

8

Herz

Anatomie des Herzens ... 209 | Erregungsprozesse im Herzen ... 213 | Mechanik der Herzaktion ... 227 | Energetik der Herzaktion ... 236 | Pathophysiologie des Herzens ... 239 |

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

8.1 Anatomie des Herzens

8.1.1 Bau des Herzens

Lage, Form und Größe. Das Herz liegt im vorderen unteren Teil des Mediastinums (Mittelfellraums), das beiderseits von den äußeren Pleurablättern (Pleurae mediastinales) der Lungenflügel begrenzt wird (Abb. 8.1). Die untere Begrenzung bildet das Diaphragma (Zwerchfell), dem das Herz teilweise aufliegt. Vorn berührt das Herz das Sternum (Brustbein) und die anschließenden Rippenknorpel, hinten sind die

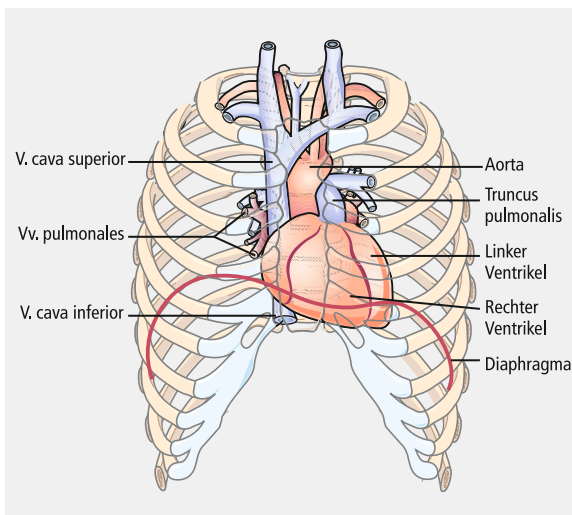


Abb. 8.1 Lage des Herzens und der großen zu bzw. ableitenden Gefäße im Thorax

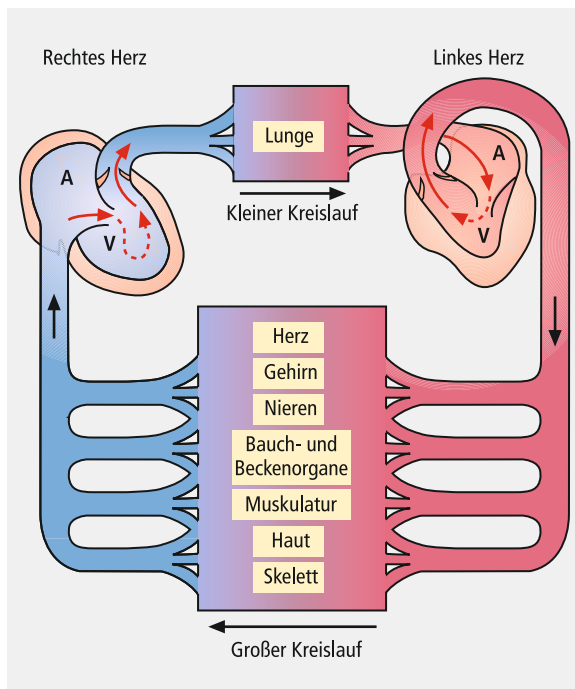
Organe des hinteren Mediastinums, insbesondere der Ösophagus (Speiseröhre), angelagert. Wegen der engen Beziehungen zum Atmungsapparat ändert das Herz seine Lage mit den Atmungsbewegungen des Zwerchfells, der Rippen und der Lungen.

Das Herz hat die Form eines abgestumpften Kegels, dessen Basis oben liegt und dessen Spitze schräg nach unten weist. Eine gedachte Gerade, die von der Mitte der Herzbasis zur Herzspitze verläuft (anatomische Herzachse), ist im Thorax von rechts hinten oben nach links vorn unten gerichtet. Die Herzspitze liegt also im linken unteren Thoraxraum in Höhe des 5. Interkostalraums (Zwischenrippenraums) in der Medioklavikularlinie (gedachte senkrechte Linie durch die Mitte des Schlüsselbeins). Hier ist von außen der sog. **Herzspitzenstoß** tastbar.

Die Größe des Herzens stimmt ungefähr mit der Größe der geballten Faust des betreffenden Menschen überein. Das Herzgewicht beträgt im Mittel beim erwachsenen Mann 320 g, bei der Frau 280 g.

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

Das Blut wird durch die rhythmische Kontraktion und Erschlaffung der Herzmuskulatur bewegt. Zunächst kontrahieren sich die beiden muskelschwachen Vorhöfe und tragen damit in geringem Maße zur Füllung der Kammern bei. Danach kontrahieren sich die

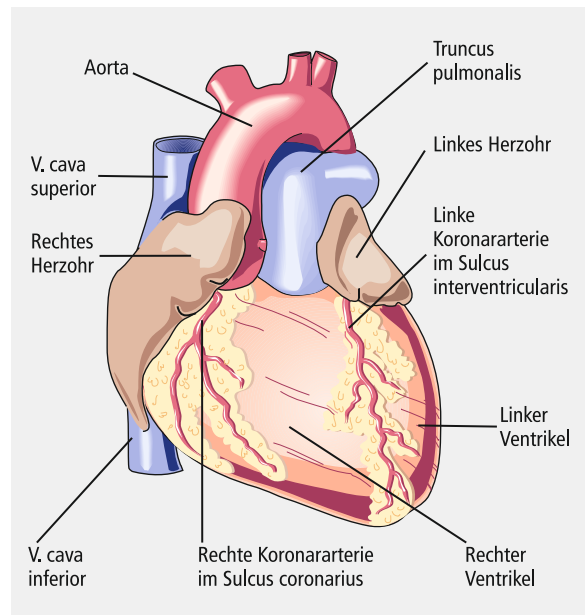


• **Abb. 8.2** Funktionelle Einordnung des rechten und des linken Herzens in den Blutkreislauf. A Atrium, V Ventrikel

Kammern, wodurch das Blut in den Truncus pulmonalis bzw. die Aorta ausgetrieben wird. Die Ventilwirkung der Herzklappen verhindert dabei einen Rückfluss des Blutes. Der (kontrahierte) linke Ventrikel und die Arterien bilden zusammen das **Hochdrucksystem**. Der rechte Ventrikel, die Vorhöfe, der linke Ventrikel in Diastole, alle Gefäße des kleinen Kreislaufs, die Kapillaren und Venen des großen Kreislaufs bilden das **Niederdrucksystem** (• Abb. 8.2).

Morphologische Gliederung des Herzens (• Abb. 8.3, • Abb. 8.4). Im oberen Abschnitt des rechten und linken Herzens sind jeweils die Vorhöfe angeordnet: das rechte Atrium mit der Einmündung der beiden großen Hohlvenen und dem Sinus coronarius (venöser Abfluss aus dem Herzmuskelgewebe) sowie das linke Atrium mit den Mündungen der vier Lungenvenen. Die beiden Vorhöfe werden durch eine Scheidewand (Septum interatriale) voneinander getrennt. Die Vorhöfe sind jeweils mit einem **Herzohr** (Auriculum cordis) ausgestattet, das die Wurzel der jeweils benachbarten großen Arterie berührt bzw. umgreift.

Die **Kammern** sind von den Vorhöfen durch eine äußere Furche, den **Sulcus coronarius**, abgegrenzt, der auf der Vorderseite durch den Ursprung von Aorta und Truncus pulmonalis unterbrochen wird. Eine durch den Sulcus coronarius gelegte Ebene bildet die **Herzbasis**. Da in dieser Ebene sämtliche Klappen angeordnet sind, bezeichnet man sie auch als die **Ventilebene** des Herzens (• Abb. 8.6). Die Grenze zwischen rechtem und



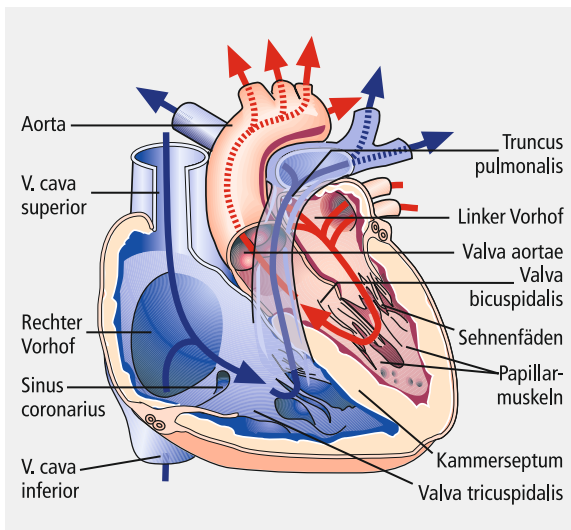
• **Abb. 8.3** Vorderansicht des Herzens

linkem Ventrikel ist von außen an je einer vorderen und hinteren Längsfurche (**Sulcus interventricularis**) erkennbar. Ihnen entspricht im Inneren die Kammercheidewand (**Septum interventriculare**), welche die beiden Ventrikelhöhlen voneinander trennt. Wie • Abb. 8.3 zeigt, gehört die Herzspitze (**Apex cordis**) zum linken Ventrikel.

Die Innenwände der Ventrikel sind unregelmäßig gestaltet und teilweise von schwammartig angeordneten Muskelbalken (**Trabeculae carneae**) überzogen. Außerdem ragen kegelförmige Muskelvorsprünge, die **Papillarmuskeln**, in das Lumen vor.

Perikard. Das Herz wird vom Perikard (Herzbeutel) umschlossen. Es besteht wie die Pleura (► Kap. 10.1.2) aus zwei Anteilen, dem innen gelegenen Epikard (s. u.) und dem außen gelegenen Perikard im engeren Sinn. Zwischen diesen beiden Blättern befindet sich etwas seröse Flüssigkeit. Durch den Lungenzug ist das Perikard seitlich gespannt und unten mit dem Zwerchfell verwachsen. Seine Außenfläche besteht aus derbem Bindegewebe, seine Innenfläche gleitet auf dem Epikard. Der Herzbeutel schützt das Herz, überträgt die äußeren Zugspannungen des Atmungsapparats auf die Herzoberfläche und verhindert Reibungen mit umgebenden Geweben bei den rhythmischen Formänderungen des Herzens. Im Bereich der Pforten für die großen Gefäße geht das innere in das äußere Blatt des Herzbeutels über.

Aufbau der Herzwand. Die Herzwand besteht aus drei Schichten, dem Endokard (innen), dem Myokard (in der Mitte) und dem Epikard (außen).



● **Abb. 8.4** Frontalschnitt durch das Herz. Vorhöfe und Kammern sind eröffnet, die Pfeile geben die Richtung des Blutstroms an. Nach Leonhardt

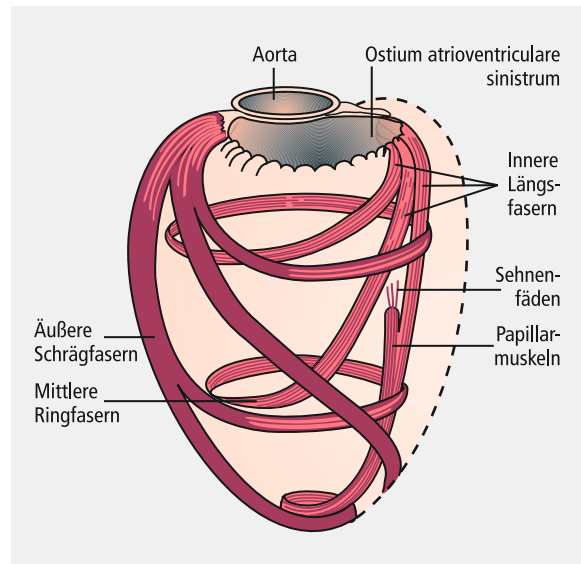
Das **Endokard** bedeckt lückenlos den gesamten Innenraum des Herzens einschließlich der Sehnenfäden und der Herzklappen. Es besteht aus einer Endothelschicht (► Kap. 8.1.1), die einer Schicht lockeren Bindegewebes aufliegt. Eingelagerte elastische Fasern und glatte Muskelfasern erlauben die Anpassung des Endokards an die wechselnde Form der Herzhöhlen.

Auf das **Myokard**, die Muskelschicht der Herzwand, entfällt die überwiegende Gewebemasse der Kammerwände. Die Faserzüge des Ventrikelmyokards weisen eine komplizierte Struktur auf (● Abb. 8.5). Von der Ventilebene aus zieht eine Lage äußerer Schrägfaser zur Herzspitze. Von dort steigen die Muskelfasern als innere Längsfaserschicht wieder auf, wobei sie z. T. in die Trabekel und Papillarmuskeln einstrahlen. Aus der äußeren Schrägfaserschicht scheren in verschiedenen Höhen Faserbündel aus, die eine mittlere Ringfaser-schicht bilden. In dieses Schraubensystem der Faserzüge sind die beiden Ventrikel z. T. gemeinsam einbezogen. Die gesamte Anordnung des Ventrikelmyokards hat den Zweck, eine möglichst konzentrische Verkleinerung der Herzhöhlen bei der Kontraktion sicherzustellen.

Das **Epikard**, das oben erwähnte innere (viszerale) Blatt des Perikards, besteht aus einem Plattenepithel mit einer darunter liegenden Bindegewebe- und Fettschicht, in der sich auch die Koronargefäße befinden. Es ist fest mit dem Myokard verbunden.

Die **Vorhöfe** sind dünnwandig mit einer Wandstärke von durchschnittlich 1,5 mm. Sie dienen weniger als aktive Pumpen, sondern vielmehr als passive Speicher für das zufließende Blut.

Die **Wandstärke des rechten Ventrikels** beträgt 2–4 mm, die des **linken Ventrikels** 8–11 mm. Diese Dif-



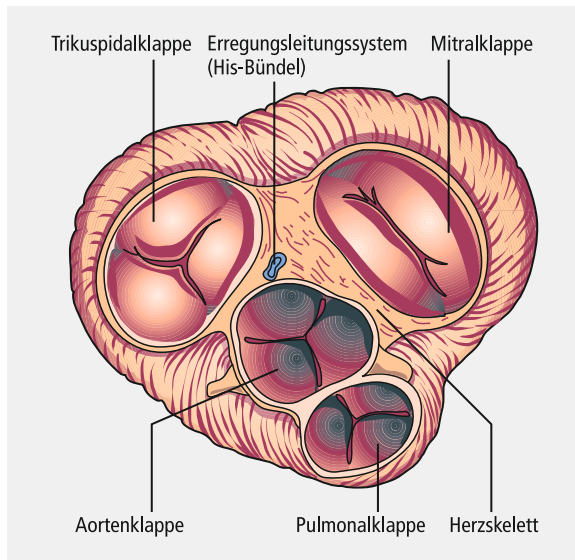
● **Abb. 8.5** Muskelarchitektur der linken Herzkammer (schematische Darstellung). Nach Benninghoff

ferenz in den Wandstärken entspricht den unterschiedlichen Leistungen der Ventrikel; die linke Kammer muss einen etwa 5-mal höheren Druck entwickeln als die rechte.

Der mikroskopische Feinbau der Herzmuskulatur wurde bereits in ► Kap. 2.6.2 beschrieben.

Klappenapparat (● Abb. 8.6). Bei der rhythmischen Kontraktion der Herzmuskulatur verhindert die Ventilfunktion der Herzklappen den Rückstrom des Blutes. Herzklappen finden sich an den Ein- und Ausstromöffnungen beider Ventrikel. Die **Atrioventrikularklappen** dichten während der Ventrikelkontraktion die Kammern gegen die Vorhöfe ab. Bei diesen Klappen handelt es sich im rechten Herzen um drei, im linken Herzen um zwei segelförmige Bindegewebemembranen, welche die Eingangsöffnungen (**Ostien**) der Ventrikel dicht verschließen, wenn sich die Membranränder aneinanderlegen. Wegen ihrer Form werden die Atrioventrikularklappen auch als **Segelklappen** bezeichnet. Die Anzahl der Segelzipfel, die jeweils den Klappenapparat bilden, kommt in der Bezeichnung **Valva tricuspidalis** (**Trikuspidalklappe**) für die rechte und **Valva mitralis** (syn. **bicuspidalis**, **Mitralklappe**) für die linke Atrioventrikularklappe zum Ausdruck.

Da die Segelklappen großflächige Ostien verschließen müssen und selbst keine Versteifungselemente besitzen, bestünde die Gefahr, dass sie bei Druckentwicklung der Ventrikel in die Vorhöfe umschlagen. Ein solches Umschlagen wird durch die an den Segelzipfeln befestigten Sehnenfäden (**Chordae tendineae**) verhindert, die ihrerseits mit den Papillarmuskeln verbunden sind (● Abb. 8.4).



• Abb. 8.6 Ventilebene des Herzens

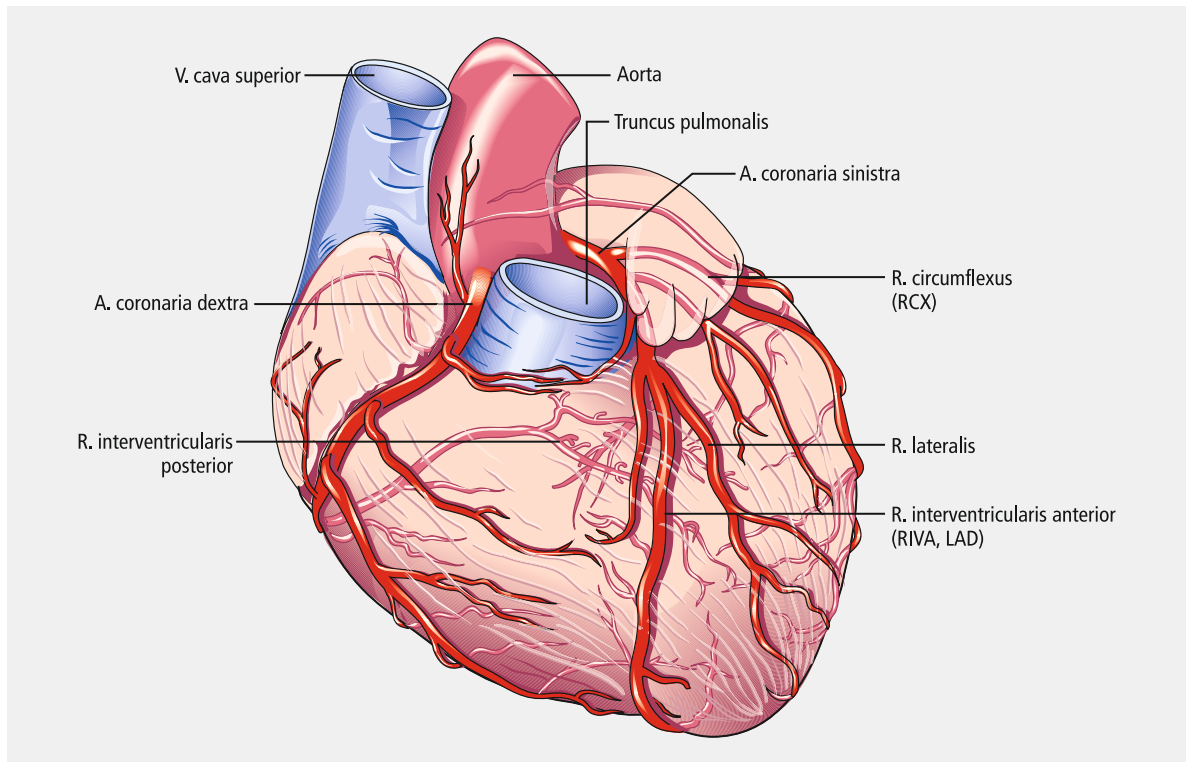
Die Ausstromöffnungen der Ventrikel werden in der Erschlaffungsphase durch die beiden **Taschenklappen**, die **Pulmonal-** und **Aortenklappe**, verschlossen, sodass kein Rückstrom des Blutes aus dem Truncus pulmonalis und der Aorta in die Kammern stattfinden kann. Diese Klappen bestehen jeweils aus drei halbmondförmigen Bindegewebeplatten mit verstärkten Rändern. Dieser Aufbau verhindert wiederum das Umschlagen der Klappen während der Erschlaffung der Ventrikel.

Die vier Ostien, die etwa in einer Ebene (**Ventilebene**) liegen, sind von Bindegeweberingen umgeben, von denen die Klappen entspringen. Da diese fibrösen Ringelemente relativ starr sind und ihre Form während der Kontraktion nur wenig ändern, bezeichnet man sie in ihrer Gesamtheit als **Herzskelett**.

8.1.2 Gefäßversorgung des Herzens

Die **arterielle Versorgung** des Herzens erfolgt durch zwei **Koronararterien**, die kurz hinter der Aortenklappe aus der Aorta entspringen (•Abb. 8.7). Die linke Koronararterie (**A. coronaria sinistra**), die den überwiegenden Teil des linken Ventrikels, einen schmalen Vorderwandanteil des rechten Ventrikels und große Teile des Septums versorgt, nimmt ca. 80% des gesamten Blutstroms für die Herzversorgung auf. Sie verläuft zwischen linkem Herzohr und dem Truncus pulmonalis und teilt sich dann in einen **Ramus circumflexus (RCX)** und einen **Ramus interventricularis anterior (RIVA; LAD = left anterior descending)**. Der Ramus circumflexus verläuft in der Herzkranzfurche zur Hinterfläche des Herzens; der Ramus interventricularis anterior zieht in der vorderen Längsfurche abwärts.

Die rechte Koronararterie (**A. coronaria dextra**) folgt der Herzkranzfurche und geht an der Hinterwand des Herzens in den **Ramus interventricularis posterior** über, der in der hinteren Längsfurche spitzwärts zieht. Die Arterie versorgt große Teile des rechten Vent-



• Abb. 8.7 Herzkranzarterien mit ihren Hauptästen

rikels und einen kleineren Hinterwandbezirk des linken Ventrikels.

Die oben beschriebenen Versorgungsbereiche der beiden Herzkranzarterien unterliegen einer erheblichen Variabilität, deren Beachtung bei der Diagnostik und koronarchirurgischen Interventionen von Bedeutung ist.

Das **venöse System** des Herzens ist ähnlich wie das arterielle System aufgebaut. Das Blut aus den Venen sammelt sich überwiegend im **Sinus coronarius**, der im Bereich der hinteren Querfurche in den rechten Vorhof mündet. Lediglich ein geringer Teil des venösen Blutes wird über die kleinen Vv. cordis anteriores und die Vv. cordis minimae direkt in die Herzhöhlen geleitet.

In Kürze

- Das Herz besteht aus einer rechten und linken Hälfte mit jeweils einem Atrium (Vorhof) und einem Ventrikel (Kammer).
- Zur **Herzwand** gehören das Perikard (Herzbeutel), Myokard (Herzmuskel) und Endokard (Herzinnenhaut). Das Myokard bildet ein funktionelles Synzytium.
- Zwei **Atrioventrikularklappen** zwischen den Vorhöfen und Kammern (Tricuspidal- und Mitralklappe) und zwei **Taschenklappen** zwischen den Ventrikeln und dem Truncus pulmonalis bzw. der Aorta (Pulmonal- und Aortenklappe) bilden den Klappenapparat und sorgen für einen gerichteten Blutstrom.
- Die Vorhofkontraktion unterstützt die Füllung der Ventrikel. Der rechte Ventrikel pumpt das venöse Blut in den Truncus pulmonalis, der linke das arterielle Blut in die Aorta.
- Die arterielle Blutversorgung des Herzens erfolgt über zwei **Koronararterien** (Aa. coronaria sinistra und dextra) mit interindividuell variablen Versorgungsbereichen.

8.2 Erregungsprozesse im Herzen

Beim regelhaften Kontraktionsablauf der Vorhöfe und Ventrikel breitet sich eine Erregung von den Vorhöfen über die Herzkammern aus und bringt die einzelnen Herzmuskelabschnitte nacheinander zur Kontraktion. Die daran beteiligten Herzmuskelfasern werden eingeteilt in solche, welche die Erregung des Herzmuskels in Gang setzen (diese Fasern bilden das Erregungsbildungs- und -leitungssystem, s. u.), und in solche, welche

die Kontraktion des Herzmuskels bewirken (diese Fasern bilden das Arbeitsmyokard). ● Abb. 8.8 zeigt die Aktionspotenziale dieser verschiedenen Herzmuskelfasern. Die Fasern des Erregungsbildungs- und -leitungssystems weisen vor dem Aktionspotenzial ein stetig sich vermindertes Ruhepotenzial auf (diese Zellen erregen sich selbst, sie besitzen daher eine Autorhythmie), während das Ruhepotenzial der Fasern des Arbeitsmyokards stabil ist.

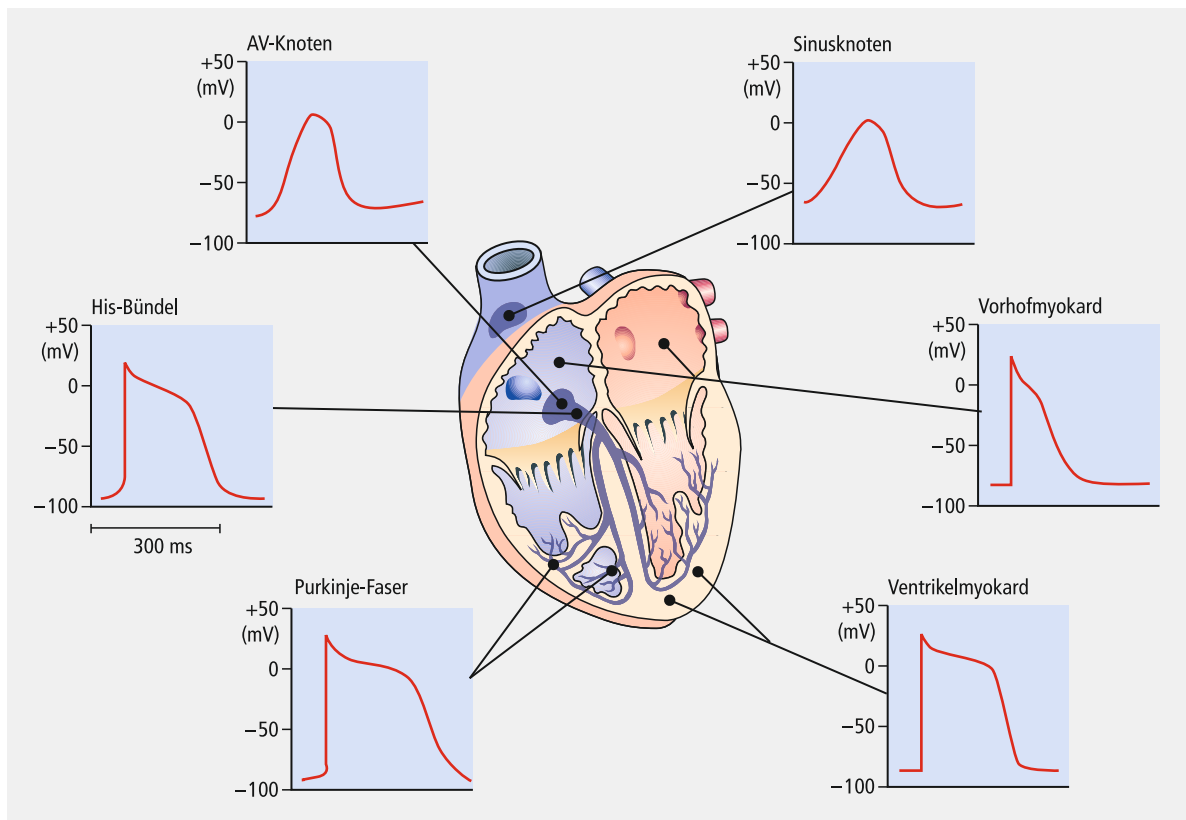
8.2.1 Erregungsbildung und Erregungsleitung

Erregungsleitungssystem. Die spezialisierten Fasern des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems (● Abb. 8.8) sind besonders reich an Sarkoplasma und Glykogen, besitzen jedoch nur wenige Fibrillen und Mitochondrien. Ihre Zellgrenzen sind an den Berührungsstellen deutlich ausgeprägt. Die letzten Verzweigungen des Systems, die **Purkinje-Fasern**, verlaufen unter dem Endokard und stehen dort mit den Fasern des Arbeitsmyokards in Verbindung.

Autorhythmie. Die rhythmischen Aktionen des Herzens werden von Erregungen ausgelöst, die normalerweise im **Sinusknoten** (Sinuatrial-Knoten, Keith-Flack-Knoten) entstehen (● Abb. 8.8). Die Fähigkeit dieser Zellen, in bestimmten Zeitabständen spontan Erregungen zu bilden, ist die Grundlage für die **Selbststeuerung der Herzschlagfolge** (Autorhythmie, Automatie).

Erregungsausbreitung. Vom Sinusknoten, einer 1–2 cm langen Gruppe spezialisierter Muskelfasern, die im rechten Vorhof an der Einmündung der V. cava superior lokalisiert ist, breitet sich die Erregung auf bevorzugten Leitungswegen („Internodalbündeln“) radiär mit einer Geschwindigkeit von 0,6–1 m/s über das Arbeitsmyokard beider Vorhöfe aus. Sie greift dann auf den **Atrioventrikularknoten** (AV-Knoten, Aschoff-Tawara-Knoten) über, der sich am Boden des rechten Vorhofs in Septumnähe dicht bei der Sinus-coronarius-Mündung befindet (● Abb. 8.8). Im AV-Knoten ist die Geschwindigkeit der Erregungsleitung wegen des geringen Faserdurchmessers und des fehlenden schnellen Na^+ -Einwärtsstroms relativ niedrig (0,05–0,1 m/s). Durch diese Verzögerung bei der AV-Überleitung („Nadelöhr“) wird gewährleistet, dass die Kammerkontraktion erst nach Beendigung der Vorhofsystole beginnen kann.

Vom AV-Knoten aus erreicht die Erregung den Stamm des **His-Bündels**, der das bindegewebige Herzskelett durchbricht und die einzige erregungsleitende Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern darstellt. Das His-Bündel teilt sich nach einigen Millimetern in den **rechten** und den **linken Kammerschenkel** (Tawara-Schenkel), die beiderseits in der Kammer-



• **Abb. 8.8** Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens (dunkelblau) mit den Aktionspotentialformen, die für die jeweiligen Fasern charakteristisch sind

scheidewand unter dem Endokard zur Basis der Papillarmuskeln ziehen, wobei sich der linke Schenkel in einen vorderen und hinteren **Faszikel** aufteilt. Die Endaufzweigungen des Systems bilden die **Purkinje-Fasern**, die ohne deutliche Grenzen in das Arbeitsmyokard übergehen. Der Weg vom His-Bündel bis zu den Purkinje-Fasern wird aufgrund des relativ großen Faserdurchmessers mit hoher Erregungsleitungsgeschwindigkeit (2–4 m/s) überwunden.

Auf diese Weise gelangt die Erregung nahezu gleichzeitig zu vielen Orten der subendokardialen Myokardschichten und breitet sich von dort langsamer (0,5–1 m/s) über das gesamte Arbeitsmyokard aus. Da alle Myokardfasern schnell nacheinander über gap junctions (Nexus) von der Erregung erfasst werden (Alles-oder-nichts-Gesetz der Erregungsausbreitung), erfordert der Ausbreitungsvorgang in der Ventrikelmuskulatur nur eine Zeit von etwa 70 ms.

Hierarchie der Erregungsbildungszentren. Obwohl normalerweise der Antrieb der Herzaktion vom Sinusknoten ausgeht (**primäres Erregungsbildungszentrum**), sind auch die übrigen Teile des spezialisierten Erregungsleitungssystems zur rhythmischen Erregungsbildung befähigt. Die Frequenz der Erregungsfolge, die im Sinusknoten bei Körperruhe 60–80 min⁻¹

beträgt (**Sinusrhythmus**), nimmt jedoch mit der Entfernung vom primären Zentrum ab. Daher wird die langsamere Erregungsbildung der nachgeordneten Zentren in der Regel überspielt und dem gesamten System der Sinusrhythmus aufgezwungen.

Fällt jedoch der Sinusknoten aus oder wird die Erregung nicht auf die Vorhöfe weitergeleitet (**sinuatrialer Block**, ▶ Kap. 8.5.3), kann ersatzweise der Atrioventrikularknoten mit einer Eigenfrequenz von 40–55 min⁻¹ (**AV-Rhythmus**) die Schrittmacherfunktion übernehmen (**sekundäres Erregungsbildungszentrum**). Kommt es zu einer totalen Unterbrechung der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Ventrikel (totalem Herzblock, ▶ Kap. 8.5.3), kann ein **tertiäres Erregungsbildungszentrum** im ventrikulären Leitungssystem mit einer Frequenz von 25–40 min⁻¹ (**Kammerrhythmus**) als Schrittmacher der Ventrikelaktion wirken.

8.2.2 Ruhe- und Aktionspotenziale

Ruhepotential des Arbeitsmyokards. Wie jede erregbare Zelle weisen die Fasern des Arbeitsmyokards ein Ruhepotential (Ruhemembranpotential, sog. Phase 4, s. u.), auf. Dieses beträgt etwa -90 mV (innen gegen außen) und entspricht damit weitgehend dem K⁺-Gleichgewichtspotenzial. Die während des Ruhepoten-

▣ **Tab. 8.1** Spannungsgesteuerte Ionenkanäle für die Erregung der Herzmuskelfasern (Auswahl)

Kanäle (Strom)	Charakteristika	Funktionen
Ca²⁺-Kanäle		
L-Typ = sog. Dihydropyridinrezeptor Ca _v 1.2 (i _{CaL})	Schwelle bei -40 mV (Blockade durch Calciumkanalblocker)	Langsamer Ca ²⁺ -Einwärtsstrom [Plateau des Aktionspotenzials im Myokard (Phase 2), späte diastol. Depolarisation und Aufstrichphase im Sinusknoten (Phase 0)], elektromechanische Kopplung
T-Typ Ca _v 3.1 (i _{CaT})	Schwelle bei etwa -60 mV	Frühe diastolische Depolarisation im Sinus- und AV-Knoten (Phase 4)
Na⁺-Kanäle		
Schneller Na ⁺ -Kanal Na _v 1.5 (i _{Na})	Schwelle bei -70 bis -60 mV (Blockade durch Lokalanästhetika)	Aufstrich des Aktionspotenzials im Arbeitsmyokard und im ventrikulären Erregungsleitungssystem (Phase 0)
HCN-Kanäle (hyperpolarisation and cyclic nucleotide-gated channels)		
Unspezifischer Kationen-Kanal HCN (vor allem für Na ⁺) = Schrittmacher-Kanal am Sinusknoten (funny current = i _f)	Aktivierung durch Hyperpolarisation bei Repolarisationsende	Frühe diastolische Depolarisation im Sinusknoten und im ventrikulären Leitungssystem (Phase 4)
K⁺-Kanäle		
Einwärts-Gleichrichter K _{ir} 2.1 (i _{K1})	Zunahme der Leitfähigkeit bei Repolarisation im Arbeitsmyokard	Abschluss der Repolarisation, Ausbildung des Ruhepotenzials (Phase 4)
Auswärtsgleichrichter K _v 4.2 (i _{K01})	Aktivierung in der Depolarisationsphase im Arbeitsmyokard	Initiale Teilrepolarisation (Phase 1)
Verzögerter Auswärtsgleichrichter K _v 7.1 und K _v 11.1 (i _{Kr} , i _{Ks})	Aktivierung in der Depolarisationsphase	Späte Repolarisation (Phase 3)

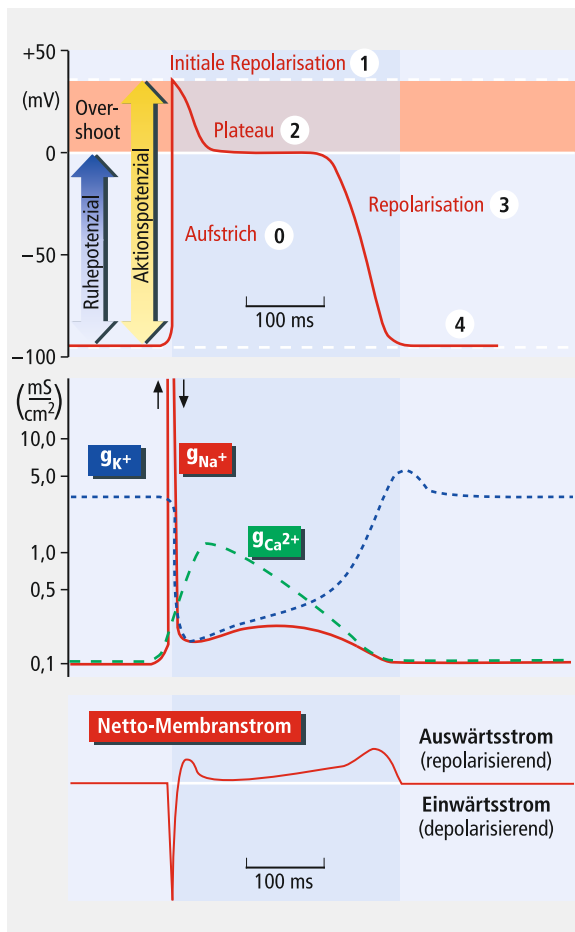
zials offenen Kaliumkanäle sind K⁺-Einwärtsgleichrichter (▣ Tab. 8.1), die nur bei Membranpotenzialen negativer als -70 mV geöffnet sind. Bei Depolarisation werden diese Kanäle geschlossen.

Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards. Charakteristisch für den Erregungsprozess ist eine kurzfristige Positivierung des Faserinneren, das Aktionspotenzial. Ein solches Aktionspotenzial wird von dem benachbarten, bereits erregten Ort her durch eine lokale Depolarisation ausgelöst, die mindestens 15 mV betragen muss. Wird diese Schwelle, die bei der Myokardfaser bei -70 bis -75 mV liegt, überschritten, läuft die weitere Änderung des Membranpotenzials selbsttätig ab. Es kommt zunächst zu einem raschen (1–2 ms dauernden) Potenzialanstieg (◉ Abb. 8.9), bis die sog. initiale Spitze bei etwa +30 mV erreicht ist. An diese schnelle Aufstrichphase schließt sich eine erste partielle Repolarisationsphase an, in der zunächst ein für die Herzmuskelfaser charakteristisches länger dauerndes Plateau ausgebildet wird, bevor die Rückkehr zum Ruhepotenzial erfolgt. Die Dauer des Aktionspotenzials der Myokardfaser

hängt von der Herzfrequenz ab; sie variiert zwischen 180 ms bei hoher Frequenz und 400 ms bei langsamer Schlagfolge. Normalerweise ist das Aktionspotenzial der Vorhofmuskulatur kürzer als das der Arbeitsmuskulatur in den Ventrikeln (◉ Abb. 8.8) und die Dauer des myokardialen Aktionspotenzials erheblich länger als die des Aktionspotenzials von Nervenfasern und Skelettmuskelfasern.

Der anfängliche Potenzialanstieg wird durch eine kurz dauernde, starke Zunahme der Membranleitfähigkeit für Na⁺-Ionen (vorübergehende Öffnung schneller Na⁺-Kanäle, ▣ Tab. 8.1) erzeugt, die einen raschen Na⁺-Einstrom zur Folge hat (◉ Abb. 8.9). Die Na⁺-Kanäle werden dann jedoch sehr rasch inaktiviert, sodass das Na⁺-Gleichgewichtspotenzial von ca. +65 mV nicht erreicht wird.

Gleichzeitig werden in der Phase der **raschen Depolarisation (Phase 0)** die beim Ruhepotenzial offenen K⁺-Einwärtsgleichrichter-Kanäle (K_{ir}2.1) geschlossen. Die **initiale Teilrepolarisation (Phase 1)** wird durch einen transienten Kaliumausstrom durch einen anderen K⁺-Kanal (i_{K0}) unterstützt.



• **Abb. 8.9** Aktionspotenzial der Herzmuskelzelle. Oben Verlauf des Aktionspotenzials (Phasen 0–4). Mitte Änderungen der Leitfähigkeiten für Na^+ , Ca^{2+} und K^+ , die dem Aktionspotenzial zugrunde liegen. Unten Richtung und Verlauf des Netto-Ionenstroms durch die Membran. Die Leitfähigkeit für den repolarisierenden Membranstrom spiegelt die Aktivität mehrerer K^+ -Kanäle wider

Die charakteristische lang dauernde **Plateauphase** (Phase 2) ist darauf zurückzuführen, dass spannungsabhängige Ca^{2+} -Kanäle vom L-Typ (▣ Tab. 8.1) für längere Zeit geöffnet werden und die Leitfähigkeit für K^+ -Ionen in dieser Phase erniedrigt ist, sodass sich die Effekte des langsamen Ca^{2+} -Einstroms und die des K^+ -Ausstroms auf das Membranpotenzial etwa die Waage halten. Die **vollständige Repolarisation** (Phase 3) kommt durch die Abnahme der Ca^{2+} -Leitfähigkeit, vor allem aber durch die langsame Zunahme eines K^+ -Auswärtsstroms zustande. Für diesen repolarisierenden Strom sind K^+ -Ströme durch K^+ -Auswärtsgleichrichter zuständig, die verzögert und erst bei Depolarisation geöffnet werden. (Dagegen sind die i_{K1} -Kanäle in dieser Phase geschlossen.) Mit zunehmender Repolarisation wird der K^+ -Auswärtsgleichrichter wieder geschlossen und der für das **Ruhepotenzial** (Phase 4) zuständige K^+ -Einwärtsgleichrichter wieder geöffnet.

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

In der anschließenden Phase bis zur Repolarisation auf etwa -75 mV kehrt die Erregbarkeit allmählich wieder zurück. In dieser **relativen Refraktärperiode** kann zwar ein neues Aktionspotenzial ausgelöst werden; hierfür ist jedoch eine stärkere Depolarisation erforderlich, als dies normalerweise der Fall ist. Die in der relativen Refraktärperiode entstehenden Aktionspotenziale haben einen langsameren Anstieg, eine kleinere Amplitude sowie eine kürzere Dauer und werden relativ langsam fortgeleitet. Sie führen zu einer verminderten Ca^{2+} -Freisetzung in den Herzmuskelfasern und dadurch zu einer geringeren Kontraktionsamplitude (► Kap. 8.2.4). In der letzten Phase der Repolarisation (-75 bis -90 mV) ist die Erregbarkeit kurzfristig gesteigert („supranormal“).

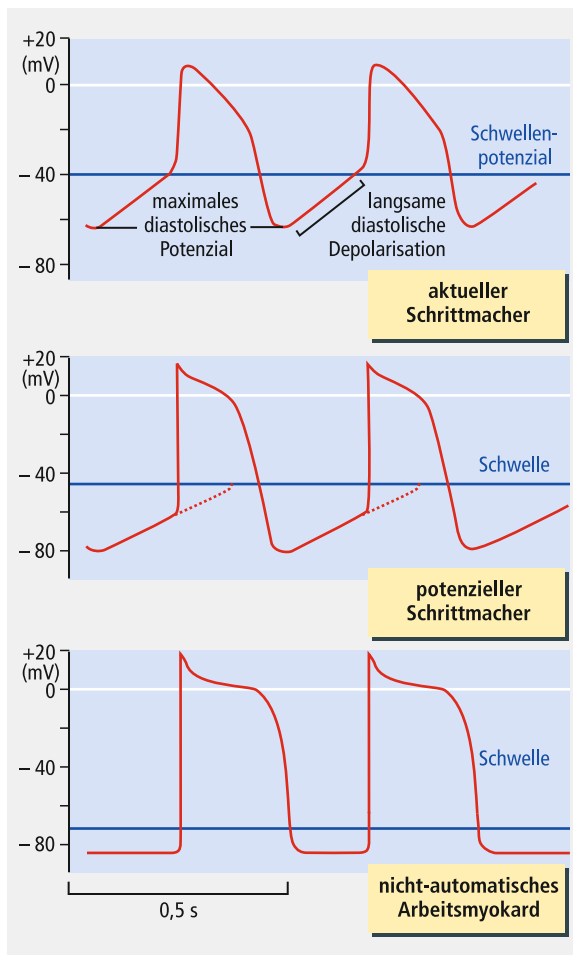
Da die absolute und die relative Refraktärperiode zusammen etwa der Dauer des Aktionspotenzials entsprechen, beeinflussen Verkürzungen oder Verlängerungen der Aktionspotenziale (z. B. bei Herzfrequenzänderungen) auch die Dauer der Refraktärperioden. Aus diesem Grund sind die Refraktärperioden der Vorhofmuskulatur kürzer als die des Ventrikelmyokards.

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

Funktionelle Bedeutung der langen Refraktärperiode.

Die lange Aktionspotenzialdauer und die davon abhängige lange Refraktärperiode verhindern, dass die Herzaktion durch zu frühe Wiedererregung gestört wird. Ebenso bildet die lange Refraktärperiode einen Schutz gegen den Wiedereintritt (re-entry, ► Kap. 8.5.3) von Erregungen, die nach Durchlaufen eines bestimmten Weges im funktionellen Herzmuskelsynzytium zu ihrem Ursprungsort zurückkehren. Die Erregungen treffen alle zuvor erregten Abschnitte im refraktären Zustand an, sodass es in der Regel nicht zu einem „Kreisen“ von Erregungen (► Kap. 8.5.3) kommen kann.

Eine weitere Konsequenz aus der langen absoluten Refraktärphase besteht darin, dass das Myokard er-



● **Abb. 8.10** Aktionspotenziale von Schrittmacherzellen und Zellen des Arbeitsmyokards. In den Zellen des Sinusknotens (aktuellen Schrittmachers) folgt auf die Repolarisation eine spontane Depolarisation, die nach Erreichen des Schwellenpotenzials ein neues Aktionspotenzial auslöst. In den übrigen Zellen des Erregungsleitungssystems (potenziellen Schrittmachern) erfolgt die spontane Depolarisation so langsam, dass sie vor Erreichen der Schwelle durch das zugeleitete Aktionspotenzial unterbrochen wird. Im nichtautomatischen Arbeitsmyokard kann das Aktionspotenzial nur von benachbarten Fasern ausgelöst werden

schlafft und dadurch eine Füllung der Kammern mit Blut erlaubt, bevor durch eine nachfolgende Erregung eine erneute Kontraktion ausgelöst werden kann. Eine Überlagerung der Kontraktionen (Superposition bzw. Tetanisierung) ist also nicht möglich. Im Gegensatz zum Skelettmuskel, der tetanisierbar ist (► Kap. 18.3.3), kann der Herzmuskel ausschließlich Einzelkontraktionen ausführen. Dies ist eine wichtige Voraussetzung dafür, dass sich der Ventrikel in der Diastole ausreichend mit Blut füllt.

Ruhe- und Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen. Während das Aktionspotenzial des Arbeitsmyokards

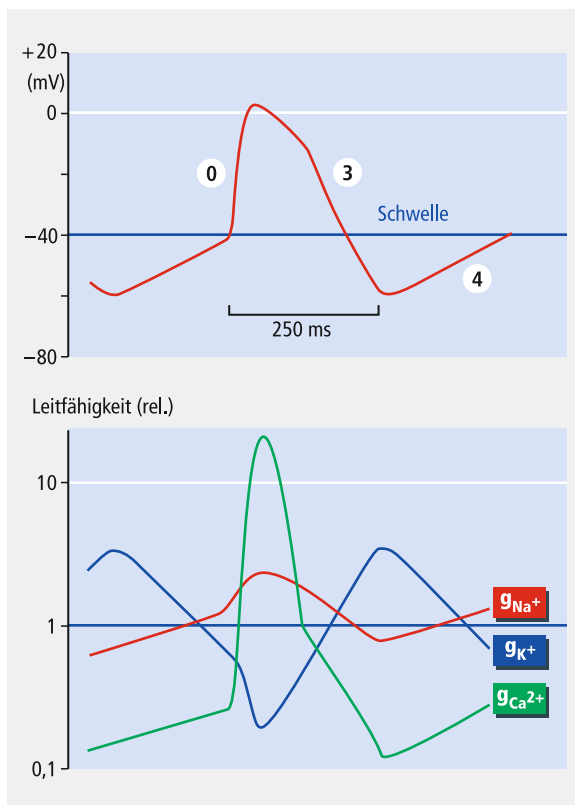
nur durch Depolarisation von einer benachbarten Stelle her ausgelöst werden kann, sind die Zellen des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems zur spontanen Depolarisation befähigt (**Schrittmacherpotenzial**, Präpotenzial). Wie ● Abb. 8.10 zeigt, beginnt die langsame diastolische Depolarisation sofort nach dem Ende des vorausgehenden Aktionspotenzials. Erreicht diese die in ● Abb. 8.10 gekennzeichnete Schwelle, entsteht das nächste fortgeleitete Aktionspotenzial.

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

Der **Sinusknoten** weist (wegen einer relativ hohen Na^+ -Hintergrundleitfähigkeit und infolge des Fehlens des Einwärtsgleichrichters $\text{K}_{ir2.1}$) ein relativ niedriges Ruhepotenzial (maximal diastolisches Potenzial) von etwa -60 mV auf. Der für das Ruhepotenzial des Arbeitsmyokards zuständige K^+ -Einwärtsgleichrichter ($\text{K}_{ir2.1}$), der das Ruhepotenzial des Arbeitsmyokards stabilisiert, spielt bei den Zellen des Sinusknotens somit keine Rolle. Die langsame diastolische Spontandepolarisation im Sinusknoten kommt zustande durch

- den sog. funny current (i_f): Bei diesem handelt es sich um einen unselektiven, vor allem durch Na^+ -getragenen Einwärtsstrom durch HCN-Kanäle (i_f , ■ Tab. 8.1); HCN-Kanäle sind Ionenkanäle, die durch Hyperpolarisation geöffnet werden (H steht für Hyperpolarisation) und in ihrer Öffnungscharakteristik durch zyklische Nucleotide beeinflusst werden (CN steht für cyclic nucleotides; am Herzen spielt cAMP die entscheidende Rolle); zyklische Dinucleotide wie di-GMP oder di-AMNP hemmen die HCN-Kanäle,
- einen Ca^{2+} -Einstrom über T-Typ- Ca^{2+} -Kanäle, die im Gegensatz zu L-Typ- Ca^{2+} -Kanälen bereits bei -70 mV geöffnet werden und
- durch eine Abnahme der Kaliumleitfähigkeit durch Auswärtsgleichrichter K^+ -Kanäle.

Erreicht die Spontandepolarisation die Schwelle von etwa -40 mV , werden auch Ca^{2+} -Kanäle vom L-Typ geöffnet. Sie depolarisieren die Zelle bis zu etwa $+20\text{ mV}$. Na^+ -Kanäle spielen am Sinusknoten keine wesentliche Rolle (● Abb. 8.11). Bei Depolarisation werden wieder verzögert i_{K} -Ströme durch den K^+ -Auswärtsgleichrichter aktiviert. Sie repolarisieren die Zelle, wodurch auch die L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle wieder geschlossen werden. Mit



● **Abb. 8.11** Aktionspotential einer Schrittmacherzelle des Sinusknotens (oben) mit den Phasen 0, 3 und 4 (die Phasen 1 und 2 treten nicht in Erscheinung) sowie Änderungen der Leitfähigkeiten für Na^+ , K^+ und Ca^{2+} , die dem Aktionspotential zugrunde liegen (unten)

zunehmender Repolarisation werden die i_K -Ströme inaktiviert, und die Spontandepolarisation beginnt erneut.

Im AV-Knoten führen vergleichbare Leitfähigkeitsänderungen zum Entstehen eines Aktionspotenzials. Die Na^+ -Hintergrundleitfähigkeit im ventrikulären Erregungsleitungssystem ist aber gering, sodass sich ein Membranpotenzial von -80 bis -90 mV einstellt. Die Veränderungen der Ionenleitfähigkeiten, die zum Auftreten eines Aktionspotenzials führen, sind hier mit denen der Fasern des Arbeitsmyokards vergleichbar. Für die Spontandepolarisation ist die Aktivierung des Schrittmacher- Na^+ -Kanals (■ Tab. 8.1) verantwortlich.

8.2.3 Elektromechanische Kopplung und Beeinflussung der Herzaktion

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

Das Aktionspotential, das sich mit einer Geschwindigkeit von $0,5$ – 1 m/s über das Sarkolemm der Arbeits-

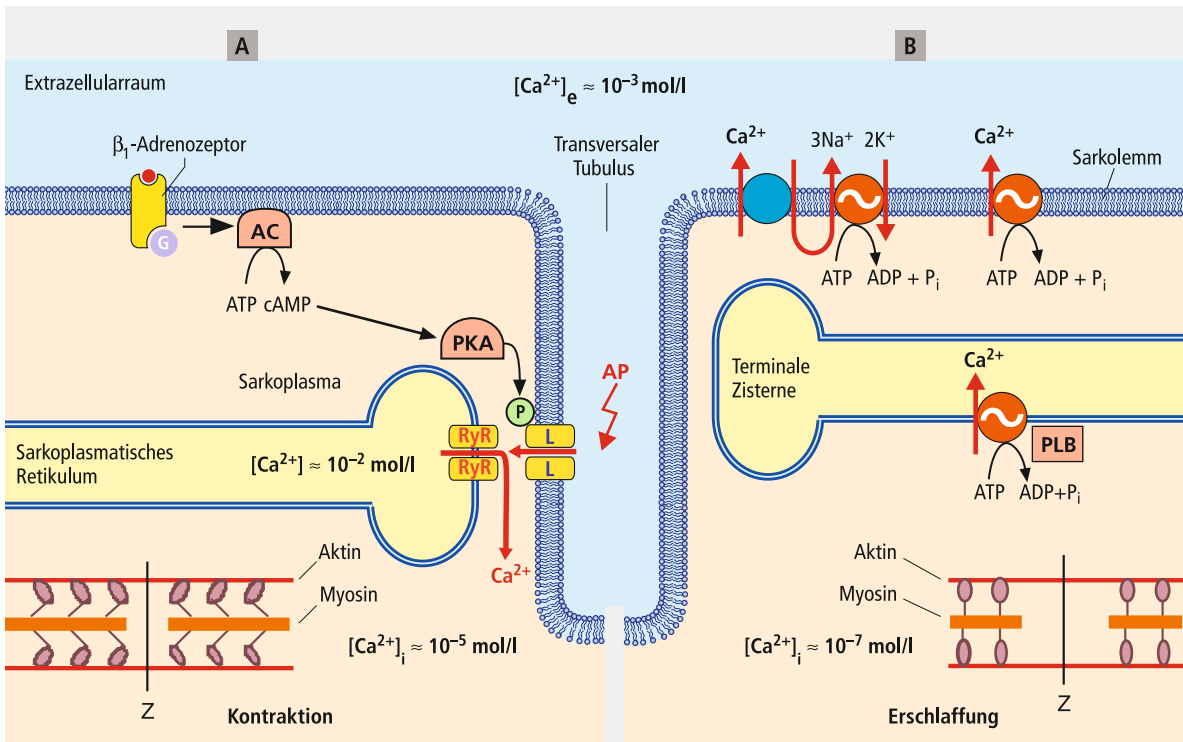
muskulatur ausbreitet, gelangt über Einstülpungen der Zellmembran (transversale Tubuli, T-System) in das Faserinnere (● Abb. 8.12). Hier besteht ein enger Kontakt der Einstülpungen mit den terminalen Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums (longitudinalen Systems), in denen Ca^{2+} -Ionen gespeichert sind.

Durch den Ca^{2+} -Einstrom über L-Typ-Kanäle (► Kap. 18.3.2) wird die elektromechanische Kopplung während der Plateauphase des Aktionspotenzials ausgelöst. In der Membran des T-Systems sind zahlreiche Ca^{2+} -Kanäle des L-Typs, die durch die Depolarisation aktiviert bzw. geöffnet werden (● Abb. 8.12). Der dadurch ausgelöste Einstrom von Ca^{2+} -Ionen aus dem Extrazellulärraum führt (über einen noch nicht ganz geklärten Mechanismus) zur Öffnung von Ca^{2+} -Freisetzungskanälen (**Ryanodin-Rezeptoren**), die unmittelbar gegenüber dem T-System in der Membran der terminalen Zisterne des sarkoplasmatischen Retikulums lokalisiert sind. Die Öffnung dieser Freisetzungskanäle führt wiederum zum Ausstrom von Ca^{2+} aus den intrazellulären Speichern, sodass die Ca^{2+} -Konzentration im Sarkoplasma innerhalb von 10 ms von 10^{-7} auf $0,2$ – $1 \cdot 10^{-5}$ mol/l ansteigt (● Abb. 8.12).

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

Die freigesetzten Ca^{2+} -Ionen diffundieren zu den Myofilamenten, werden dort an Troponin C gebunden und führen dadurch zu einer Konformationsänderung des Tropomyosins (► Kap. 18.3.2). Hierdurch werden die Bindungsstellen am Aktin für die Myosinköpfe frei, die sich nach vorausgehender ATP-Hydrolyse an das Aktin anheften (Querbrückenbildung). Zyklische Querbrückentätigkeit führt schließlich zur Muskelkontraktion durch teleskopartige Verschiebung der längenkonstanten Aktin- und Myosinfilamente gegeneinander (► Kap. 18.3.3).

Der Kontraktionsvorgang wird durch weitgehende Elimination von Ca^{2+} aus dem Sarkoplasma beendet. Die Ca^{2+} -Ionen werden einerseits durch eine als SERCA bezeichnete Ca^{2+} -ATPase (Sarkoendoplasmatisches Retikulum- Ca^{2+} -ATPase) zu etwa 70 % in das Longitudinalsystem zurückgepumpt und andererseits zu etwa 30 % durch einen $3 Na^+/1 Ca^{2+}$ -Antiporter sowie eine Ca^{2+} -ATPase im Sarkolemm in den Extrazellulärraum transportiert (● Abb. 8.12). Die Aktivität der SERCA wird durch ein Regulatorprotein, das **Phospholamban**, moduliert. Und zwar bewirkt die Phosphorylierung von Phospholamban durch β_1 -Adrenoceptor-Stimu-



• **Abb. 8.12** Elektromechanische Kopplung im Herzmuskel in schematischer Darstellung. A Ca^{2+} -Bewegungen (rote Pfeile) nach Depolarisation bzw. β_1 -Adrenozeptor-Stimulation und Aktivierung des kontraktile Apparats. B Ca^{2+} -Elimination aus dem Zytoplasma (rote Pfeile) und Erschlaffung der Myokardfaser, G G-Protein, AC Adenylcyclase, PKA Protein-kinase A, L Ca^{2+} -Kanal vom L-Typ, RyR Ryanodin-Rezeptor, AP depolarisierendes Aktionspotential, PLB Phospholamban, Z Z-Scheibe

lation, cAMP- bzw. PKA-vermittelt, eine Aktivitätssteigerung der SERCA, wodurch die Myokardfasern schneller erschlaffen. Dieser Mechanismus wird als **positive Lusitropie** bezeichnet. Den gleichen Effekt hat eine Phosphorylierung von Troponin I, da dadurch die Affinität von Troponin C für Ca^{2+} herabgesetzt wird.

Zusatzinformation

Herzglykoside, insbesondere Digitalisglykoside, die nur noch bei schwerer Herzinsuffizienz additiv eingesetzt werden, erhöhen die Konzentration der Ca^{2+} -Ionen im Zytosol durch Hemmung der Na^+/K^+ -ATPase, wodurch die intrazelluläre Na^+ -Konzentration ansteigt, der $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austausch gedrosselt und dadurch die Ca^{2+} -Elimination aus dem Zytosol vermindert wird (Abb. 8.12). Einen entgegengesetzten Effekt haben eine Abnahme des extrazellulären Ca^{2+} (Hypocalcämie) und eine Hemmung des Ca^{2+} -Einstroms (z. B. durch Calciumkanalblocker, „Calciumantagonisten“). Die bei allgemeiner Aktivierung des Kreislaufs in der Regel zu beobachtende Erhöhung der Herzfrequenz hat dagegen wiederum eine Zunahme der Kontraktionskraft zur Folge, weil durch die vermehrte Zahl der Aktionspotenziale der Ca^{2+} -Einstrom und die Auffüllung der intrazellulären Speicher gefördert wird („Frequenz-Inotropie“).

Im Zusammenhang mit der elektromechanischen Kopplung erfüllt das Aktionspotential somit eine doppelte Aufgabe: Es

- löst durch einen transmembranären Ca^{2+} -Einstrom aus dem Extrazellulärraum und nachfolgende Freisetzung von Ca^{2+} -Ionen aus intrazellulären Depots die Kontraktion aus (Triggereffekt) und
- sorgt für die Wiederauffüllung der intrazellulären Speicher in der Erschlaffungsphase (Auffülleffekt).

8.2.4 Ionale Einflüsse auf Erregung und Kontraktion

Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen im Blutplasma bzw. Extrazellulärraum können die Erregbarkeit beeinflussen, den Erregungsablauf in den Schrittmacherzellen und im Arbeitsmyokard modifizieren sowie die Kontraktionskraft (Kontraktilität) des Herzens steigern oder mindern. Daher kommt extrazellulären Elektrolytveränderungen in der Kardiologie eine erhebliche Bedeutung zu.

Kaliumwirkungen. Veränderungen der extrazellulären K^+ -Konzentration wirken sich primär auf die Membranprozesse aus. Sie beeinflussen das Ruhemembranpotential (► Kap. 4.1.1) und/oder die K^+ -Leitfähigkeit.

Eine Erhöhung der extrazellulären K^+ -Konzentration (**Hyperkaliämie**) führt vor allem zu einer Positivierung des Ruhepotenzials (Depolarisation).

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

Die Erniedrigung der extrazellulären K^+ -Konzentration ($< 4\text{ mmol/l}$), d. h. eine **Hypokaliämie**, führt insbesondere zu einer paradoxen **Abnahme der K^+ -Leitfähigkeit** von i_{K1} (und daher nicht – wie von der Nernst-Gleichung zu erwarten – zu einer weiteren Negativierung). Infolgedessen nimmt die Steilheit der Spontandepolarisation (►Kap. 8.2.2) und damit die Erregungsbildung im ventrikulären Leitungssystem zu. Unter diesen Umständen können ektope Foci (►Kap. 8.5.3) aktiviert und Rhythmusstörungen ausgelöst werden.

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

Zusatzinformation

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

8.2.5 Nervale Beeinflussung der Herzaktion

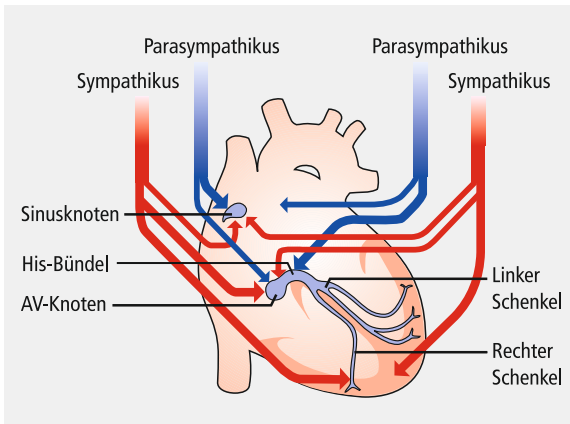
Das Herz wird von marklosen Nervenfasern des vegetativen Nervensystems innerviert. Diese z. T. intramural verlaufenden Neurone sind postganglionäre sympathische und parasympathische Fasern aus dem äußeren Herznervengeflecht (**Plexus cardiacus**). Dieses erhält parasympathische Fasern aus den Nn. vagi (Rami cardiaci) und sympathische Fasern, die ihren Ursprung in den Seitenhörnern der oberen Thorakalsegmente des Rückenmarks haben (►Kap. 19.1). Die präganglionären sympathischen Fasern werden im Grenzstrang auf die postganglionären Fasern umgeschaltet (►Kap. 19.7.1).

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

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

Diese Wirkungen sind jedoch im Hinblick auf die drei genannten Qualitäten verschieden stark ausgeprägt, was auf die unterschiedliche räumliche Verteilung der sympathischen und parasympathischen Innervation auf die einzelnen Herzabschnitte zurückzuführen ist (◉Abb. 8.13). Die Sympathikusfasern erreichen als Nn. cardiaci das gesamte Herz und verteilen sich gleichmäßig auf alle Herzabschnitte. Die Rami cardiaci des N. vagus innervieren dagegen insbesondere die Vorhöfe, jedoch kaum die Ventrikel. Der rechte Vagus versorgt vorwiegend den rechten Vorhof mit dem Sinusknoten; der linke Vagus hat sein Hauptinnervationsgebiet im Bereich des AV-Knotens.

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



• **Abb. 8.13** Efferente Innervation des Herzens in schematischer Darstellung. Infolge der unterschiedlichen Verteilung sympathischer und parasympathischer Efferenzen auf Vorhöfe und Ventrikel differieren die nervalen Wirkungen in verschiedenen Herzabschnitten

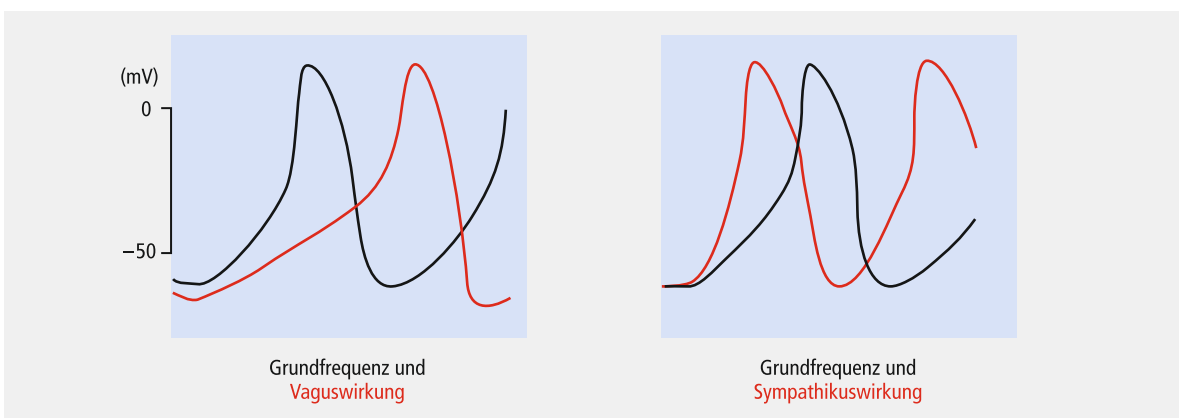
In situ kommt dem rechten Vagus die entscheidende Bedeutung für die Einstellung der Herzfrequenz zu. Eine Frequenzsteigerung tritt ein, wenn der Vagustonus abnimmt, d. h. wenn weniger Nervenimpulse über den Vagus zum Herzen geleitet werden. Nach Vagusausschaltung steigt die Herzfrequenz auf etwa $100\text{--}110\text{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

Die chronotrope Wirkung der Herznerven lässt sich folgendermaßen erklären: Noradrenalin und Adrenalin aktivieren über β_1 -Rezeptoren ein G_s -Protein, das zur Aktivierung der Adenylylcyclase führt. Die daraus resultierende Erhöhung von cAMP verstärkt den i_f -Schrittmacherstrom durch HCN-Kanäle, wodurch die Steilheit der diastolischen Depolarisation zunimmt. Die Folge ist eine Erhöhung der Herzfrequenz. Dagegen aktiviert der Vagus über die Acetylcholinfreisetzung ein G_i -Protein, das die Adenylylcyclase und damit die

cAMP-Bildung hemmt und dadurch den i_f -Strom reduziert. Des Weiteren bewirkt die $\beta\gamma$ -Untereinheit des G_i -Proteins die Aktivierung eines sog. GIRK-Kanals (G protein inwardly-rectifying potassium channel), wodurch dessen Leitfähigkeit zunimmt und das Ruhemembranpotenzial negativer wird. Durch diese Membraneffekte bewirkt Acetylcholin also insgesamt eine Negativierung des Ruhemembranpotenzials und eine Abflachung der Steilheit der diastolischen Depolarisation, sodass die Schwelle für die Erregungsbildung erst nach einem größeren Zeitintervall erreicht wird und die Herzfrequenz sinkt (• Abb. 8.14).

Dromotropie. Die nervale Beeinflussung der Erregungsleitung ist wahrscheinlich auf den Bereich des AV-Knotens beschränkt. Reizung des linken Vagus oder Acetylcholingabe verzögern die atrioventrikuläre Erregungsüberleitung (negativ dromotrope Wirkung). Im Extremfall kann sogar ein totaler Herzblock (► Kap. 8.5.3) auftreten. Sympathikusreizung oder Catecholamingabe beschleunigen dagegen die Erregungsüberleitung (positiv dromotrope Wirkung), sodass sich die Zeit zwischen der Vorhofsystole und der Kammer-systole verkürzt.

Die dromotropen Wirkungen werden auf Veränderungen der Aufstrichgeschwindigkeit im Aktionspotenzial zurückgeführt. Der initiale Potenzialanstieg verläuft im AV-Knoten flacher als im Sinusknoten (• Abb. 8.11). Der Sympathikus steigert die Aufstrichsteilheit über eine Steigerung der Leitfähigkeit durch die spannungsgesteuerten Calciumkanäle. Dieser Effekt entsteht dadurch, dass nachfolgend zur Bildung von cAMP die Proteinkinase A (PKA) aktiviert wird, die dann ihrerseits zur Phosphorylierung der Calciumkanäle führt. Demgegenüber wird unter Vaguseinfluss die Aufstrichsteilheit durch Aktivierung der G-Proteingesteuerten K^+ -Leitfähigkeit (s. o.) noch weiter vermin-



• **Abb. 8.14** Einflüsse der efferenten Herznerven auf das Aktionspotenzial der Schrittmacherzellen im Sinusknoten. Unter Vaguseinfluss tritt eine stärkere Negativierung des Ruhepotenzials (Hyperpolarisation) auf, gleichzeitig nimmt die Steilheit der diastolischen Depolarisation und damit die Herzfrequenz ab. Sympathikusaktivierung führt dagegen zu einem steileren Anstieg der diastolischen Depolarisation und damit zu einer Zunahme der Herzfrequenz

dert, und die Calciumkanäle werden weniger stark phosphoryliert.

Inotropie. Die Kontraktionskraft bzw. die Kontraktilität (► Kap. 8.2.4) des Myokards kann ebenfalls durch die Herznerven modifiziert werden. Vagusreizung oder lokale Gabe von Acetylcholin vermindern durch eine Verkürzung der Aktionspotenzialdauer (infolge erhöhter K^+ -Leitfähigkeit) die Kontraktionsstärke der Vorhofmuskulatur (negativ inotrope Wirkung). Sympathikusaktivierung oder direkte Applikation von Catecholaminen steigern andererseits die Kontraktionskraft des Vorhof- und Kammermyokards (positiv inotrope Wirkung). Dabei wird gleichzeitig die Kontraktionsgeschwindigkeit erhöht und die Erschlaffung beschleunigt (positiv lusitrope Wirkung, s. o.).

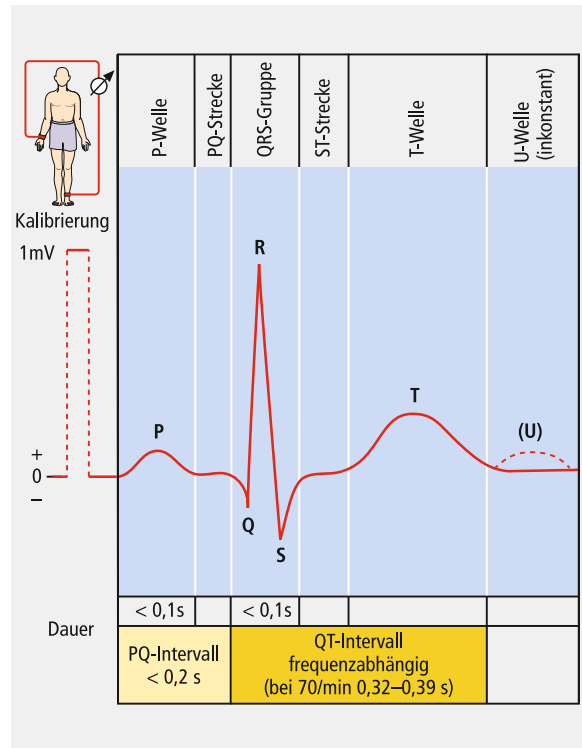
Die **positiv inotrope Wirkung** kommt wiederum vor allem dadurch zustande, dass die Stimulation von β_1 -Adrenozeptoren über ein G_s -Protein und Aktivierung der Adenylylcyclase zur vermehrten cAMP-Erhöhung führt. Letzteres stimuliert die Proteinkinase A (PKA), die ihrerseits L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle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

Afferente Innervation. Sowohl im sympathischen System als auch im N. vagus verlaufen neben den efferenten auch afferente (sensorische) Fasern (viszerale Afferenzen). Diese afferenten Fasern, die sich dem Sympathikus anschließen, gehen von dichten subendothelialen Netzen markloser, frei endender Nervenfasern aus. Sie vermitteln wahrscheinlich die starke **Schmerzempfindung** bei Durchblutungsstörungen des Herzmuskels (► Kap. 9.3.3).

Die afferenten Nervenfasern, die im N. vagus verlaufen, haben ihren Ursprung in **Mechanosensoren** der Vorhöfe und des linken Ventrikels. Bei den Vorhofsensoren handelt es sich um A-Sensoren, die auf Zunahme der aktiven Muskelspannung ansprechen, und B-Sensoren, die bei passiver Wanddehnung erregt werden (► Kap. 9.8.1). Von diesen Sensoren ziehen Afferenzen zum Nucleus tractus solitarii und zum dorsalen Vagus Kern in der Medulla oblongata. Durch lokale Dehnung der Vorhöfe bei erhöhtem Blutangebot kommt es zu einer Steigerung der Harnausscheidung (**Gauer-Henry-Reflex**, ► Kap. 9.8.3) und zu einem Anstieg der Herzfrequenz (**Bainbridge-Reflex**, ► Kap. 9.8.1).

8.2.6 Elektrokardiogramm (EKG)

Aus dem EKG lassen sich zahlreiche wichtige Informationen über Funktionen des Herzens gewinnen. So kann man u. a. Störungen der Erregungsbildung, -leitung und -rückbildung erkennen und auch Aufschlüsse

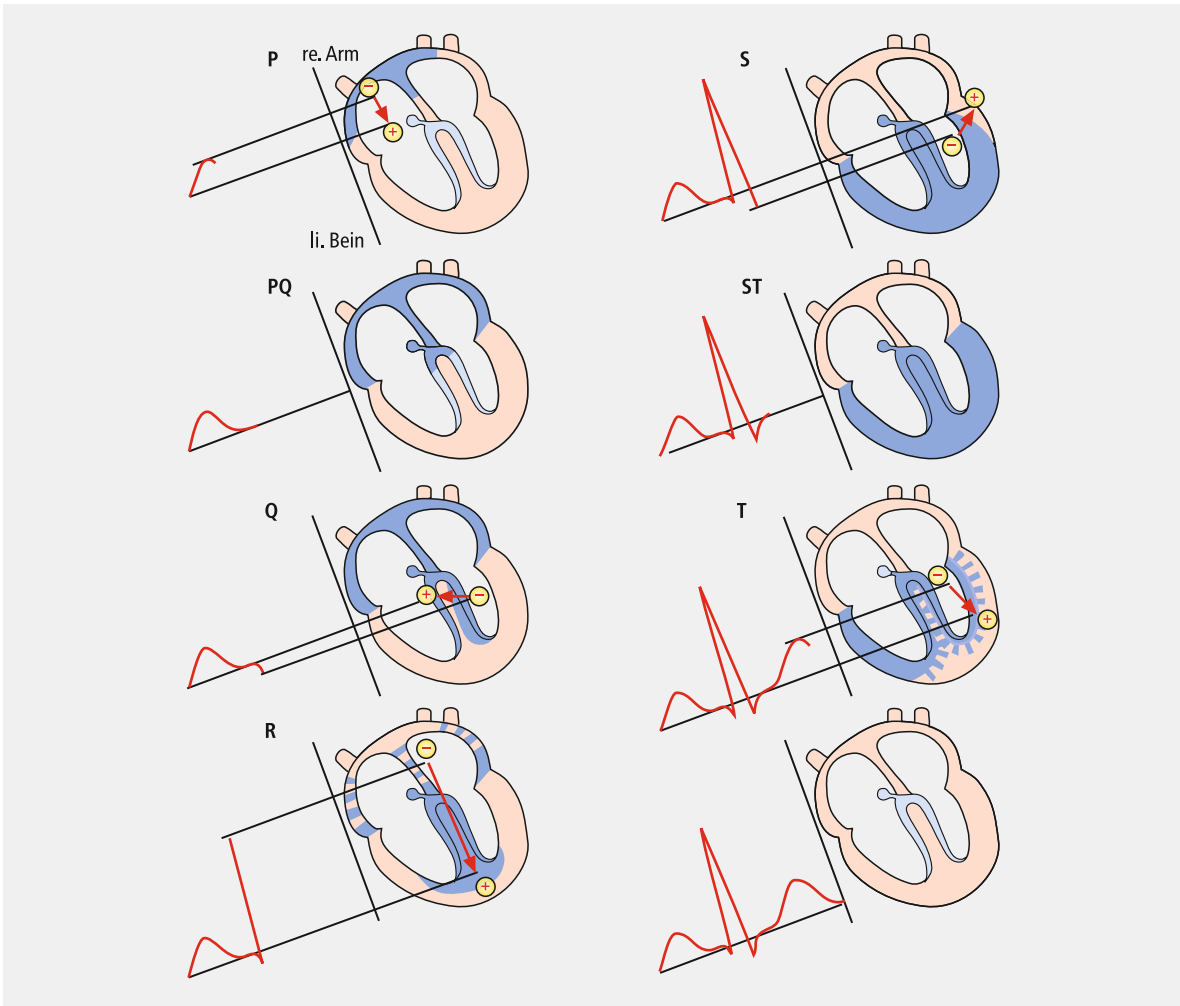


• **Abb. 8.15** EKG-Normalform bei bipolarer Ableitung von der Körperoberfläche in Richtung der Herzlängsachse (Standardableitung II)

über Durchblutungsstörungen bzw. Herzinfarkte erhalten.

Grundlagen der Elektrokardiographie. Ist eine Herzmuskelfaser erregt, d. h. wenn an ihr ein Aktionspotenzial abläuft, ist sie wegen der Umpolarisation an ihrer Zelloberfläche gegenüber einer nicht erregten Faser elektronegativer. Da die Erregung des Herzens nicht in allen Abschnitten simultan erfolgt, sondern einer Sequenz folgt, die durch das Erregungsleitungssystem gesteuert wird, und da das Aktionspotenzial in den erregten Zellen von relativ langer Dauer ist, sind zu bestimmten Zeitpunkten Teile des Herzens erregt, während andere noch nicht erregt sind. Zwischen erregten und nicht erregten Herzabschnitten besteht eine Potentialdifferenz, d. h. ein Dipol bzw. Vektor. Weil das Herz in leitende Medien eingebettet ist, breitet sich in seiner Umgebung ein Stromlinienfeld aus, das durch diesen Dipol erzeugt wird (• Abb. 8.18). Aus diesem Grund lassen sich die vom Herzen ausgehenden Potenzialänderungen von definierten Orten der Körperoberfläche als Elektrokardiogramm (EKG) ableiten.

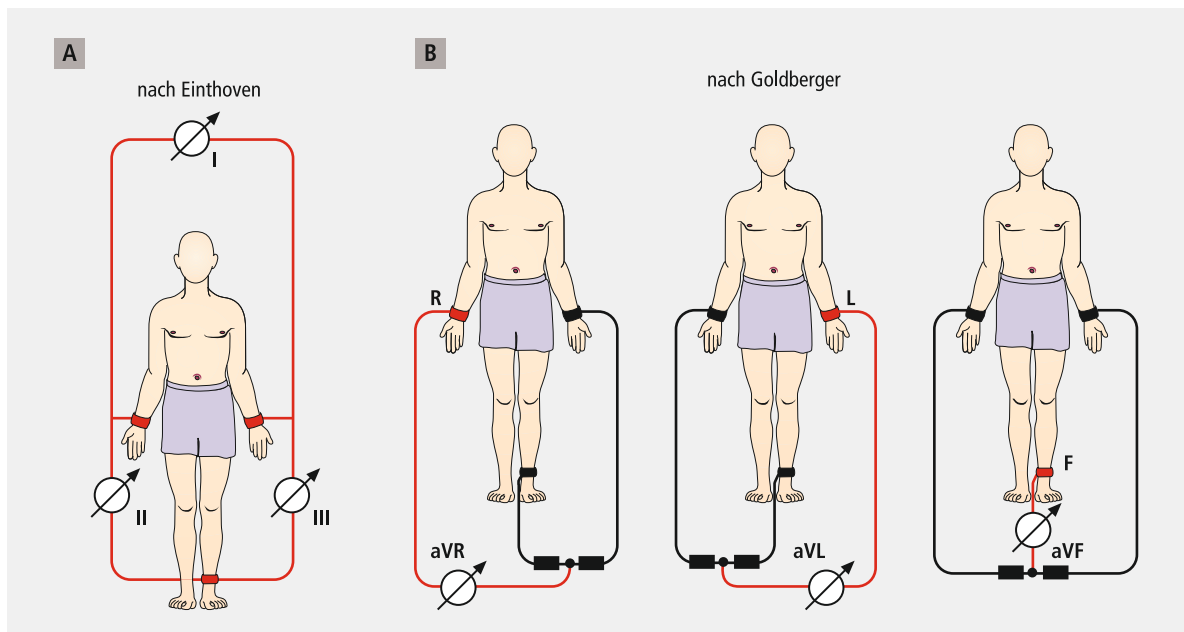
Grundform des EKG. Die Form des EKG ist wesentlich von dem gesetzmäßigen Erregungsablauf im Herzen und den jeweils gewählten Ableitformen (s. u.) abhängig. Die Spannungsänderungen im EKG lassen sich am



• **Abb. 8.16** Vereinfachte Darstellung des EKG-Verlaufs. Dunkelblaue Flächen kennzeichnen die erregten Myokardanteile. Die Potentialdifferenzen an der Erregungsfront werden nach Größe und Richtung durch einen Integralvektor (Pfeil) dargestellt, dessen Projektion auf die Ableitungsrichtung (rechter Arm, linkes Bein) die EKG-Amplitude bestimmt. P Erregungsausbreitung in den Vorhöfen, PQ vollständige Vorhoferregung, Überleitung auf das His-Bündel, Q Erregungsausbreitung in der Kammerscheidewand, R Erregung erfasst große Teile der Ventrikel bis zur Herzspitze, S Erregungsausbreitung in den Ventrikelwänden in Richtung auf die Herzbasis, ST vollständige Ventrikelregung, T Erregungsrückbildung in den Ventrikeln, beginnend an der Herzspitze

besten für die Ableitung zwischen dem rechten Arm und dem linken Bein (Standardableitung II nach Einthoven, • Abb. 8.17) erläutern. • Abb. 8.15 zeigt ein normales, auf diese Weise abgeleitetes EKG. Man erkennt **Zacken** und **Wellen** mit positiver oder negativer Ausschlagsrichtung, die mit den Buchstaben P bis U bezeichnet werden. Den Abstand zwischen zwei Zacken, in dem die EKG-Kurve auf der Nulllinie (isoelektrischen Linie) verläuft, charakterisiert man als **Strecke** oder **Segment**. Zacken und Strecken werden zu **Intervallen** zusammengefasst, deren zeitliches Korrelat man als **Dauer** bezeichnet. Das Intervall zwischen den Gipfeln zweier aufeinanderfolgender R-Zacken entspricht der Dauer einer Herzperiode, aus der sich die momentane Herzfrequenz errechnen lässt: $60/RR\text{-Dauer (s)} = \text{Schläge/min}$.

Bedeutung der einzelnen EKG-Abschnitte. Die Zacken und Wellen des EKG stehen in Beziehung zum Erregungsablauf im Herzen. • Abb. 8.15 zeigt die Phasen des EKG, und • Abb. 8.16 stellt dar, wie die abzuleitenden Potentialschwankungen als Folge eines ständig sich ändernden Dipols entstehen. Jeder Dipol lässt sich nach Richtung und Größe durch einen **Vektor** darstellen, der von Minus nach Plus, also von der erregten zur unerregten Stelle, zeigt. Addiert man alle lokalen Vektoren zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Parallelogrammregel, dann erhält man einen **Integralvektor (Summenvektor)**, der die momentane vom Herzen ausgehende Spannung charakterisiert. Die zu verschiedenen Zeitphasen vom Erregungsprozess erfassten Myokardanteile sind dunkelblau markiert. Die Pfeile stellen den jeweiligen Integralvektor dar. Für die EKG-Registrie-



• **Abb. 8.17** A Elektrodenanordnung bei den bipolaren EKG-Standardableitungen nach Einthoven, B Ableitpunkte und Verschaltungen bei den sog. unipolaren Extremitätenableitungen nach Goldberger

zung hat man vereinbart, dass ein positiver Ausschlag in der Aufzeichnung einer Vektororientierung zur Herzspitze, ein negativer Ausschlag einem herzbasiswärts gerichteten Integralvektor entsprechen soll.

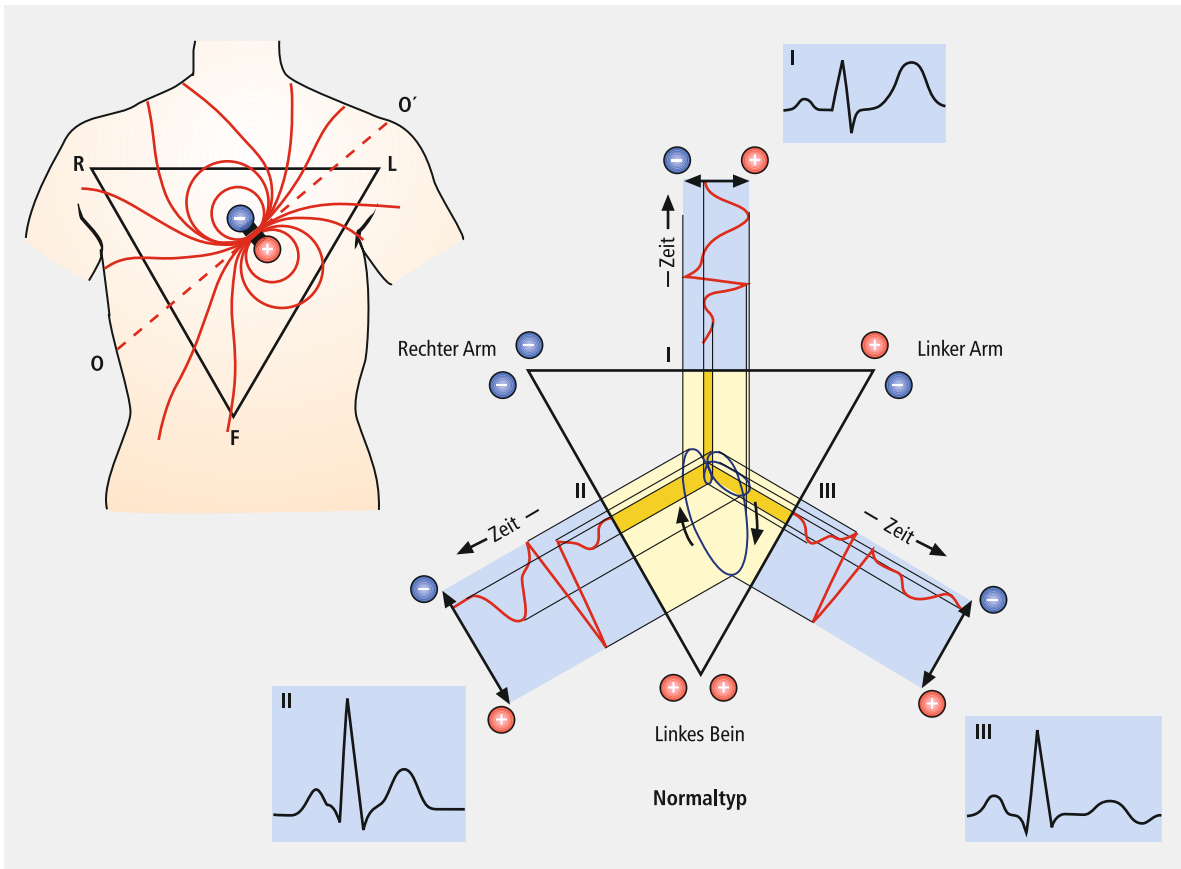
Der sog. Vorhofteil beginnt mit der **P-Welle**. Diese ist Ausdruck der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. • Abb. 8.16 zeigt, dass die P-Welle durch einen Summenvektor entsteht, der sich innerhalb des Vorhofs von der erregten Vorhofbasis zur nicht erregten Vorhofmuskulatur erstreckt. Im Bereich der **PQ-Strecke** ist die gesamte Vorhofmuskulatur gleichmäßig erregt, sodass keine Potentialdifferenzen innerhalb des Vorhofmyokards vorliegen. Das **PQ-Intervall** (PQ-Dauer) entspricht der sog. **Überleitungszeit**, d. h. der Dauer der Vorhoferregung, der AV-Überleitung, der Erregung des His-Bündels sowie der Tawara-Schenkel und endet mit dem Beginn der Depolarisation des Kammermyokards. Es dauert normalerweise 0,12–0,18 s. Die Erregungsrückbildung des Vorhofmyokards wird vom Beginn des Kammerteils (s. u.) überdeckt.

Die **QRS-Gruppe** (QRS-Komplex, Kammeranfangsschwankung) entsteht durch die Erregungsausbreitung im Ventrikelmyokard. • Abb. 8.16 zeigt ihre Entstehung. Die **Q-Zacke** entsteht, wenn das Kammerseptum von links unten nach rechts oben depolarisiert wird. Die **R-Zacke** tritt auf, wenn die Erregung, von den Innenschichten ausgehend, auf die Herzspitze zuläuft. Es besteht zunächst ein großer Vektor zwischen der erregten Herzbasis und der noch nicht erregten Herzspitze. Mit zunehmender Erregung der Ventrikel wird die **R-Zacke** kleiner, da nahezu das gesamte Gewebe erregt ist. An die **R-Zacke** schließt sich eine kleine **S-Zacke** an.

Sie entsteht, weil zu diesem Zeitpunkt ein kleiner basaler Bezirk im linken Ventrikel noch nicht erregt ist. Die sich anschließende **ST-Strecke** ist eine Nulllinie, weil in diesem Zeitabschnitt die beiden Ventrikel gleichmäßig erregt sind und daher keine Potentialdifferenz zwischen einzelnen Ventrikelteilen besteht.

Die **T-Welle** kennzeichnet schließlich die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln. Sie beginnt an der Herzspitze, weil die Zellen, die als letzte erregt wurden, die kürzesten Aktionspotenziale haben und als erste repolarisieren. Es entsteht wieder ein Vektor, denn die Erregungsrückbildung beginnt in der Außenschicht des Myokards und läuft auf die Innenschichten zu. Mit zunehmender Erregungsrückbildung verschwindet dieser Summenvektor. Gelegentlich tritt im Anschluss an T noch eine **U-Welle** auf, die durch eine späte Repolarisation der Purkinje-Fasern verursacht ist. ST-Strecke, T-Welle und U-Welle bilden zusammen den sog. **Kammerenteil**. • Abb. 8.16 zeigt die Lage des Summenvektors während der Rückbildungsphase.

Formen der EKG-Ableitung. Die von der Körperoberfläche abgeleiteten EKG-Spannungen liegen im Bereich von $< 2,5$ mV und müssen daher für die Registrierung entsprechend verstärkt werden. In der Regel wird die Verstärkung so eingestellt, dass ein Ausschlag von 1 cm der Spannung von 1 mV entspricht. Nach der Anordnung der Ableitelektroden unterscheidet man **bipolare** und sog. **unipolare Ableitungen**. Bei der bipolaren Ableitung wird die Spannung zwischen zwei Punkten der Körperoberfläche registriert. Bei der unipolaren Ableitung registriert man die Spannung zwischen einer diffe-



● **Abb. 8.18** Ausbreitung der Stromlinien, die von einem kardialen Dipol ausgehen, in frontaler Projektion (oben links) und Einthoven-Dreieck als Basis für die Konstruktion der frontalen Vektorschleife. Die Ecken des Dreiecks repräsentieren die Ableitpunkte, die Seiten die Ableitrichtungen der drei Standardableitungen. Die Projektion der zeitlich zusammengehörenden EKG-Punkte in das Innere des Dreiecks liefert die momentanen Integralvektoren, z. B. den R-Vektor in der QRS-Schleife

renten Elektrode auf der Körperoberfläche und einer indifferenten (nahezu potenzialkonstanten) Bezugselektrode, die man durch Zusammenschluss mehrerer Ableitstellen erhält.

Bipolare Extremitätenableitungen nach Einthoven. Bei diesen sog. **Standardableitungen** werden die Potenzialänderungen zwischen jeweils zwei Extremitätenelektroden registriert. Sie sind die in der ärztlichen Praxis gebräuchlichste Ableitungsform und erfassen die Vektorprojektionen auf die Frontalebene des Körpers. Aus der Elektrodenlage an den beiden Armen und dem linken Fuß (der rechte Fuß ist mit dem Erdkabel verbunden) ergeben sich folgende Ableitrichtungen (● Abb. 8.17 A):

- Ableitung I: rechter Arm – linker Arm,
- Ableitung II: rechter Arm – linker Fuß,
- Ableitung III: linker Arm – linker Fuß.

Einthoven-Dreieck und elektrische Herzachse. Durch die gleichzeitige Registrierung der drei Standardableitungen ist es möglich, die elektrische Achse in der

Frontalebene (den sog. Positionstyp, Lagetyp) festzulegen. Bei der Bestimmung des Lagetyps geht man von einem gleichseitigen Dreieck aus, dessen Seiten die drei Ableitungsrichtungen darstellen (**Einthoven-Dreieck**, ● Abb. 8.18). Da die drei Ableitstellen etwa gleich weit vom Herzen entfernt liegen, repräsentiert der Mittelpunkt des Dreiecks den Ausgangspunkt der Erregungsvektoren. Projiziert man die zeitlich zusammengehörenden Zacken bzw. Wellen der drei EKG-Aufzeichnungen von den Seiten in das Innere des Dreiecks, so erhält man die jeweilige Lage des momentanen Integralvektors. Sofern eine solche Konstruktion nacheinander für jeden Zeitpunkt des Erregungszyklus durchgeführt wird, beschreiben die Vektorspitzen den Verlauf der **Vektorschleife** in der frontalen Projektion.

Die Konstruktion mithilfe des Einthoven-Dreiecks erlaubt es, die Hauptausbreitungsrichtung der Erregung in der Frontalebene näherungsweise zu bestimmen. Die elektrische Herzachse spiegelt die Hauptausbreitung der Erregung (Summenvektor) zur Zeit der R-Zacke des QRS-Komplexes in frontaler Projektion wider. Daher ist es lediglich erforderlich, die Spitzen der drei

▣ **Tab. 8.2** Kennzeichnung der Positionstypen des Herzens

Winkel der elektrischen Herzachse mit der Horizontalen	Positionstyp	Vorkommen bei
$30^\circ < \alpha < 60^\circ$	Normaltyp (Indifferenztyp)	Erwachsenen
$60^\circ < \alpha < 90^\circ$	Steiltyp	Jugendlichen und Asthenikern
$90^\circ < \alpha < 120^\circ$	Rechtstyp	Kleinkindern und Rechtsherzüberlastungen
$0^\circ < \alpha < 30^\circ$	Horizontaltyp	Älteren Menschen und Schwangeren
$-30^\circ < \alpha < 0^\circ$	Linkstyp	Linksherzüberlastung bedingt durch Bluthochdruck

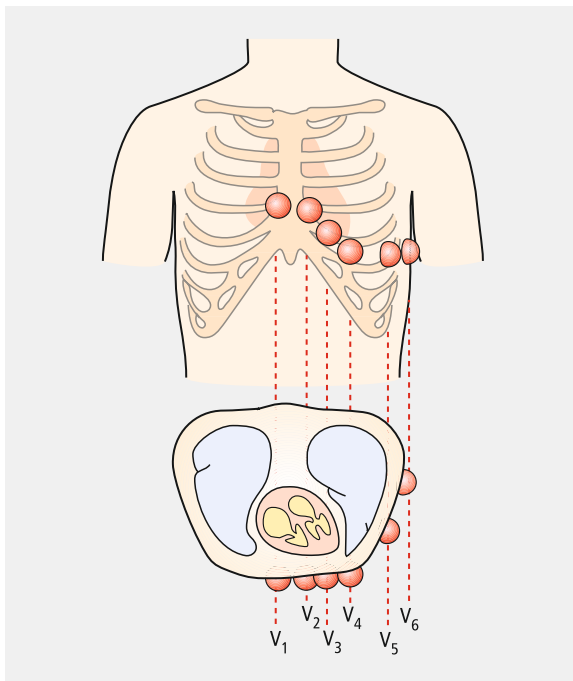
R-Zacken in das Dreieck zu projizieren und damit die Richtung des R-Vektors festzulegen. Der Winkel α , den die elektrische Herzachse mit der Horizontalen bildet, gibt den jeweils vorliegenden Positions- bzw. Lagetyp an. Man unterscheidet die in ▣ Tab. 8.2 angegebenen Positionstypen. Zu beachten ist, dass bei Rechts- und Links-Lagetypen die Polarität der R-Zacke in einer Ableitung in eine andere Richtung zeigt als in den beiden anderen Ableitungen.

Unipolare Extremitätenableitungen nach Goldberger.

Auch diese Ableitungen liegen in der Frontalebene. Hierbei sind jeweils die Elektroden zweier Extremitäten über Widerstände zusammengeschaltet und dienen als Bezugselektrode gegenüber der differentiellen Elektrode (● Abb. 8.17 B). Die Goldberger-Ableitungen sind nach

der Lage der jeweils differentiellen Elektrode benannt: aVR: rechter Arm, aVL: linker Arm und aVF: linker Fuß (aV: Abkürzung für augmented Voltage).

Unipolare Brustwandableitungen nach Wilson. Bei diesen EKG-Ableitungen, die vor allem über die Vektorprojektion auf eine Horizontalebene Auskunft geben, werden sechs verschiedene Elektroden an genau festgelegten Punkten der Thoraxwand angebracht (● Abb. 8.19). Als indifferenten Elektrode dient der Zusammenschluss der drei Extremitätenelektroden über Widerstände von jeweils 5 k Ω . Die sechs Ableitungsformen werden mit V₁ bis V₆ (C₁–C₆) bezeichnet. Infolge der größeren Herznähe der Elektroden sind die Amplituden im Elektrokardiogramm größer als bei den Standardableitungen nach Einthoven.



● **Abb. 8.19** Lage der differentiellen Elektroden bei den unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson. Die indifferenten Elektrode wird jeweils durch den Zusammenschluss der drei Extremitätenelektroden über Widerstände gebildet

Zusatzinformation

Bipolare Brustwandableitungen nach Nehb. Bei dieser Ableitungsform werden drei Elektroden auf die Thoraxwand aufgesetzt, und zwar die erste am Sternalansatz der 2. Rippe rechts, die zweite über der Herzspitze und die dritte in der hinteren Axillarlinie links in Höhe der Herzspitze. Ähnlich wie bei den Einthoven-Ableitungen bilden je zwei dieser Elektroden ein bipolares Ableitungspaar, wobei die drei Elektrodenkombinationen durch D (von dorsal), A (von anterior) und I (von inferior) gekennzeichnet werden. Der Vorteil dieser Elektrodenanordnung im „Nehb-Herzdreieck“ besteht darin, dass mithilfe der Ableitungen D und I die Herz hinterwand besonders gut beurteilt werden kann.

In Kürze

- Die Herzaktionen werden von Erregungen ausgelöst, die im Sinusknoten entstehen. Sie bilden die Grundlage für die Autorhythmie des Herzens.
- Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung über das Vorhofmyokard aus und erreicht danach den Atrioventrikularknoten (AV-Knoten).

- Von diesem gelangt die Erregung über das ventrikuläre Erregungsleitungssystem (His-Bündel, Kammerschenkel, Purkinje-Fasern) zum Kammermyokard.
- Die Zellen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems depolarisieren spontan und sind deshalb für die **Autorhythmie** (Automatie) verantwortlich. Der Sinusknoten ist im Normalfall der **primäre Schrittmacher**, da er mit einer Schrittmacherfrequenz von 60–80/min am schnellsten depolarisiert. Bei seinem Ausfall können der AV-Knoten als **sekundärer Schrittmacher** (Schrittmacherfrequenz: 40–55/min) oder Teile des ventrikulären Erregungsleitungssystems als **tertiäre Schrittmacher** (Schrittmacherfrequenz: 25–40/min) die Erregungsbildung übernehmen (Hierarchie der Erregungsbildung).
- Die Zellen des Arbeitsmyokards depolarisieren dagegen nur nach Aktivierung durch das Erregungsleitungssystem bzw. benachbarte Kardiomyozyten.
- Das **Aktionspotenzial** der Myokardfaser hat infolge eines anhaltenden Ca^{2+} -Einstroms eine Dauer von 180–400 ms, wodurch infolge der langen Refraktärzeit tetanische Kontraktionen verhindert werden.
- Die Aktivierung des kontraktilen Apparats durch eine Aktionspotenzial-vermittelte Erhöhung der zytosolischen Ca^{2+} -Konzentration wird als **elektromechanische Kopplung** bezeichnet.
- Der **Sympathikus** wirkt über β_1 -Rezeptoren am ganzen Herzen positiv chronotrop, positiv dromotrop, positiv inotrop und positiv lusitrop, der **Parasympathikus** dagegen nur an den Vorhöfen negativ chronotrop und negativ dromotrop.
- Mit dem **Elektrokardiogramm (EKG)** lassen sich die normalen sowie gestörte Erregungsvorgänge am Herzen erfassen. Die auf diese Weise aufgezeichneten Potenzialänderungen umfassen Zacken und Wellen, die mit den Buchstaben P bis U bezeichnet werden.
- Die **P-Welle** spiegelt die Vorhoferregung, die **PQ-Dauer** die Zeit der Vorhoferregung und der Erregungsüberleitung auf die Ventrikel (Überleitungszeit), der **QRS-Komplex** die Erregungsausbreitung im Ventrikelmyokard und die **T-Welle** die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln wider.

8.3 Mechanik der Herzaktion

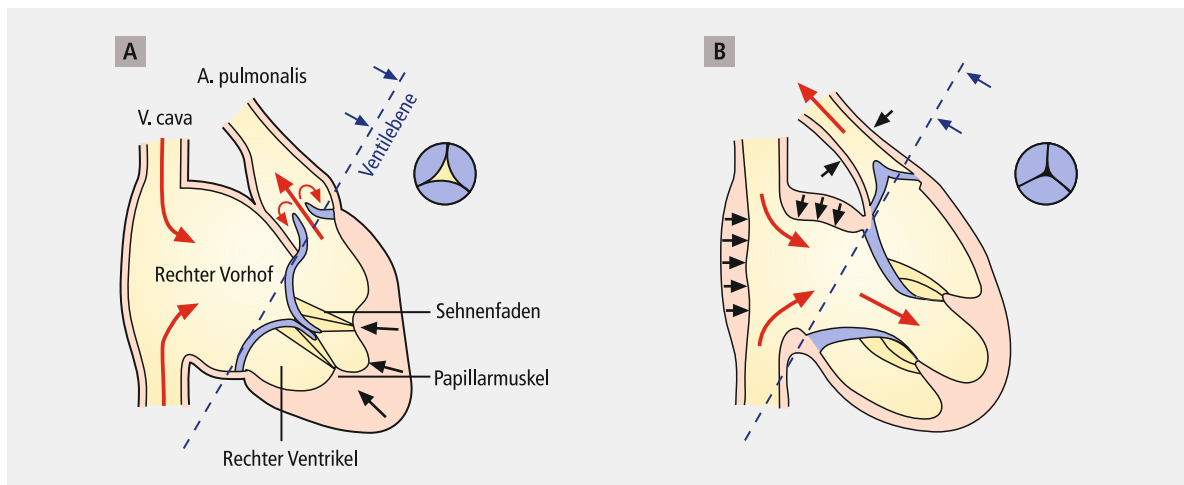
8.3.1 Klappenfunktion und Phasen der Herztätigkeit

Funktion der Herzklappen. Die rhythmische Kontraktion und Erschlaffung des Herzmuskels wird durch die Ventilwirkung der Herzklappen (●Abb.8.6) in eine Pumpwirkung mit gerichtetem Ausstrom umgesetzt. Während der **Ventrikelsystole** erfolgt der Auswurf des Schlagvolumens durch die geöffneten Taschenklappen in den Truncus pulmonalis bzw. in die Aorta, wobei die Atrioventrikularklappen (Segelklappen) geschlossen sind. In der **Ventrikeldiastole** strömt dagegen das Blut durch die geöffneten Atrioventrikularklappen in die Kammern ein; in dieser Phase sind die Taschenklappen geschlossen (●Abb.8.20). Das Öffnen und Schließen der Klappensysteme wird dabei allein durch die Druckverhältnisse in den jeweils angrenzenden Räumen bestimmt, d. h. das Klappenspiel erfolgt passiv entsprechend der Druckänderungen im Herzen.

Während das Blut durch eine Klappenöffnung strömt, legen sich die Klappen nicht an die Herz- bzw. Gefäßwände an, sondern bleiben in einer mittleren Öffnungsstellung. Dieses „Stellen“ der Klappen, das sich aus strömungstechnischen Gründen (Bernoulli-Effekt) ergibt, hat den Vorteil, dass eine kurzzeitige Druckänderung einen schnellen Klappenschluss herbeiführen kann.

Ventilebenen-Mechanismus. Während der Ventrikelkontraktion nähert sich die Ventilebene (Klappen-ebene, ►Kap.8.1.1) mit den geschlossenen Atrioventrikularklappen schnell der Herzspitze (●Abb.8.20). Durch diese stempelartige Bewegung wird zum einen Blut in die großen Arterien gepresst, zum anderen aber auch eine Sogwirkung auf das Blut in den großen herznahen Venen ausgeübt, sodass sich die Vorhöfe in der Systole füllen. Mit der Erschlaffung des Ventrikelmyokards in der Diastole kehrt die Ventilebene bei geöffneten Atrioventrikularklappen in ihre Ausgangslage zurück und „stülpt“ sich über das in den Vorhöfen befindliche Blut. Durch diesen Vorgang ist eine schnelle Füllung der Ventrikel gewährleistet; die nachfolgende Vorhofsystole unterstützt nur noch geringfügig die Kammerfüllung. Lediglich bei höherer Herzfrequenz, bei der die Ventrikeldiastole stark verkürzt ist, kann die Vorhofkontraktion einen relevanten Beitrag zur Kammerfüllung leisten.

Aktionsphasen. In jedem Herzzyklus lassen sich durch den Schluss und die Öffnung der beiden Klappensysteme vier Phasen abgrenzen, die jeweils durch ein bestimmtes Druck- und Volumenverhalten gekennzeichnet sind. Die **Systole** der Ventrikel beginnt mit einer kurzen Anspannungsphase, gefolgt von der Aus-



◉ **Abb. 8.20** Klappenfunktion, erläutert an einem Längsschnitt durch das rechte Herz. A Ventrikelsystole bei geschlossener Trikuspidalklappe und geöffneter Pulmonalklappe, B Ventrikeldiastole bei geöffneter Trikuspidalklappe und geschlossener Pulmonalklappe, oben jeweilige Stellung der Pulmonalklappe in der Aufsicht

treibungsphase. Die **Diastole** wird in die kurze Entspannungsphase und die Füllungsphase unterteilt.

In der **Anspannungsphase** sind alle Klappensysteme geschlossen. Die Kontraktion der Muskulatur führt zu einem steilen Druckanstieg, ohne dass sich das mit inkompressiblem Blut gefüllte Ventrikelvolumen ändert (**isovolumetrische Kontraktion**). Übersteigt der intraventrikuläre Druck den diastolischen Druck in der Aorta, öffnen sich die Taschenklappen, und die zweite Phase der Systole, die **Austreibungsphase**, beginnt. Der Ventrikeldruck steigt dabei zunächst noch weiter bis auf einen Maximalwert an (▣ Tab. 8.3), und fällt gegen Systemende wieder ab. Eine Kontraktionsform, bei der sich Volumen und Druck gleichzeitig ändern, bezeichnet man als **auxobare Kontraktion**. In der Austreibungsphase wirft jeder Ventrikel bei körperlicher Ruhe ein Schlagvolumen von etwa 70 ml aus, während ein Restvolumen von 40–50 ml in der Kammer zurückbleibt, d. h. die **Auswurfraction** (Schlagvolumen/enddiastol. Füllungsvolumen; Ejektionsfraction, EF) beträgt beim Herzgesunden mindestens 60 %.

Der Anstieg des Ventrikeldrucks in der Austreibungsphase ist nicht durch eine zusätzliche Kraftent-

wicklung der Ventrikelmuskulatur bedingt, sondern ergibt sich als Folge der Größenänderung des Herzens. Dieser Sachverhalt lässt sich mithilfe der **Laplace-Beziehung** erklären: Zwischen der muskulären Wandspannung K (Kraft/Wandquerschnitt) und dem Innendruck P eines kugelförmigen Hohlkörpers mit dem Radius r und der Wanddicke d gilt folgende Beziehung:

$$K = P \frac{r}{2d}$$

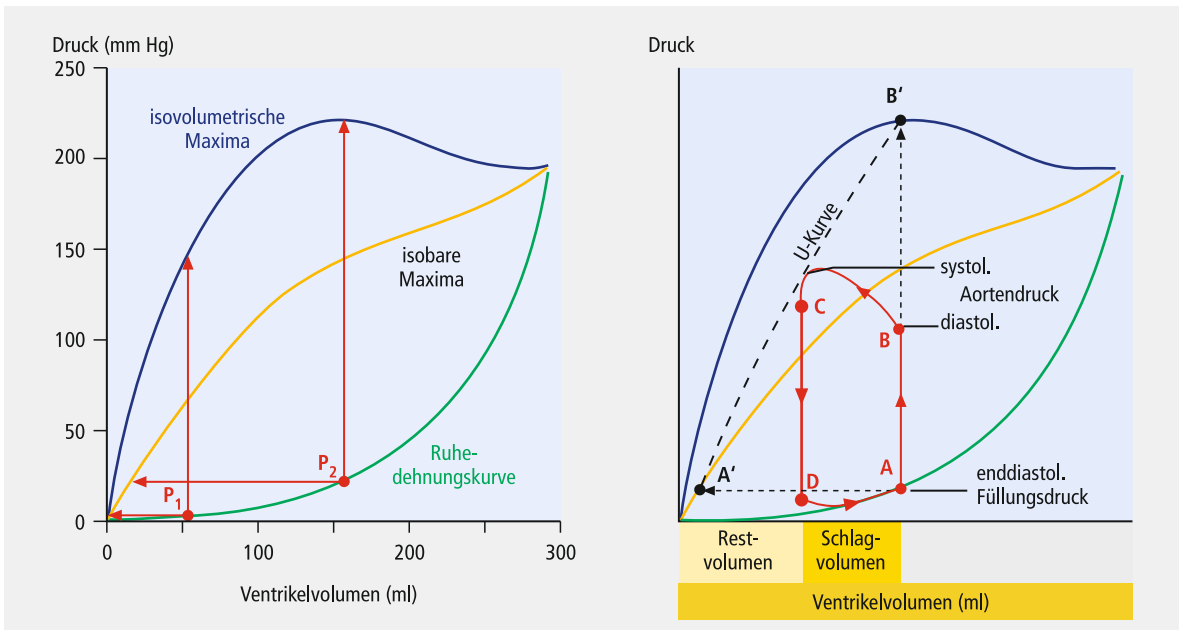
Gleichung 8.1

In der Austreibungsphase nimmt der Radius r um etwa 25 % ab und die Wanddicke d um ca. 50 % zu, während die Wandspannung um etwa 30 % abnimmt. Deshalb steigt der Innendruck P und der Druck in der Aorta nach Öffnung der Aortenklappe noch weiter an, obwohl die Wandspannung bereits abnimmt.

Am Ende der Austreibungsphase führt der Druckabfall im Ventrikel zum Schluss der Taschenklappen. Damit beginnt der erste Abschnitt der Diastole, die **Entspannungsphase**. Da in diesem Zeitintervall alle Klappen geschlossen sind, verläuft die Erschlaffung **isovolu-**

▣ **Tab. 8.3** Physiologische Drücke in den Ventrikeln und in den arteriellen Ausstrombahnen beim Jugendlichen in körperlicher Ruhe

Parameter	(Höchster) systolischer Druck		Enddiastolischer Druck	
	mm Hg	kPa	mm Hg	kPa
Rechter Ventrikel	25	3,3	5	0,7
Truncus pulmonalis	25	3,3	10	1,3
Linker Ventrikel	120	16,0	10	1,3
Aorta	120	16,0	80	10,7



• **Abb. 8.21** Druck-Volumen-Diagramm der isolierten linken Herzkammer. Links Ruhedehnungskurve sowie Kurven der isobaren und isovolumetrischen Maxima. Von zwei Punkten (P_1 und P_2) ausgehend, sind jeweils die Maximalkontraktionen bei konstantem Druck und konstantem Volumen eingezeichnet. Rechts Arbeitsdiagramm des Herzens (rot), A–B isovolumetrische Anspannung, B–C auxobare Austreibung; die Kontraktionskurve erreicht die Kurve der Unterstützungsmaxima (U-Kurve, gestrichelt), die zwischen den Kurven der isobaren und der isovolumetrischen Maxima verläuft, C–D isovolumetrische Entspannung, D–A Füllung nach Maßgabe der Ruhedehnungskurve

metrisch, d. h. ohne Änderung des Ventrikelinhalts. Der intraventrikuläre Druck fällt rasch bis zum Erreichen der Vorhofdrücke ab (links: 9 mm Hg, rechts: 4 mm Hg). Bei Unterschreitung des jeweiligen Vorhofdrucks öffnen sich die Atrioventrikularklappen, und die letzte Phase, die **Füllungsphase**, beginnt. Beim Bluteinstrom in die Ventrikel, der anfangs schnell und dann immer langsamer erfolgt, steigt der Druck nur wenig an (▣ Tab. 8.3).

Vorlast und Nachlast des Herzens. Als **Vorlast (preload)** bezeichnet man die durch die Kammerfüllung passiv entstandene enddiastolische Wandspannung. Die Laplace-Beziehung (s. o.) zeigt die Auswirkungen der Änderung des Füllungsvolumens auf die Wandspannung: Eine Zunahme der enddiastolischen Füllung führt einerseits zur Erhöhung des Füllungsdrucks P und andererseits zur Zunahme des Kammerradius r und Abnahme der Wanddicke d und damit zur Erhöhung der Wandspannung K . Entsprechend kommt es bei Abnahme der enddiastolischen Füllung zu einer überproportionalen Verminderung der enddiastolischen Wandspannung.

Durch die Vorlast wird aufgrund des **Frank-Straub-Starling-Mechanismus** (► Kap. 8.3.2) das Schlagvolumen der Ventrikel wesentlich beeinflusst. In • Abb. 8.24 ist diese Abhängigkeit in Form der Starling-Kurve wiedergegeben.

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

Druck-Volumen-Diagramm. Die Phasen der Herzaktion lassen sich in einem Diagramm darstellen, in dem der Druck auf der Ordinate und das Volumen auf der Abszisse abgetragen wird (• Abb. 8.21, links). Eine solche Darstellungsform entspricht dem Kraft-Längen-Diagramm des Skelettmuskels (► Kap. 18.3.3). Wie in diesem wird das Verhalten des erschlafften Muskels bei passiver Dehnung durch die Ruhedehnungskurve charakterisiert. Für die Herzkammer gibt diese diejenigen Drücke an, die den verschiedenen Volumina bei passiver Ventrikelfüllung zugeordnet sind. Ihre Steilheit ist ein Maß für den Widerstand, den die Ventrikelmuskulatur einer Dehnung entgegensetzt. Der Kurvenverlauf zeigt, dass die Dehnbarkeit des Ventrikels mit zunehmender Füllung abnimmt.

Wie der Skelettmuskel, kann auch das isolierte Herz unter zwei verschiedenen experimentellen Bedingungen zur Kontraktion veranlasst werden. Erfolgt der Auswurf des Blutes aus dem Ventrikel gegen einen vernachlässigbar kleinen Widerstand, so handelt es sich