammern (Ventrikel) ab (\rightarrow **A**), nämlich die Anspannungs- (I) und Auswurfphase (II) der *Systole* und die Entspannungs- (III) und Füllungsphase (IV) der *Diastole*, an deren Ende sich die Vorhöfe kontrahieren. Diesen mechanischen Phasen der Herzaktion geht die elektrische Erregung der Vorhöfe und der Kammern voraus.

Die **Herzklappen** bestimmen die Strömungsrichtung im Herzen, nämlich von den Vorhöfen in die Kammern (Phase IV) und von diesen in die Aorta bzw. die Pulmonalarterie (Phase II). Während der Phasen I und III sind alle Klappen geschlossen (\rightarrow **A**, oben). Das Öffnen und Schließen der Klappen wird von den Drücken beidseits der Klappe bestimmt.

Herzzyklus. Am Ende der Kammerdiastole (Phase IVc) entlädt sich der Sinusknoten (Beginn der P-Welle im EKG; \rightarrow **A1**, Phase IVc, u. S. 198 ff.), die Vorhöfe kontrahieren sich (\rightarrow **A4**, Phase IVc), und anschließend werden die Kammern erregt (QRS-Komplex im EKG). Der Kammerdruck beginnt zu steigen (\rightarrow **A2**, blau) und übertrifft den der Vorhöfe, so dass die Segelklappen (Mitralklappe und Trikuspidalklappe) kurz nacheinander zuschlagen (Teile des I. Herztons). Hier endet die Diastole, wobei das *enddiastolische Volumen* (EDV) in der Kammer unter Ruhebedingungen im Mittel ca. 120 ml beträgt (\rightarrow **A4**), genauer 70 ml/m² Körperoberfläche (= KO).

Jetzt beginnt die **Anspannungsphase** (Phase I, ca. 50 ms), während der sich die Kammern kontrahieren (alle Klappen geschlossen: *isovolumetrische Kontraktion*, \rightarrow **A6**), so dass der Kammerdruck sehr rasch weiter ansteigt. Im linken Ventrikel (\rightarrow **A2**, blau) übersteigt er bei rund 80 mmHg den Druck in der Aorta (bzw. im rechten Ventrikel bei ca. 10 mmHg den in der A. pulmonalis), wodurch sich die Taschenklappen (Aorten- bzw. Pulmonalklappe) öffnen (\rightarrow **A2**).

Damit beginnt die **Austreibungsphase** (Phase II, in Ruhe ca. 210 ms), in der die Drücke im linken Ventrikel und in der Aorta ein Maximum von ca. 120 mmHg erreichen (= systolischer Blutdruck). In dieser frühen Phase (IIa) wird rasch der größte Teil des Schlagvolumens (SV) ausgeworfen (\rightarrow **A4**), die Stromstärke in

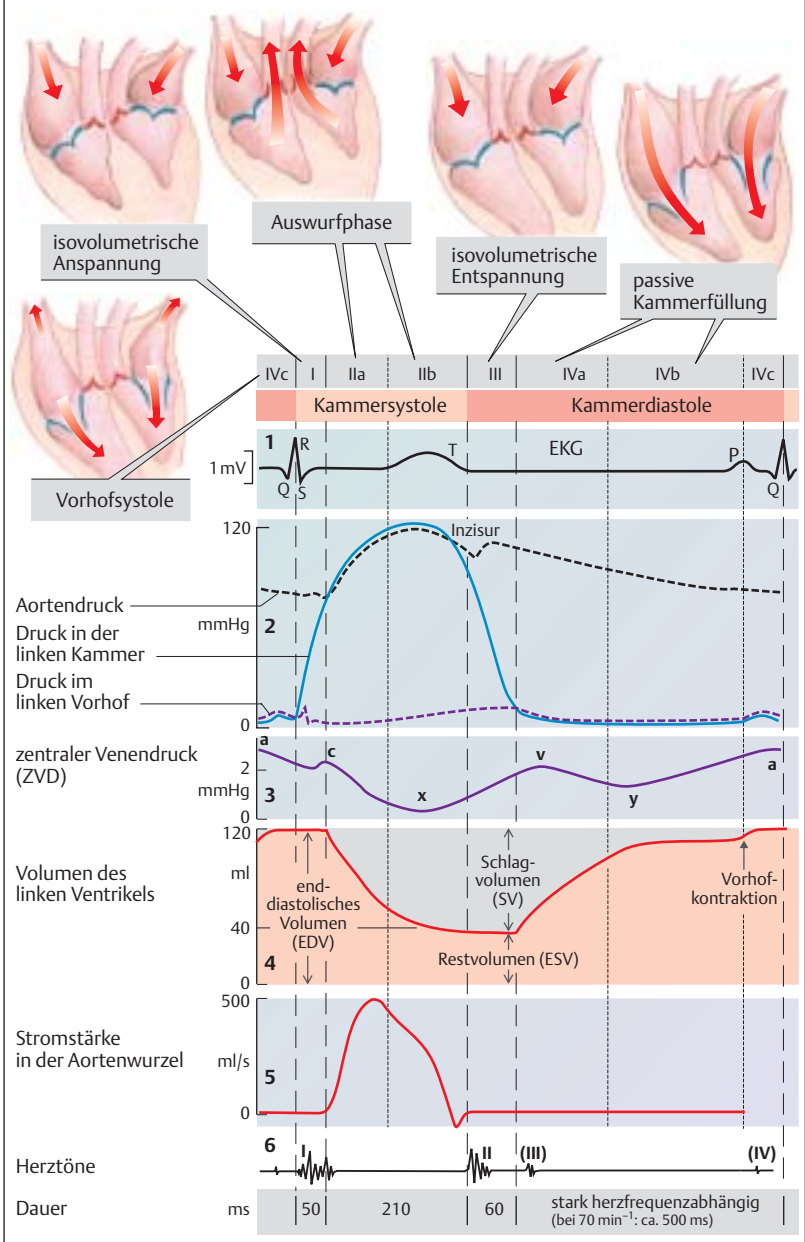
der Aortenwurzel steigt auf ein Maximum (\rightarrow **A5**). Danach geht die Erregung des Myokards zurück (T-Welle im EKG, \rightarrow **A1**) und der Kammerdruck beginnt zu sinken (Rest des SV wird langsamer ausgeworfen, Phase IIb), um schließlich unter den Aorten- bzw. Pulmonalarteriendruck abzufallen, so dass (kurz danach) die Taschenklappen zuschlagen (*II. Herzton*, \rightarrow **A6**). In Ruhe beträgt das SV im Mittel 80 ml (genauer: 47 ml/m² KO), so dass die *Ejektionsfraktion* (= SV/EDV) in Ruhe rund 0,67 beträgt. In der Kammer verbleibt demnach ein *endsystolisches* (= *Rest-*) *Volumen* (ESV) von ca. 40 ml (\rightarrow **A4**).

Jetzt beginnt die Diastole mit ihrer isovolumetrischen **Entspannungsphase** (Phase III, 60 ms). Inzwischen haben sich die Vorhöfe wieder gefüllt, wozu die durch das *Senken der Klappenebene* verursachte Saugwirkung während der Austreibungsphase am meisten beigetragen hat (Druckabfall des *zentralen Venendrucks* [ZVD] von *c* nach *x*; \rightarrow **A3**). Der Ventrikeldruck fällt steil ab (\rightarrow **A2**), und der Vorhofdruck ist inzwischen angestiegen (*v*-Welle des ZVD), so dass sich die Segelklappen wieder öffnen:

Die **Füllungsphase** (Phase IV, in Ruhe ca. 500 ms) beginnt. Das Blut fließt jetzt aus den Vorhöfen so rasch in die Kammern ab (Druckabfall *y* des ZVD, \rightarrow **A3**), dass diese (bei normaler Herzfrequenz) bereits nach nur einem Viertel der Diastolendauer zu 80% gefüllt sind (rasche Füllungsphase [IVa]; \rightarrow **A4**). Die Füllung verlangsamt sich (IVb), und schließlich kontrahieren sich die Vorhöfe (Phase IVc und *a*-Welle des ZVD; \rightarrow **A2, 3**). Die Vorhofkontraktion trägt bei normaler Herzfrequenz ca. 15% zur Ventrikelfüllung bei. Bei erhöhter Herzfrequenz ist der Herzzyklus v.a. auf Kosten der Diastole verkürzt, so dass die Vorhofkontraktion dann für die Ventrikelfüllung quantitativ bedeutsamer wird.

Die stoßweise Herzaktion ruft eine (Druck-) **Pulsweite** hervor, die sich entlang der arteriellen Strombahn mit *Pulswellengeschwindigkeit* (PWG) ausbreitet (Aorta: 3–5 m/s, A. radialis 5–12 m/s). Die PWG ist wesentlich höher als die Strömungsgeschwindigkeit \dot{V} , die in der Aorta max. 1 m/s beträgt, und umso größer, je weniger nachgiebig die Gefäßwand ist.

A. Aktionsphasen des Herzens (Herzzyklus)



Das Herz besitzt Muskelzellen(-fasern), die Erregungsimpulse bilden und weiterleiten (*Reizbildungs- und -leitungssystem*), sowie solche, die Impulse mit einer Kontraktion beantworten (*Arbeitsmyokard*). Im Gegensatz zum Skelettmuskel geschieht die Erregungsbildung also innerhalb des Organs: Autorhythmie oder **Autonomie** des Herzens. Vorhof- und Ventrikelmyokard sind funktionell jeweils ein Synzytium, d. h., die Zellen sind nicht gegeneinander isoliert, sondern durch *Gap Junctions* (\rightarrow S. 16f.) miteinander verbunden. Ein Reiz, der irgendwo in den Ventrikeln bzw. Vorhöfen entsteht, führt daher immer zur vollständigen Kontraktion beider Kammern bzw. beider Vorhöfe (sog. *Alles-oder-Nichts-Kontraktion*).

Erregt wird das Herz normalerweise durch den *Sinusknoten*, er ist also der **Schrittmacher** des Herzens. Die **Erregungsausbreitung** (\rightarrow A) verläuft von dort über die beiden Vorhöfe zum *Atrioventrikularknoten (AV-Knoten)* und gelangt dann über das *His-Bündel* mit seinen beiden (Tawara-)Schenkeln zu den *Purkinje-Fasern*, die die Erregung auf das Kammermyokard übertragen. In ihm breitet sich der Reiz von innen nach außen und von der Spitze zur Basis aus, was mithilfe des EKG (\rightarrow S. 198 ff) auch am intakten Organismus verfolgt werden kann (\rightarrow C).

Das Zellpotenzial im Sinusknoten ist ein **Schrittmacherpotenzial** (\rightarrow B1, oben). Es beinhaltet *kein* konstantes Ruhepotenzial, sondern steigt nach jeder Repolarisation, deren negativster Wert *maximales diastolisches Potenzial* (MDP, ca. -70 mV) genannt wird, gleich wieder so lange stetig an (*Präpotenzial*, PP), bis das *Schwellenpotenzial* (SP, ca. -40 mV) erneut erreicht ist und wieder ein *Aktionspotenzial* (AP) ausgelöst wird.

Dem liegen folgende Änderungen der *Ionenleitfähigkeiten* (g) der Plasmamembran und damit der *Ionenströme* (I ; \rightarrow S. 32 ff) zugrunde (\rightarrow B1, unten): Beginnend mit dem MDP erhöht sich eine nichtselektive Leitfähigkeit, und ein Einstrom (I_f , wobei f für „funny“ steht) von Kationen in die Zelle führt zur langsamen Depolarisation (PP). Ist das SP erreicht, erhöht sich g_{Ca} nun relativ rasch, das Potenzial steigt steiler an, d. h. ein verstärkter Ca^{2+} -Einstrom (I_{Ca}) ist die Ursache für den Aufstrich. Während des Überschießens des Potenzials auf positive

Werte steigt g_K stark an, so dass es zum Auswärtsstrom I_K kommt, der die Schrittmacherzelle wieder auf das MDP repolarisiert.

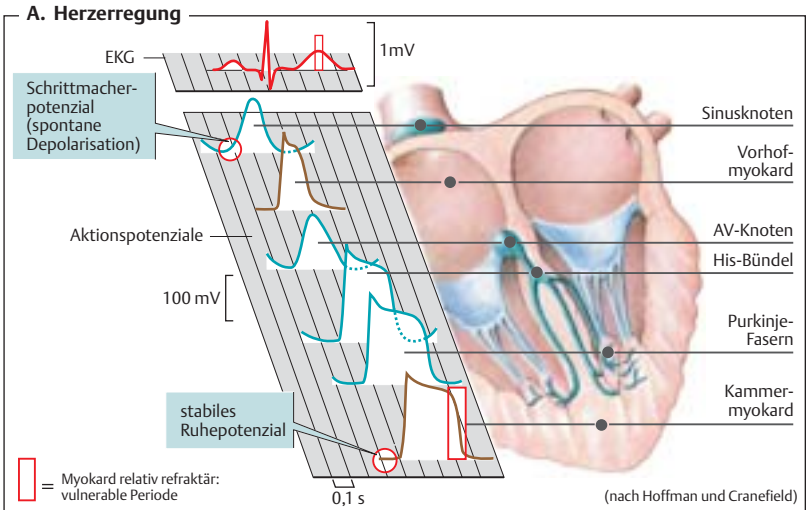
Jedes Aktionspotenzial im Sinusknoten löst normalerweise einen Herzschlag aus, d. h., die **Impulsfrequenz** dieses Schrittmachers bestimmt die Schlagfrequenz des Herzens. Die Frequenz wird höher, wenn

- die *Anstiegsteilheit des PP* zunimmt (\rightarrow B3 a),
- das *SP* negativer wird (\rightarrow B3 b),
- das *MDP* weniger negative Werte erreicht, so dass die spontane Depolarisation „höher“ beginnt (\rightarrow B3 c) oder
- die *Repolarisation* nach einem Aktionspotenzial steiler verläuft.

Den ersten drei Vorgängen ist gemeinsam, dass die Schwelle früher erreicht wird.

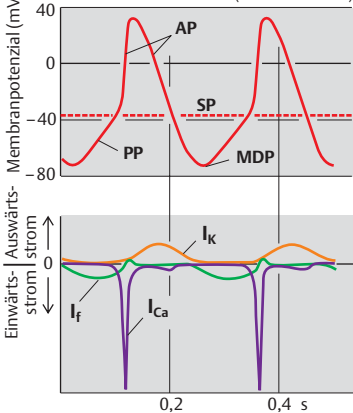
Alle Anteile des Erregungsleitungssystems besitzen die Fähigkeit zur spontanen Depolarisation, doch spielt der Sinusknoten bei der normalen Herzerregung die führende Rolle (Sinusrhythmus: ca. 60–100/min). Grund dafür ist, dass die anderen Teile des Erregungsleitungssystems eine langsamere Eigenfrequenz als der Sinusknoten aufweisen (\rightarrow Tabelle in C; Ursachen: PP sowie Repolarisation flacher, s. o.). Die vom Sinusknoten ausgehende Erregung trifft daher weiter „unten“ bereits ein, bevor dort die spontane Depolarisation das eigene Schwellenpotenzial erreicht hat. Ist die Weiterleitung des Sinusimpulses jedoch unterbrochen (\rightarrow S. 202), so kommt die Eigenfrequenz distaler Teile des Erregungsleitungssystems zum Tragen: Das Herz schlägt dann im AV-Rhythmus (40–55/min) oder u. U. in der noch niedrigeren Frequenz sog. tertiärer (ventrikulärer) Schrittmacher (25–40/min).

Im Gegensatz zu Sinus- und AV-Knoten mit ihrem relativ flachen, v. a. vom Ca^{2+} -Einstrom getragenen AP-Anstieg (\rightarrow A) gibt es im **Arbeitsmyokard** der Vorhöfe und Ventrikel sog. rasche, spannungsgesteuerte *Na^+ -Kanäle*, was zu Beginn des APs kurzzeitig einen schnellen Na^+ -Einstrom und damit im Vergleich zum Schrittmacherpotenzial einen relativ raschen Aufstrich des AP bewirkt (\rightarrow A). Zwischen den APs herrscht ein Ruhepotenzial, d. h., im Arbeitsmyokard gibt es normalerweise kein PP und daher auch keine Spontanerregung. Die relativ lange Dauer des Myokard-AP in Form eines *Plateaus* (\rightarrow S. 59A) hat eine wichtige ►

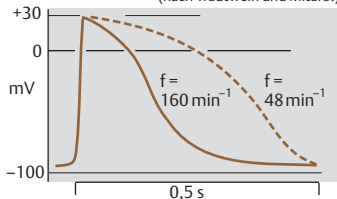


B. Schrittmacherpotential und Erregungsfrequenz am Herzen

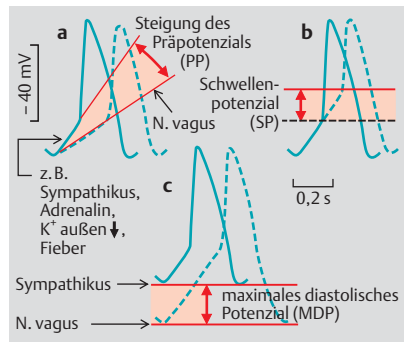
1 Schrittmacherpotential und Ionenströme (nach DiFrancesco)



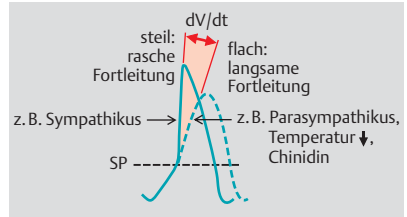
2 Aktionspotenzialdauer des Myokards ist abhängig von der Erregungsfrequenz (nach Trautwein und Mitarb.)



3 Herzfrequenzänderungen durch Änderungen (a-c) am Potenzial des Schrittmachers



4 Einflüsse auf die Fortleitung der Aktionspotenziale (AV-Knoten)



► Funktion. Die zuerst erregten Myokardteile sind dadurch nämlich noch refraktär, wenn die Erregung die letzten Myokardteile erreicht, so dass ein Kreieren der Erregung im Myokard (*Reentry*) verhindert wird. Dies gilt auch für sehr hohe und sehr niedrige Herzfrequenzen, da sich die *AP-Dauer der Herzfrequenz anpasst* (→ **B2**).

Das AP öffnet *potenzialgesteuerte Ca²⁺-Kanäle* (assoziiert mit sog. Dihydropyridinrezeptoren) der Myokardzellmembran, so dass **Ca²⁺** aus dem Extrazellulärraum einströmt (→ S. 63 B3). Dadurch steigt lokal die zytosolische Ca²⁺-Konzentration (Ca²⁺-„Funke“), woraufhin sich nun, als sog. *Triggereffekt*, ligandengesteuerte, sog. Ryanodin-sensitive Ca²⁺-Kanäle des als Ca²⁺-Speicher fungierenden sarkoplasmatischen Retikulums öffnen. Das aus diesem ins Zytosol ausströmende Ca²⁺ bewirkt schließlich die elektromechanische Koppelung (→ S. 62) der Herzkontraktion. Die zytosolische Ca²⁺-Konzentration wird außerdem vom aktiven Ca²⁺-Rücktransport in die Ca²⁺-Speicher (via Ca²⁺-ATPase = SERCA) sowie in den Extrazellulärraum bestimmt. Letzteres besorgt sowohl eine Ca²⁺-ATPase als auch ein 3Na⁺/Ca²⁺-Austauschcarrier, der vom elektrochemischen Na⁺-Gradienten über die Zellmembran, indirekt also von der Na⁺-K⁺-ATPase, angetrieben wird.

Das Herz schlägt zwar autonom, doch ist eine **Anpassung der Herzfähigkeit** an den wechselnden Bedarf großteils an die efferenten *Herznerven* gebunden. Folgende Qualitäten der Herzfähigkeit können nerval (sowie durch Adrenalin im Plasma) modifiziert werden:

- die *Frequenz* der Impulsbildung des Schrittmachers und damit die Schlagfrequenz des Herzens (Chronotropie),
- die *Geschwindigkeit der Erregungsleitung*, v. a. im AV-Knoten (Dromotropie),
- die Kraft der Herzmuskelzuckung bei gegebener Vordehnung, d. h. die *Kontraktilität* des Herzens (Inotropie).

Ausgelöst werden diese Änderungen der Herzfähigkeit durch Acetylcholin (ACh) aus parasympathische Fasern des N. vagus (bindet an M₂-Cholinozeptoren der Schrittmacherzellen) sowie durch Noradrenalin (NA) aus Herzsympathikusfasern und Adrenalin (A) aus dem Plasma (binden an β₁-Adrenozeptoren; → S. 84 ff.). Dabei erhöhen NA und A am Sinusknoten die **Schlagfrequenz** (positiv-chronotro-

pe Wirkung) und ACh vermindert sie (negativ-chronotrope Wirkung). Hierbei werden die PP-Steigung und das MDP im Sinusknoten verändert (→ **B3 a** bzw. **3 c**). Die Abflachung des PP und das negativere MDP unter ACh-Einwirkung beruhen auf einer erhöhten g_K, das Steilerwerden des PP unter Sympathikus- bzw. Adrenalineinfluss auf einer erhöhten g_{Ca} und u. U. einer verminderten g_K. In nachgeordneten Anteilen des Erregungsleitungssystems sind nur NA und A chronotrop wirksam, was ihnen eine entscheidenden Einfluss bei einer eventuellen Übernahme der Schrittmacherfunktion durch AV-Knoten oder tertiäre Schrittmacher sichert (s. o.).

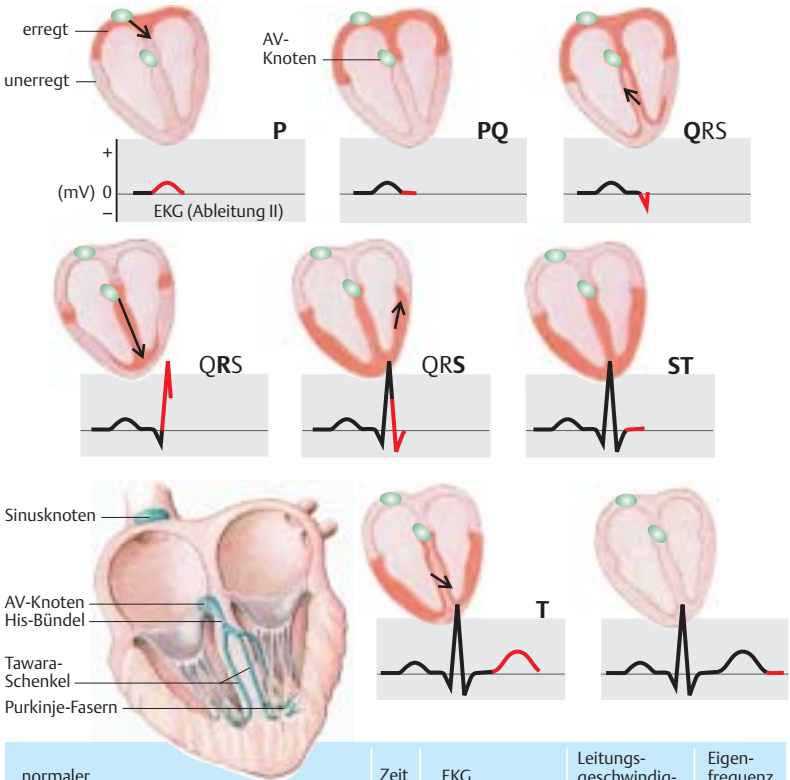
ACh (linker Vagus-Ast) verzögert, NA und A beschleunigen die **Reizüberleitung im AV-Knoten**: negativ bzw. positiv dromotrope Wirkung. Beeinflusst werden dabei v. a. die Amplitude und die Anstiegsteilheit des AP (→ **B3 c** bzw. **B4**). Auch hier spielen Änderungen von g_K und g_{Ca} eine wichtige Rolle.




Im Gegensatz zur Chrono- und Dromotropie wirken NA und A bei der positiven Inotropie direkt auf das Arbeitsmyokard ein. Die *Erhöhung der Kontraktilität* (bei unveränderter Vordehnung) beruht dabei auf einer β₁-adrenerg ausgelösten *Erhöhung des Ca²⁺-Einstroms* von extrazellulär, der die Ca²⁺-Konzentration im Zytosol der Myokardzelle ansteigen lässt. Dieser Ca²⁺-Einstrom ist pharmakologisch durch Blocker der Ca²⁺-Kanäle (sog. *Ca²⁺-Antagonisten*) hemmbar. Die Kontraktilität ist außerdem erhöht bei *verlängertem AP* (und damit protrahiertem Ca²⁺-Einstrom) sowie bei Hemmung der Na⁺-K⁺-ATPase, z. B. durch die *Herzglykoside* Digitalis und Strophantin (⇒ flacherer Na⁺-Gradient über der Zellmembran ⇒ geringere Triebkraft für den 3Na⁺/Ca²⁺-Austauscher ⇒ verringerter Ca²⁺-Ausstrom ⇒ erhöhte zytosolische Ca²⁺-Konzentration).

Bei niedriger Herzfrequenz ist der Ca²⁺-Einstrom/Zeit gering (wenige APs), so dass zwischen den APs relativ viel Zeit für den Ca²⁺-Ausstrom bleibt. Damit wird die mittlere zytosolische Ca²⁺-Konzentration niedrig und folglich die Kontraktilität relativ gering gehalten. Über diesen Mechanismus kann auch der Parasympathikus, allerdings indirekt, negativ-inotrop wirken (*Frequenzinotropie*). Umgekehrtes gilt für den Sympathikus.

Klinik: Myokardhypoxie, Koronarinfarkt, Arrhythmien, AV-Block, Elektrolytstörungen

C. Erregungsausbreitung im Herzen



| normaler Erregungsablauf | Zeit (ms) | EKG | Leitungs-geschwindig-keit (m · s ⁻¹) | Eigen-frequenz (min ⁻¹) |
|------------------------------------------------------------------------------------------|------------|---------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sinusknoten Impulsbildung | 0 | P-Welle | 0,05 |  60–100 |
| Impulsankunft in entfernten Vorhofteilen { rechter Vorhof linker Vorhof | 85 | | | |
| AV-Knoten Impulsankunft Impulsweiterleitung | 50 125 | P-Q-Strecke (Weiterleitung verzögert) | 0,05 |  40–55 |
| His-Bündel aktiviert | 130 | | | |
| Schenkelenden aktiviert | 145 | | | |
| Purkinje-Fasern aktiviert | 150 | QRS-Komplex | 1,0 im Myokard |  25–40 |
| Myokardinnenseite { rechter Ventrikel vollständig aktiviert { linker Ventrikel | 175 190 | | | |
| Myokardaußenseite { rechter Ventrikel vollständig aktiviert { linker Ventrikel | 205 225 | | | |
| | | | | |

Mit dem EKG werden die **Potenzialdifferenzen** (wenige **mV**) aufgezeichnet, die von der Herz-erregung herrühren. Es kann Auskunft geben über Herzlage, Herzfrequenz, Erregungsrhythmus und -ursprung sowie Impulsausbreitung, Erregungsrückbildung und deren Störungen, jedoch *nicht* über Kontraktion und Pumpleistung des Herzens.

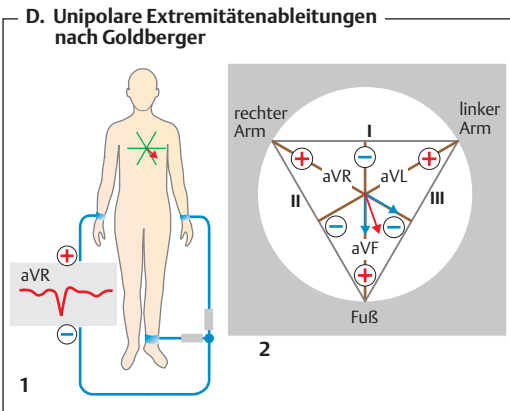
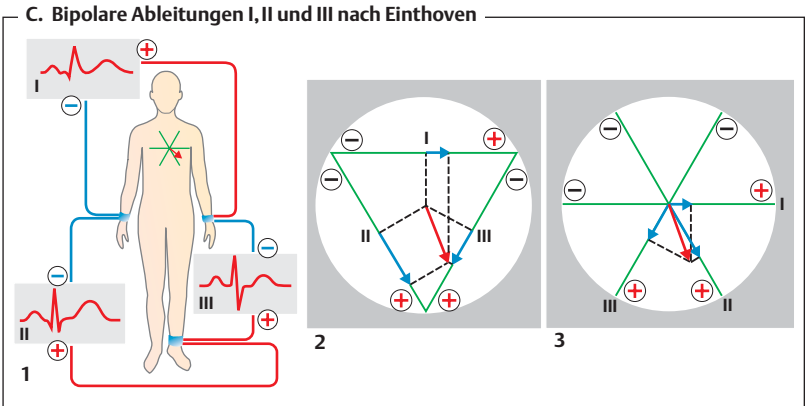
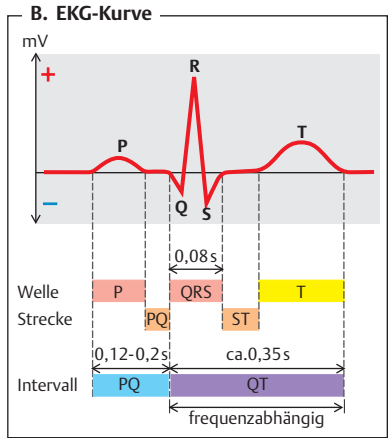
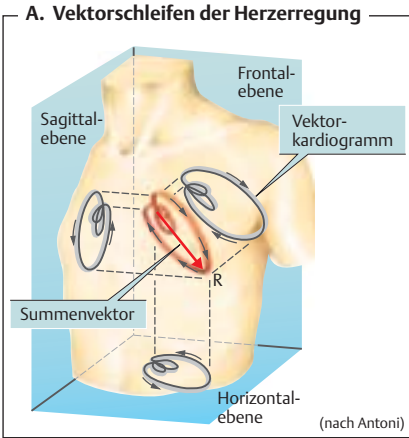
Die EKG-Potentiale entstehen an der Grenze zwischen erregten und unerregten Teilen des Myokards. Ein unerregtes oder ein völlig erregtes Myokard liefert *kein* im EKG sichtbares Potenzial. Während der **Wanderung der Erregungsfront** durch den Herzmuskel entstehen dort vielfältige Potentiale, die sich in Größe und Richtung unterscheiden. Solche **Vektoren** sind als Pfeile darstellbar, wobei die Pfeillänge Ausdruck der Potenzialhöhe, die Pfeilrichtung Ausdruck der Potenzialrichtung ist (Pfeilspitze: +). Die vielen Einzelvektoren summieren sich (wie in einem Kräfteparallelogramm) zu einem **Summen- oder Integralvektor** (\rightarrow **A**, roter Pfeil). Er ändert sich während der Herzerregung in Größe und Richtung, d. h., die Pfeilspitze des Summenvektors beschreibt schleifenförmige Bahnen (\rightarrow **A**), die im **Vektorkardiogramm** oszillographisch sichtbar gemacht werden können.

Mit den **Extremitäten- und Brustwandableitungen** des EKG lässt sich der zeitliche Verlauf des Summenvektors, projiziert auf die jeweilige Ableitungsebene, sichtbar machen. Eine Ableitung parallel zum Summenvektor zeigt den vollen Ausschlag (R-Zacke ca. 1–2 mV), eine senkrecht dazu keinen Ausschlag. Die **Eint-hoven-Ableitungen I, II und III** (\rightarrow **C**) sind bipolar und liegen in der Frontalebene. Bei den unipolaren **Goldberger-Ableitungen** (*aVL*, *aVR* und *aVF*, \rightarrow **D**) wird, im Gegensatz zu den Ableitungen I–III, jeweils eine Extremität (z. B. der rechte Arm bei *aVR*) gegen den Zusammenschluss der beiden anderen Elektroden abgeleitet. Dies vergrößert (*aVR* = **augmented**) den Ausschlag der Zacken. *aVL*, *aVR* und *aVF* liegen ebenfalls in der Frontalebene. Die unipolaren **Brustwandableitungen** V_1 – V_6 (*Wilson*; \rightarrow **F**) liegen etwa in der Horizontalebene. Sie erlauben zusammen mit den oben beschriebenen Ableitungen in der Frontalebene eine **dreidimensionale** Betrachtung des Summenvektors. V_1 – V_6 werden von der linken Brustkorbseite abgelei-

tet, wobei die Ableitungspunkte ungefähr in der **Horizontalebene** liegen (\rightarrow **F**). Als indifferente Elektroden dienen dabei die drei über Widerstände (5 k Ω) zusammengeschalteten Extremitätenableitungen. Mit den Brustwandableitungen werden insbesondere zum Rücken hin gerichtete Vektoren erfasst, die in der Frontalebene nur kleine oder gar keine Potentiale erzeugen. Da der mittlere QRS-Vektor (s. u.) meist nach links unten und hinten zeigt, ist der QRS-Vektor in V_1 – V_3 meist negativ, in V_5 und V_6 positiv.

Für spezielle Fälle kann zusätzlich im Ösophagus, von der rechten Brustkorbseite (V_{3-6}) und vom linken Rücken (V_7 – V_9) abgeleitet werden (\rightarrow **F**).

Eine **EKG-Kurve** (\rightarrow **B** und S. 197C) weist **Zacken** (= *Wellen*), deren Ausschlag nach oben +, nach unten – ist, dazwischenliegende **Strecken** (= *Segmente*) sowie **Intervalle** auf. Die **P-Welle** (< 0,3 mV, < 0,1 s) ist Ausdruck der **Depolarisation der Vorhöfe**. Deren Repolarisationswelle ist nicht sichtbar, da sie normalerweise in den folgenden Zacken untergeht. Die **Q-Zacke** (mV < $\frac{1}{4}$ von R, < 0,04 s), die **R-** und die **S-Zacke** (R+S > 0,6 mV) werden zusammen **QRS-Komplex** (< 0,1 s) genannt (auch dann, wenn eine der drei Komponenten fehlt). Das Potenzial des mittleren QRS-Vektors errechnet sich (unter Beachtung des Vorzeichens) aus der Höhen-summe der Q-, R- und S-Zacke. (Definitionsgemäß ist die erste positive Zacke des QRS-Komplexes die R-Zacke, was bedeutet, dass die R-Zacken u.U. nicht in allen Ableitungen synchron sind.) Der QRS-Komplex gibt die **Depolarisation der Kammern** wieder, die **T-Welle** deren **Repolarisation**. Obwohl beides gegenteilige Vorgänge sind, zeigt die T-Welle normalerweise in die gleiche Richtung wie die R-Zacke (in den meisten Ableitungen +), d. h., Erregungsausbreitung und -rückbildung durchlaufen das Myokard nicht in gleicher Richtung (\rightarrow **QRS** und **T** auf S. 197 C: Gleichgerichtete Vektorpfeile trotz umgekehrter Polung beim Rückgang der Erregung). Die **PQ-Strecke** (völlig erregte Vorhöfe) und die **ST-Strecke** (völlig erregte Kammern) liegen etwa in der 0-mV-Linie. Das **PQ-Intervall** (Beginn P bis Beginn Q; < 0,2 s; \rightarrow **B**) entspricht der **atrioventrikulären Überleitungszeit**. Das **QT-Intervall** (Beginn Q bis Ende T), also die gesamte Zeitdauer der De- und Re- ▶



► polarisation der Ventrikel, ist von der Herzfrequenz abhängig und beträgt bei 75/min 0,35 – 0,40 s.

Die sechs frontalen Ableitungen (Einthoven und Goldberger) sind mit ihrer Polung im *Cabrera-Kreis* eingezeichnet (→ E). Aus mindestens zwei (besser drei; → G) synchronen Ableitungen des Cabrera-Kreises kann der gleichzeitige Summenvektor in der Frontalebene, z. B. der **mittlere QRS-Vektor**, bestimmt werden (→ C3 u. G, rote Pfeile), dessen Lage bei normaler Erregungsausbreitung etwa der anatomischen Längsachse des Herzens entspricht („*elektrische Herzachse*“).

Die normalen **Lagetypen** der „elektrischen Herzachse“ erstrecken sich beim Erwachsenen von etwa +90 Grad bis ca. –30 Grad (→ G, H). Man unterscheidet den *Rechtstyp* mit $\alpha = +120$ bis +90 Grad (häufig bei Kindern; kann bei Erwachsenen schon krankhaft sein), den *Steiltyp* ($\alpha = +90$ Grad bis +60 Grad; → G1), den *Indifferententyp* ($\alpha = +60$ Grad bis +30 Grad; → G2) und den *Linkstyp* ($\alpha = +30$ bis –30 Grad; → G3). Krankhafte Lagetypen sind der sog. *überdrehte Rechtstyp* (> +120 Grad), z. B. bei Hypertrophie der rechten Kammer, und der *überdrehte Linkstyp* (negativer als –30 Grad), z. B. bei Hypertrophie der linken Kammer.

Auch ein ausgedehnter **Myokardinfarkt** kann die elektrische Herzachse drehen. Hervorstechendes Merkmal eines *transmuralen Infarkts* (d. h. eines, der durch die ganze Ventrikelwand reicht) ist eine *pathologische Q-Zacke* (→ I1), d. h. eine, die > 0,04 s dauert und deren Höhe > 25% der gesamten QRS-Höhe beträgt. Sie tritt innerhalb etwa eines Tages auf und entsteht dadurch, dass das abgestorbene Myokard keine elektrischen Signale liefert, so dass zu der Zeit, zu der dieser Myokardteil eigentlich depolarisiert werden sollte (erste 0,04 s), der Erregungsvektor in der gegenüberliegenden, gesunden Herzseite überwiegt. Der „0,04“-Vektor zeigt daher „vom Infarkt weg“, was z. B. bei einem Vorderseitenwandinfarkt vor allem in den Ableitungen V₅, V₆, I, und aVL als stark negative Q-Zacke (und verkleinertes R) zum Ausdruck kommt. Pathologische Q-Zacken sind auch noch nach Jahren zu sehen (→ I2,3), d. h. sie sind für einen *akuten* Infarkt nicht beweisend. Eine *Hebung der ST-Strecke* im EKG ist Zeichen für ischämische, aber

(noch) nicht abgestorbene Myokardteile. Sie ist 1. während einer Myokardischämie (Angina pectoris), 2. ganz zu Beginn eines transmuralen Infarkts, 3. bei einem nichttransmuralen Infarkt, sowie 4. in den Randbezirken eines Stunden bis Tage alten transmuralen Infarkts (→ I4) zu beobachten. 1–2 Tage nach einem Infarkt normalisiert sich die ST-Strecke, doch dreht sich jetzt die *T-Welle* für einige Wochen um (→ I5 und 2).

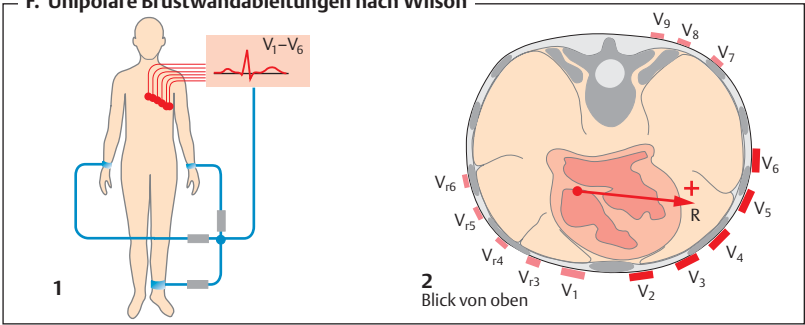
Herzerregung bei Elektrolytstörungen

Eine geringgradige **Hyperkaliämie** hebt u. a. im Sinusknoten das MDP an und wirkt daher u. U. positiv-chronotrop. Bei *starker* Hyperkaliämie führt das positivere MDP zur Inaktivierung der Na⁺-Kanäle (→ S. 46), d. h., Anstiegssteilheit und Amplitude des AP im AV-Knoten sind vermindert (negativ dromotroper Effekt). Außerdem erhöht sich g_K, so dass das Präpotenzial flacher wird (negativ-chronotrope Wirkung; → S. 195, B3 a) und die Repolarisation im Myokard beschleunigt ist, womit das Ca²⁺ in der Zelle absinkt. Im Extremfall erlischt auch die Schrittmachertätigkeit (*Herzlähmung*). Eine (mäßige) **Hypokaliämie** wirkt positiv-chronotrop und -inotrop (→ S. 195, B3 a). Eine **Hyperkaliämie** erhöht wahrscheinlich g_K und verkürzt deshalb das AP des Myokards.

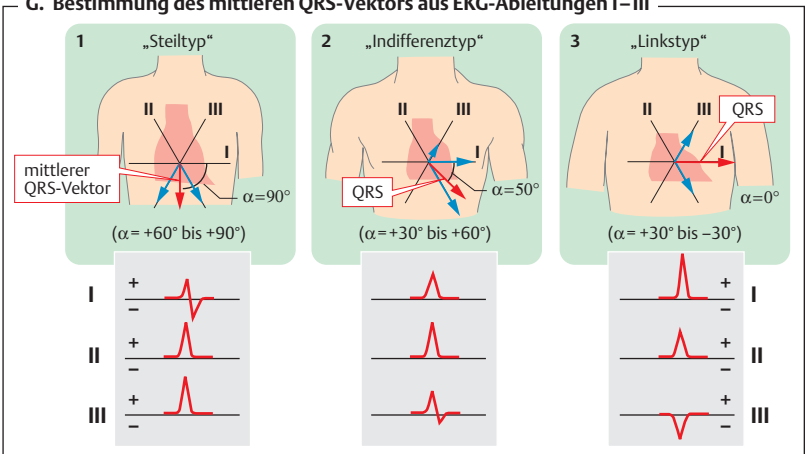
EKG. Veränderungen der K⁺- und Ca²⁺-Konzentration im Serum führen zu Änderungen der Myokarderregung, die im EKG sichtbar werden können:

- ◆ Bei einer **Hyperkaliämie** (> 6,5 mmol/l) kommt es zu einem erhöhten, spitzen T und zu Leitungsstörungen mit Verlängerung des PQ-Intervalls und QRS-Verbreiterung und, im Extremfall, zum Herzstillstand.
- ◆ Bei einer **Hypokaliämie** (< 2,5 mmol/l) beobachtet man eine Senkung der ST-Strecke, ein biphasisches T (erst +, dann -) und eine zusätzliche positive *U-Welle* (zeitlich nach T).
- ◆ Bei einer **Hyperkalzämie** (> 2,75 mmol/l Gesamtcalcium) ist das QT-Intervall auf Kosten der ST-Strecke verkürzt,
- ◆ bei einer **Hypokalzämie** (< 2,25 mmol/l Gesamtcalcium) ist das QT-Intervall verlängert.

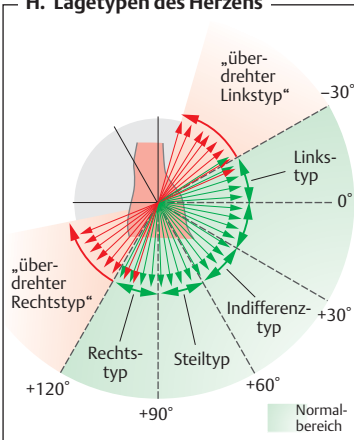
F. Unipolare Brustwandableitungen nach Wilson



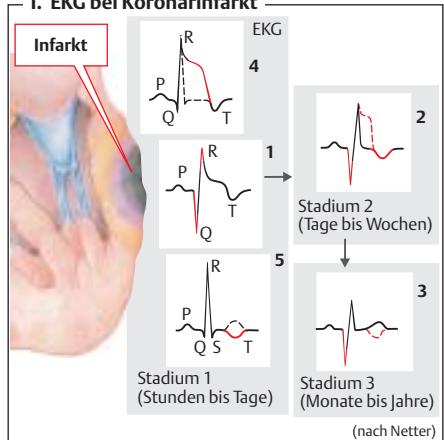
G. Bestimmung des mittleren QRS-Vektors aus EKG-Ableitungen I–III



H. Lagetypen des Herzens



I. EKG bei Koronarinfarkt



Rhythmusstörungen (**Arrhythmien**), also Veränderungen der *Erregungsbildung* oder *-überleitung*, sind im EKG sichtbar.

Störungen der Erregungsbildung ändern den Sinusrhythmus. Steigt die Sinusfrequenz über 100/min, z.B. bei körperlicher Anstrengung, Aufregung, Fieber (Anstieg um ca. 10 min⁻¹ pro 1°C), oder Hyperthyreose, so handelt es sich um eine *Sinustachykardie* (→ **A2**), fällt sie unter 60/min (z.B. bei Hypothyreose), um eine *Sinusbradykardie*. Beidesmal ist der Rhythmus regelmäßig, während bei der *Sinusarrhythmie* die Frequenz schwankt. Physiologischerweise tritt eine Sinusarrhythmie bei Jugendlichen auf und ist atemungsabhängig: Inspiration beschleunigt, Expiration verlangsamt die Frequenz.

Ektopie Reizbildung. Auch bei (nomotoper) Reizbildung im Sinusknoten (→ **A**) können von einem Fokus (Herd) im Vorhof (*atrial*), im AV-Knoten (*nodal*) oder im Ventrikel (*ventrikulär*) abnorme *ektope* (= *heterotope*) Erregungen starten. Eine hochfrequente atriale Fokusatladung löst eine **Vorhofftachykardie** aus (sägezahnförmige „Grundlinie“ statt P-Welle), welcher der Ventrikel bis zu einer Frequenz von ca. 200/min folgt. Darüber hinaus wird nur jede 2. oder 3. Erregung weitergeleitet, weil die Impulse dazwischen in die Refraktärphase der Reizleitungsanteile mit dem längsten Aktionspotenzial (AP) fallen (meist Purkinje-Fasern), die somit als *Frequenzfilter* wirken. Bei Vorhoffrequenzen bis 350/min spricht man von **Vorhoff-flattern**, darüber von **Vorhoffflimmern** (bis zu 500/min). Die Ventrikelenerregung ist dann völlig unregelmäßig (**absolute Arrhythmie**). Die **Kammertachykardie** ist eine rasche Folge ventrikulärer (ektope) Reizbildungen, die mit einer Extrasystole (ES, s.u.) beginnt (→ **B3**; zweite ES). Füllung und Auswurf des Herzens nehmen ab, und es kann zu **Kammerflimmern** kommen, einem hochfrequenten, unkoordinierten Zucken des Myokards (→ **B4**). Ohne Gegenmaßnahmen ist es wegen der fehlenden Blutförderung genau so tödlich wie ein Herzstillstand.

Kammerflimmern tritt bevorzugt auf, wenn die Extrasystole in die **vulnerable** („verletzbare“) **Phase** des vorhergehenden APs fällt (*relative Refraktärphase*, synchron mit der T-Welle im EKG, → S. 195 A). Die in dieser Phase ausgelösten APs haben nämlich a) eine geringere Anstiegssteilheit und werden daher langsamer fortgeleitet und sind b) von kürzerer Dau-

er. Beides trägt dazu bei, dass die Erregung im Myokard immer wieder auf schon wieder erregbare Bezirke trifft (Kreisen der Erregung = *Reentry*). Kammerflimmern kann u.a. durch einer *Stromunfall* ausgelöst werden, ist aber meist auch durch einen rechtzeitigen dosierten Stromstoß (*Defibrillator*) wieder zu beseitigen.

Extrasystolen (ES). Werden Impulse von einem *atrialen* oder *nodalen* (= supraventrikulären) ektope Fokus zu den Ventrikeln weitergeleitet, können diese aus ihrem Sinusrhythmus kommen: *Supraventrikuläre Arrhythmie*. Bei der **Vorhof-ES** ist im EKG die P-Zacke verformt, der QRS-Komplex aber normal. Bei der **nodalen ES** werden die Vorhöfe rückläufig erregt; die P-Welle wird daher negativ und ist im QRS-Komplex verborgen oder erscheint kurz nach ihm (→ **B1** rechts). Da bei der supraventrikulären ES oft auch der Sinusknoten mitentladen wird, vergrößert sich das Intervall zwischen der R-Zacke der ES (= R_{ES}) und der nächsten, normalen R-Zacke um die Laufzeit, die der Reiz von Fokus zum Sinusknoten braucht: *Post-extrasystolische Pause*. Für die RR-Intervalle gilt dabei: $R_{ES}R > RR$ und $(RR_{ES} + R_{ES}R) < 2 RR$ (→ **B1**).

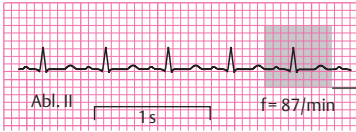
Bei einer **Kammer-ES** (→ **B2, 3**) ist der QRS-Komplex der ES verformt. Bei niedriger Sinusfrequenz wird die nächste Sinuserregung ungestört zu den Ventrikeln weitergeleitet: *Interponierte ES* (→ **B2**). Bei höherer Sinusfrequenz trifft der nächste Sinusreiz aber schon ein, wenn die Kammer noch refraktär ist, so dass erst der übernächste Sinusimpuls wirksam wird: *Kompensatorische Pause*. Dabei ist $RR_{ES} + R_{ES}R = 2 RR$.

Störungen der Erregungsüberleitung: AV-Block. Mit **AV-Block I. Grades** wird eine abnorm verlangsamte AV-Überleitung (PQ-Intervall > 0,2 s), mit **AV-Block II. Grades** eine Überleitung nur jedes 2. oder 3. Mal und mit **AV-Block III. Grades** ein totaler Block bezeichnet. Bei Letzterem steht vorübergehend das Herz still (*Adam-Stokes-Anfall*), doch übernehmen dann ventrikuläre Schrittmacher die Kammererregung (ventrikuläre Bradykardie bei normaler Vorhoferregungsfrequenz). Eine teilweise oder totale Unabhängigkeit des QRS-Komplexes von der P-Welle sind die Folge (→ **B5**). Die Herzfrequenz sinkt auf 40–55/min, wenn der AV-Knoten die Schrittmacherrolle übernimmt (→ **B5**) und auf nur 25–40/min bei sog. tertiären (ventrikulären) Schrittmachern. Ein *künstlicher Schrittmacher* leistet hier gute Dienste.

Ein **Schenkelblock** (Überleitungsstörung in den Tawara-Schenkeln) führt zu starken Verformungen des QRS-Komplexes, da die betroffene Myokardseite über abnorme Wege von der gesunden Seite erregt wird.

Klinik: Vorhof- und Kammertachykardie, -flattern und -flimmern, Extrasystolen

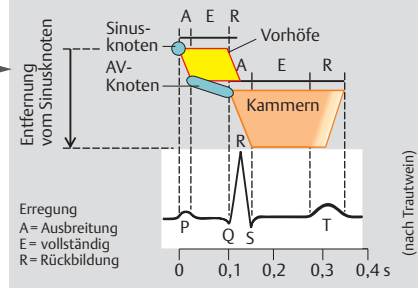
A. Notope Reizbildung mit normaler Überleitung



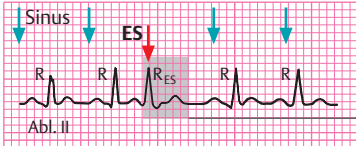
1 normaler Sinusrhythmus



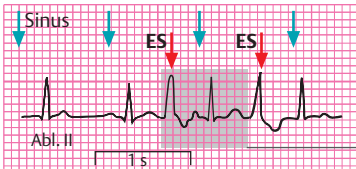
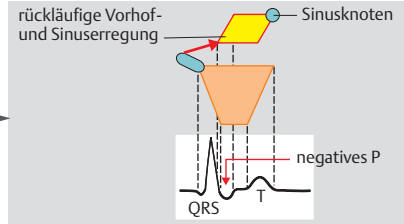
2 Sinustachykardie



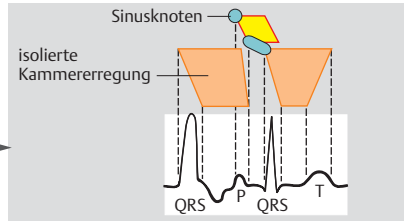
B. Heterotope Reizbildung (1–5) und Überleitungsstörung (5)



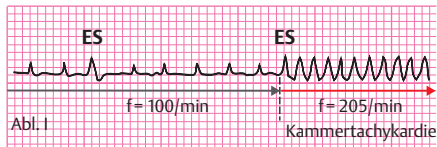
1 nodale (AV-) Extrasystole mit postextrasystolischer Pause



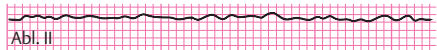
2 interponierte Kammerextrasystole



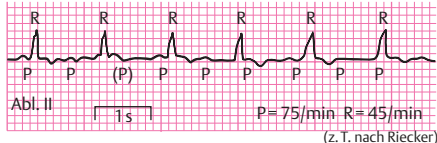
3 Kammertachykardie nach Extrasystole



4 Kammerflimmern



5 totaler AV-Block mit ventrikulärem Ersatzrhythmus



Der Abhängigkeit zwischen der *Länge* und der *Kraft* eines Muskels (→ S. 66f.) entspricht am Herzen die Beziehung zwischen *Ventrikelvolumen* (Muskellänge) und *Ventrikeldruck* (Kraft). Trägt man die Veränderungen von Volumen und Druck während einer vollständigen Herzaktion in ein **Druck/Volumen-Diagramm** ein, erhält man das **Arbeitsdiagramm** des Herzens (*Frank* 1895) (→ **A1**, Punkte A-D-S-V-A für den linken Ventrikel).

Zur **Konstruktion des Arbeitsdiagramms** werden folgende Druck/Volumen-Kurven benötigt:

- ◆ Die **Ruhedehnungskurve**. Sie gibt die Drücke an, die passiv (ohne Muskelkontraktion) bei verschiedenen Füllungsvolumina des Ventrikels entstehen (→ **A1** u. **A2**, blaue Kurve).

- ◆ Die Kurve der **isovolumetrischen Maxima** (→ **A1** u. **A2**, grüne Kurve). Sie wird (experimentell) dadurch gewonnen, dass – ausgehend von verschiedenen Füllungsvolumina – die *maximale Druckentfaltung* des Ventrikels bei konstantem Ventrikelvolumen (isovolumetrisch, d.h. ohne Volumenauswurf) gemessen wird (→ **A2**, senkrechte Pfeile).

- ◆ Die Kurve der **isotonischen (isobaren) Maxima** (→ **A1** u. **A2**, violette Kurve). Dabei wird – wieder ausgehend von verschiedenen Füllmengen – der Auswurf (experimentell) so gesteuert, dass während der Volumenverminderung der *Druck konstant* bleibt (Isotonie; → **A2**, waagrechte Pfeile).

- ◆ Die Kurve der **Unterstützungsmaxima** (*U-Kurve*; → **A1** u. **2**, orange Kurven). Die *Systole* (→ S. 192) enthält eine isovolumetrische Anspannungsphase (→ **A1**, A–D), die von der auxotonischen Austreibungsphase (Volumenabnahme bei weiterem Druckanstieg) gefolgt ist (→ **A1**, D–S). Eine solche gemischte Kontraktionsform wird *Unterstützungszuckung* genannt (s.a. S. 67 B). Bei gegebenem Füllungsdruck (→ **A1**, Punkt A) ändert sich deren Maximum (→ **A1**, Punkt S) in Abhängigkeit vom enddiastolischen Aortendruck (→ **A1**, Punkt D), doch liegen alle diese Maxima auf der U-Kurve. Sie ist die (fast) lineare Verbindung zwischen dem zu jedem Füllungsdruck (Punkt A) gehörenden isovolumetrischen und isotonischen Maximum (→ **A1**, Punkt T bzw. M).

Trägt man die Druck- und Volumenwerte z. B. des linken Ventrikels während des Herzzyklus als **Arbeitsdiagramm** in das Druck/Volumen-Diagramm ein, ergibt sich folgender Zyklus (→ **A1** u. S. 192): Das **enddiastolische Volumen** (EDV) betrage z. B. 125 ml (→ **A1**, Punkt A). Während der *Anspannungsphase* steigt der Ventrikeldruck so lange isovolumetrisch an (alle Klappen sind zu!), bis der diastolische Aortendruck (hier z. B. 80 mm Hg) erreicht ist

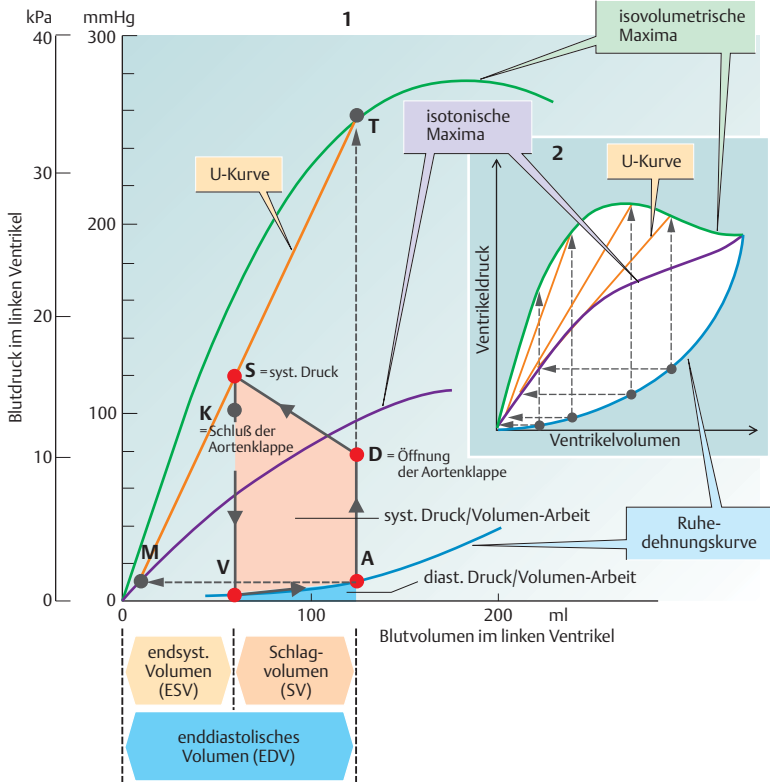
(→ **A1**, Punkt D). Jetzt öffnet sich die Aortenklappe. Während der *Austreibungsphase* wird das Ventrikelvolumen um das Schlagvolumen (SV) verringert, während der Druck anfänglich noch weiter wächst (→ S. 190, *Laplace*, Gl. 8.4b: $P_{\text{max}} \uparrow$, weil $r \downarrow$ und $w \uparrow$). Nach Erreichen des maximalen (= systolischen) Druckes (→ **A1**, Punkt S) ändert sich das Volumen praktisch nicht mehr, der Druck aber sinkt etwas, bis er den Aortendruck unterschreitet, so dass die Aortenklappe zuschlägt (→ **A1**, Punkt K). In der *Entspannungsphase* fällt der Druck (bei konstantem Volumen) rasch auf (fast) 0 ab (→ **A1**, Punkt V). Im Ventrikel befindet sich jetzt noch das *endsystolische Volumen* [ESV]; im Beispiel: 60 ml). Während der *Füllungsphase* steigt der Ventrikeldruck (entlang der Ruhe-dehnungskurve) wieder leicht an.

Herzarbeit und Herzleistung

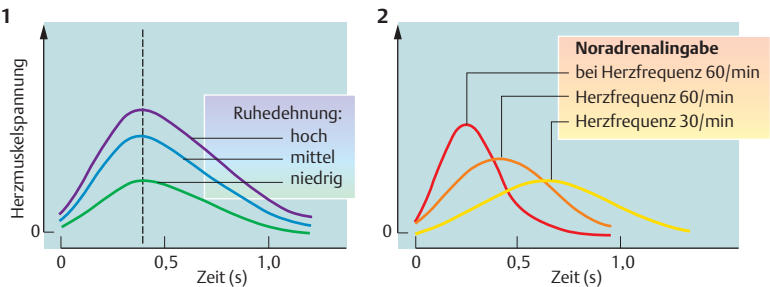
Da Arbeit $[J = N \cdot m] = \text{Druck} [N \cdot m^{-2} = Pa] \cdot \text{Volumen} [m^3]$, entspricht die während des Herzzyklus umschriebene Fläche im Druck/Volumen-Diagramm (→ **A1**, rosa Fläche) der **Druck/Volumen-Arbeit** oder kurz P-V-Arbeit, die die linke Kammer während der Systole leistet ($13\,333\,Pa \cdot 0,00008\,m^3 = 1,07\,J$; rechte Kammer: 0,16 J). Den weitaus größten Teil dieser systolischen P-V-Arbeit leistet das Myokard direkt durch seine aktive Kontraktion, ein kleiner Teil wird durch die passiven, elastischen Rückstellkräfte des bei der Füllung gedehnten Ventrikels geleistet. Diese diastolische Füllungsarbeit (→ **A1**, blaue Fläche unterhalb der blauen Kurve) wird teilweise (indirekt) vom Ventrikelmyokard, teilweise aber auch vom Vorhofmyokard, von der Atemmuskulatur und von der Skelettmuskulatur geleistet (→ S. 206, venöser Rückstrom).

Gesamtarbeit. Zusätzlich zur systolischen P-V-Arbeit beider Kammern (in Ruhe ca. 1,2 J) müssen vom Herzen noch weitere 20% (0,24 J) **Arbeit für die Pulsweite** (Ausdehnung der Gefäßwände; → S. 190, Windkessel) geleistet werden. Die Arbeit, die zur *Beschleunigung des Blutstroms* benötigt wird, ist in Ruhe sehr klein (1% der P-V-Arbeit), steigt jedoch bei hohen Herzfrequenzen an. Die **Leistung** des ganzen Herzens in Ruhe ($f = 70/\text{min} = 1,17/\text{s}$) beträgt somit ca. $(1,45\,J \cdot 1,17\,s^{-1}) = 1,70\,Watt$.

A. Arbeitsdiagramm des Herzens (linker Ventrikel)



B. Einflüsse von Ruhedehnung (1) sowie Herzfrequenz und Sympathikus (2) auf die Spannung und Kontraktionsgeschwindigkeit des Herzmuskels



Text siehe nächste Seite

(nach Sonnenblick)