

# 6

## Herz

### 6.1 Aufgaben

Beim Herzen (Cor) handelt es sich um einen kräftigen **Muskel**, der als **Hohlorgan** aufgebaut ist. Darunter versteht man ein Organ, das in seinem Inneren einen Hohlraum (Lumen) enthält. Das Herz stellt die **zentrale Blutpumpe** des Herz-Kreislauf-Systems dar: Durch seine Pumpleistung fließt das Blut durch das Gefäßsystem des Körpers. Dabei gelangt es zunächst in den Lungenkreislauf, kehrt von dort zurück zum Herzen und wird in den Körperkreislauf weitergepumpt (► Abb. 7.1):

- Im **Lungenkreislauf** (kleiner Kreislauf) wird das sauerstoffarme, kohlendioxidreiche Blut zur Lunge transportiert (S. 137). Dort gibt es das Kohlendioxid ab und nimmt Sauerstoff auf, bevor es wieder zurück zum Herzen fließt.
- Im **Körperkreislauf** (großer Kreislauf) gelangt das jetzt sauerstoffreiche Blut aus dem Herzen zu den Organen, gibt dort den Sauerstoff ab und fließt als sauerstoffarmes, kohlendioxidreiches Blut wieder zurück zum Herzen (S. 137).

Damit dieser geordnete Blutfluss möglich ist, wird das Herz durch die Herzscheidewand (Septum) in 2 Hälften unterteilt: Die linke Herzhälfte dient als Pumpe des Körperkreislaufs, die rechte Herzhälfte als Pumpe des Lungenkreislaufs.



#### WISSEN TO GO

##### Aufgaben des Herzens

Das Herz arbeitet als Pumpe, die sauerstoffarmes Blut zur Lunge (rechtes Herz) und sauerstoffreiches Blut in den Körper (linkes Herz) pumpt.

### 6.2 Lage, Form und Größe

Das Herz befindet sich im **Brustkorb** (Thorax), und zwar zwischen den beiden Lungenflügeln im **Mediastinum** (S. 146). Dabei liegt es zu etwa  $\frac{2}{3}$  in der linken Brustkorbhälfte und zu etwa  $\frac{1}{3}$  in der rechten (► Abb. 6.1). Seitlich grenzt es an die Lungenflügel, vorn an das Brustbein (Sternum) und hinten an die Speiseröhre (Ösophagus) sowie an die Luftröhre (Trachea). Das Herz ist in den **Herzbeutel** (S. 118) eingebettet. Oben gehen vom Herzen die Hauptschlagader (Aorta) und der Truncus pulmonalis („Lungenstamm“) ab (► Abb. 6.2).

#### Diagnostik Schluckecho

Die räumliche Nähe des Herzens zur Speiseröhre macht man sich bei der **transösophagealen Echokardiografie** zunutze. Bei dieser Herzultraschalluntersuchung führt man einen Schallkopf in die Speiseröhre ein, weshalb diese Methode umgangssprachlich auch als **Schluckecho** bezeichnet wird. Da die Speiseröhre hinter dem Herzen verläuft, kann man mit dieser Technik gut die **hinteren** Anteile des Herzens beurteilen.

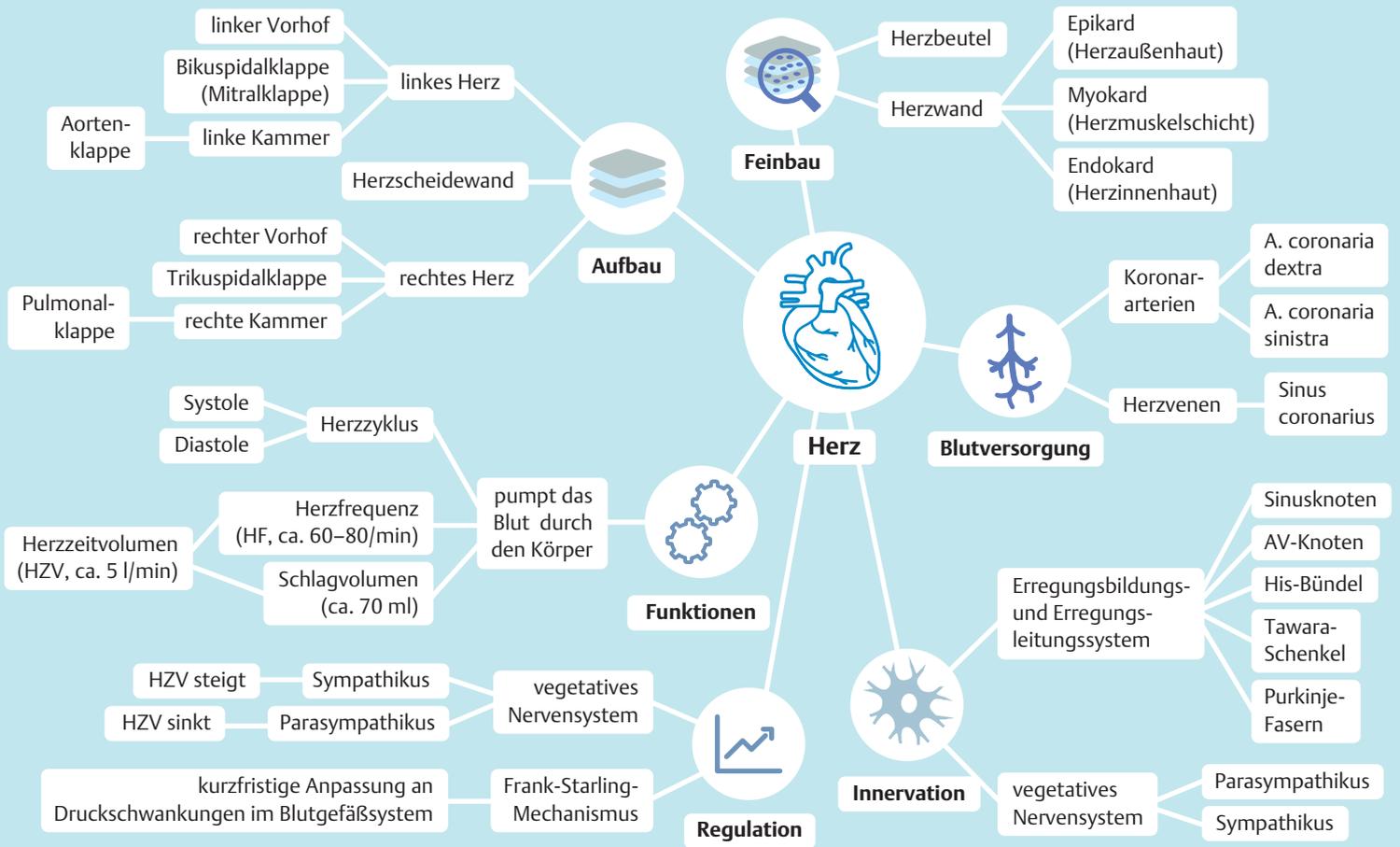
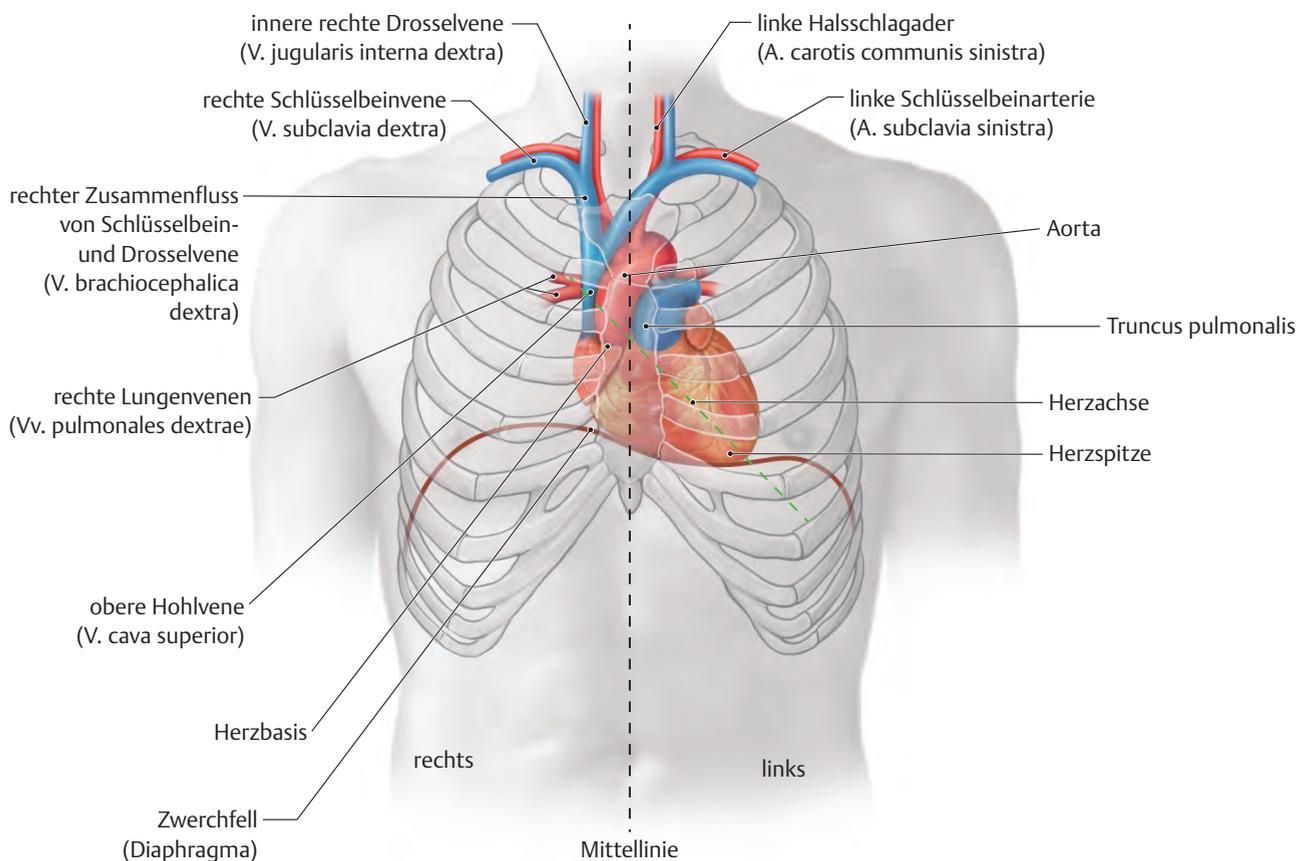
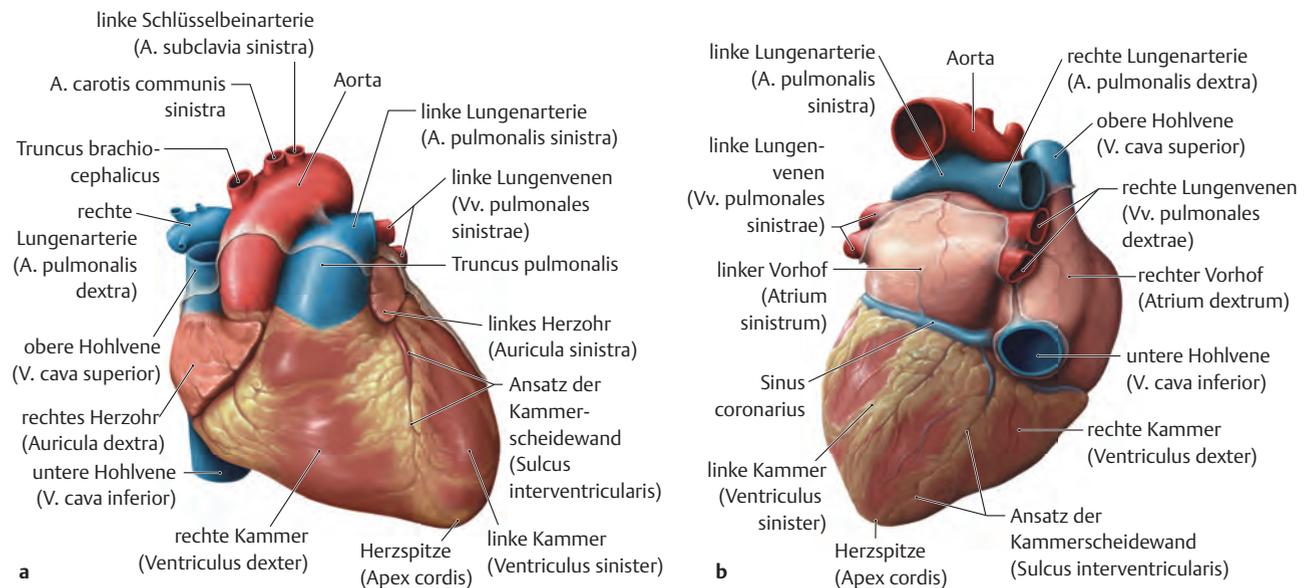


Abb. 6.1 Lage des Herzens im Brustkorb.



Das Herz liegt zu etwa  $\frac{2}{3}$  links der Mittellinie, die Herzachse verläuft schräg nach unten-links. Gefäße, die sauerstoffreiches Blut führen, sind rot dargestellt, Gefäße, die sauerstoffarmes Blut führen, blau. Sie werden in Kap. 7 näher beschrieben.

Abb. 6.2 Form und Aufbau des Herzens.



Gefäße, die sauerstoffreiches Blut führen, sind rot dargestellt, Gefäße, die sauerstoffarmes Blut führen, blau. Sie werden in Kap. 7 näher beschrieben.

- a** Ansicht von vorn. Mit dieser Fläche grenzt das Herz an das Brustbein (Sternum). Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.
- b** Ansicht von hinten-unten. Mit dieser Fläche grenzt das Herz ans Zwerchfell. Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.

Das Herz ist kegelförmig und liegt schräg im Brustkorb. Seine **Spitze** ist nach links gedreht und zeigt leicht nach vorn-unten. Sie liegt nah an der linken Brustwand etwa in Höhe 5. Interkostalraums (S.313).

Der Teil des Herzens, von dem die großen Gefäße abgehen, wird als **Herzbasis** bezeichnet. Verbindet man die Herzspitze mit der Herzbasis, so erhält man eine Linie, die als **Herzachse** bezeichnet wird (► Abb. 6.1).

### !Merke Herzachse

Die prinzipielle Verlaufsrichtung der Herzachse kann man sich leicht einprägen, indem man sich überlegt, in welche Richtung man seine **rechte Hand** in die **rechte Hosentasche** steckt: nämlich von hinten-oben-rechts nach vorn-unten-links.

Der genaue Verlauf der Herzachse variiert von Mensch zu Mensch: Bei jungen, schlanken Menschen verläuft sie meist steiler als bei älteren oder übergewichtigen Patienten.

Neben der Herzspitze und der Herzbasis kann man am Herzen noch eine **Vorderwand**, eine **Hinterwand** und eine dem Zwerchfell zugewandte Fläche abgrenzen.

In blutleerem Zustand wiegt das Herz eines Erwachsenen im Durchschnitt **300 g**. Durch regelmäßiges intensives körperliches Training kann der Herzmuskel an Dicke zunehmen, wodurch das Herzgewicht steigt (physiologische Herzmuskelhypertrophie). Grob kann man sagen, dass das Herz etwas größer ist als die Faust seines Besitzers.

### Patho Herzmuskelhypertrophie

Von der physiologischen Herzmuskelhypertrophie durch Training muss man die **krankhafte (pathologische) Herzmuskelhypertrophie** abgrenzen. Sie entsteht, wenn der Herzmuskel über einen längeren Zeitraum wegen krankhafter Prozesse vermehrt Arbeit leistet, z. B. wenn er im Rahmen eines Bluthochdrucks (Hypertonie) einen höheren Druck aufbauen muss. Überschreitet die Dicke des Herz-

muskelns ein gewisses Ausmaß, können die einzelnen Herzmuskelzellen nicht mehr ausreichend mit Blut versorgt werden und werden geschädigt. Dies ist etwa ab einem Herzgewicht von über 500 g der Fall, man spricht deshalb von einem **kritischen Herzgewicht**. Folge ist eine Herzmuskelschwäche (Herzinsuffizienz).



### WISSEN TO GO

#### Lage, Form und Größe des Herzens

Das Herz liegt im **Mediastinum** und wird vom **Herzbeutel** umgeben. Seitlich grenzt es an die Lungenflügel, vorn an das Brustbein (Sternum), hinten an die Speiseröhre (Ösophagus) und die Luftröhre (Trachea). Oben gehen vom Herzen die Hauptschlagader (Aorta) und der Truncus pulmonalis („Lungenstamm“) ab. Das Herz hat die Form eines Kegels mit **Herzbasis** und **Herzspitze**, **Vorderwand** und **Hinterwand**. Die Herzspitze zeigt schräg nach links-unten. Ein Herz wiegt ca. 300 g und ist etwas größer als die Faust seines Besitzers.

## 6.3 Aufbau

### 6.3.1 Prinzipieller Aufbau

Damit das Herz seine Pumpfunktion erfüllen kann, ist es als **Hohlmuskel** angelegt, d. h., es besitzt einen Innenraum. Dieser Innenraum wird durch 2 Strukturen unterteilt:

- Die **Herzscheidewand** (Septum) verläuft von der Herzbasis in Richtung Herzspitze und teilt das Herz in eine rechte und eine linke Herzhälfte. Sie besteht größtenteils aus Muskelzellen.
- Das **Herzskelett** verläuft quer zum Septum. Es unterteilt jede Herzhälfte in einen Vorhof (Atrium cordis) und eine

Kammer (Ventriculus cordis). Das Herzskelett besteht aus straffem Bindegewebe.

Damit besitzt das Herz 4 Innenräume (► Abb. 6.3):

- den rechten Vorhof (Atrium cordis dextrum),
- die rechte Herzkammer (Ventriculus dexter),
- den linken Vorhof (Atrium cordis sinister),
- die linke Herzkammer (Ventriculus sinister).

### 6.3.2 Vorhöfe

Die Vorhöfe (► Abb. 6.2b) dienen dazu, das Blut aus den zuführenden Gefäßen in die jeweilige Kammer weiterzuleiten. Damit arterielles und venöses Blut sich dabei nicht vermischen, trennt das **Vorhofseptum** den rechten und den linken Vorhof voneinander. Diese Trennung erfolgt allerdings erst nach der Geburt, im fetalen Kreislauf (S.137) sind die beiden Vorhöfe über eine Öffnung im Vorhofseptum (**Foramen ovale**) miteinander verbunden.

#### Patho Vorhofseptumdefekt

Bei ca. 10% der Menschen verschließt sich das Foramen ovale nicht vollständig. Es bleibt ein **Vorhofseptumdefekt** bestehen, durch den auch nach der Geburt ein Blutaustausch zwischen den beiden Vorhöfen möglich ist. Kleinere Defekte bleiben meist symptomlos, während bei größeren Defekten bei Belastung Kurzatmigkeit oder Leistungsabfall auftreten können. Sie sollten dann verschlossen werden.

Beide Vorhöfe besitzen an ihrem oberen Pol eine Ausstülpung, die **Herzohren** (► Abb. 6.2a). Dabei handelt es sich um Überbleibsel aus der Herzentwicklung, die für den Blutfluss allenfalls eine geringe Bedeutung besitzen. Im Endokard (S.117) der Herzohren werden allerdings die Hormone ANP (Atriales Natriuretisches Peptid) und BNP (B-Typ Natriuretisches Peptid oder Brain Natriuretic Peptide) produziert, die an der Blutdruckregulation (S.140) beteiligt sind.

#### Patho Blutgerinnsel

Da die Herzohren eher abseits des eigentlichen Blutflusses liegen, können sich dort – insbesondere bei erhöhter Gerinnungsneigung oder Vorhofflimmern (S.123) – Blutgerinnsel (**Thromben**) bilden. Gelangen sie mit dem Blut in andere Organe, können sie dort Blutgefäße verstopfen (**Embolie**). Mit der transösophagealen Echokardiografie (s. o.) können diese Thromben in den Herzohren entdeckt werden und es kann versucht werden, sie durch die Gabe von Blutgerinnungshemmern (Antikoagulanzen, z. B. Heparin) aufzulösen.

Die beiden Vorhöfe unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Öffnungen, also der Mündungen der zuführenden Gefäße und der Verbindung mit den Kammern:

- In den **linken Vorhof** münden die Lungenvenen aus dem Lungenkreislauf, die Öffnung zur Kammer ist die Bikuspidalklappe (s. u.).
- In den **rechten Vorhof** münden die obere und die untere Hohlvene aus dem Körperkreislauf. Zusätzlich besteht eine Verbindung mit dem Koronarvenensinus (S.119). Er führt das venöse Blut aus der Versorgung des Herzmuskels. Mit der rechten Herzkammer ist der rechte Vorhof über die Trikuspidalklappe (s. u.) verbunden.

### 6.3.3 Herzkammern

Die Herzkammern werden wegen ihres lateinischen Namens (Ventriculus) häufig als Ventrikel bezeichnet. Sie unterscheiden sich in erster Linie in der Stärke ihrer Wandmuskulatur. Der **linke Ventrikel** pumpt das sauerstoffreiche Blut in die

Aorta und weiter in alle Organe des Körpers. Damit der dafür notwendige hohe Druck aufgebaut werden kann, ist die Wand der linken Herzkammer ca. **10–12 mm** dick. Der rechte Ventrikel pumpt das Blut in den Lungenkreislauf, in dem ein wesentlich geringerer Druck herrscht. Die Wand des **rechten Ventrikels** ist daher mit **3–4 mm** wesentlich dünner als die Wand der linken Herzkammer. Das Vorhofseptum setzt sich in den Kammern als **Ventrikelseptum** fort und trennt linken und rechten Ventrikel voneinander.

#### !Merke Herzkammern

Die **rechte** Herzkammer pumpt das Blut in den **Lungenkreislauf**, die **linke** Herzkammer pumpt das Blut in den **Körperkreislauf**.

#### Patho Ventrikelseptumdefekt

Auch im Kammerseptum können nach der Geburt Kurzschlussverbindungen bestehen bleiben. Sie werden **Ventrikelseptumdefekt** genannt und können sich in den ersten Lebensjahren noch von selbst zurückbilden. Geschieht dies nicht, ist auch bei geringer oder fehlender Symptomatik ein Verschluss sinnvoll, um einer Überlastung des linken Ventrikels vorzubeugen.

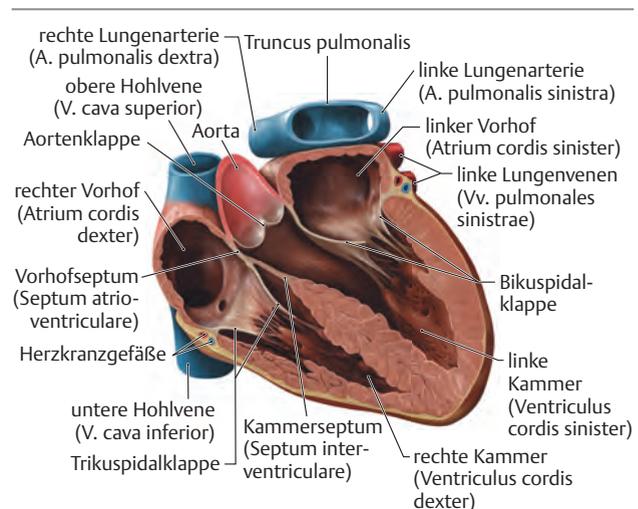
### 6.3.4 Herzklappen

Damit das Blut die einzelnen Innenräume in der richtigen Reihenfolge und in der richtigen Richtung durchströmt, sind 4 Herzklappen angelegt. Alle Herzklappen sind am **Herzskelett** befestigt und liegen somit in einer Ebene. Diese wird auch als Klappen- oder **Ventilebene** bezeichnet (► Abb. 6.4).

#### Atrioventrikularklappen

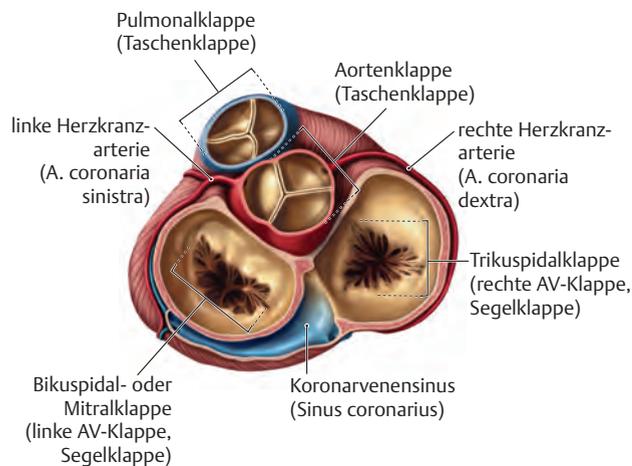
Die beiden **Atrioventrikularklappen** verbinden jeweils Vorhof und Herzkammer (daher der Name AV-Klappe oder Atrioventrikularklappe = Klappe zwischen **Atrium** und **Ventrikel**). Vom Typ her handelt es sich um sog. **Segelklappen**. Ihr Verschlussmechanismus besteht aus segelförmigen Häutchen, deren freie Enden über Sehnenfäden mit der Wand der Herzkammer verbunden sind (► Abb. 6.3). Wenn Blut aus dem Vorhof in die Kammer gepresst wird, öffnen sich die Klappen. Steigt dagegen der Druck in der Kammer, wird das Blut in die Segel hineingedrückt und die Klappe schließt. Die Sehnenfäden beugen dabei dem Umschlagen der Segel in den Vorhof vor. Durch die AV-Klappen wird also

Abb. 6.3 Vierkammerschnitt durch das Herz.



In dieser Schnittebene ist die Pulmonalklappe nicht sichtbar.

Abb. 6.4 Ventilebene mit den vier Herzklappen.



Blick von oben. Im Bild sind die beiden Taschenklappen (Aorten- und Pulmonalklappe) geschlossen, die jeweils 3 Taschen sind gut zu erkennen. Die beiden Segelklappen sind geöffnet. Die Trikuspidalklappe besitzt 3 Segel, die Bikuspidalklappe 2. Sie wird auch Mitralklappe genannt, weil ihre Form an eine Bischofsmütze erinnert (lateinisch: mitra).

verhindert, dass während der Ventrikelkontraktion Blut in den Vorhof zurückfließt.

Die beiden Atrioventrikularklappen unterscheiden sich in ihrem Aufbau:

- Die **rechte AV-Klappe** ist aus 3 segelartige Klappenanteilen aufgebaut, weshalb sie auch **Trikuspidalklappe** (oder kurz: Trikuspidalis) genannt wird.
- Die **linke AV-Klappe** besteht aus nur 2 Segeln, sie wird daher auch **Bikuspidalklappe** (oder kurz: Bikuspidalis) genannt. Häufig wird auch der Begriff **Mitralklappe** (Mitrals) verwendet.

### !Merke Welche Klappe ist wo?

Dass die Trikuspidalklappe rechts liegt, kann man sich daran merken, dass beide Wörter – im Gegensatz zu „Bikuspidalis“ und „links“ – ein **r** enthalten.

## Klappen zwischen Kammern und großen Gefäßen

Zwei weitere Klappen befinden sich zwischen den Herzkammern und den großen ableitenden Gefäßen, also zwischen der rechten Kammer und dem Truncus pulmonalis (**Pulmonalklappe**) und zwischen der linken Kammer und der Aorta (**Aortenklappe**). Diese beiden Klappen sind vom Typ her sog. **Taschenklappen**, die wegen der halbmondförmigen Bauweise ihrer 3 Anteile (Taschen) auch **Semilunarklappen** genannt werden. Im Gegensatz zu den Segelklappen besitzen die Taschenklappen keine Sehnenfäden. Sie erlauben den Blutfluss aus den Herzkammern in die großen Gefäße, bei umgekehrter Fließrichtung fließt das Blut in die Ausbuchtungen der Taschen, sie werden in der Mitte zusammengedrückt und schließen sich. Dadurch wird ein Rückstrom des Blutes aus den Gefäßen in die Kammern verhindert.

## Patho Herzklappenerkrankungen

Alle Herzklappen können von krankhaften Veränderungen betroffen sein. Die beiden wichtigsten sind die Klappeninsuffizienz und die Klappenstenose.

Bei der **Klappeninsuffizienz** **schließt** die Herzklappe **nicht** mehr richtig. Dies führt dazu, dass Blut auch in die entgegengesetzte Richtung durch die Klappe fließt. Eine Klappeninsuffizienz belastet das Herz, weil ständig ein erhöhtes Blutvolumen gepumpt werden muss (**Volumenbelastung**). Am häufigsten ist die Mitralklappe von einer Klappeninsuffizienz betroffen (Mitralsuffizienz).

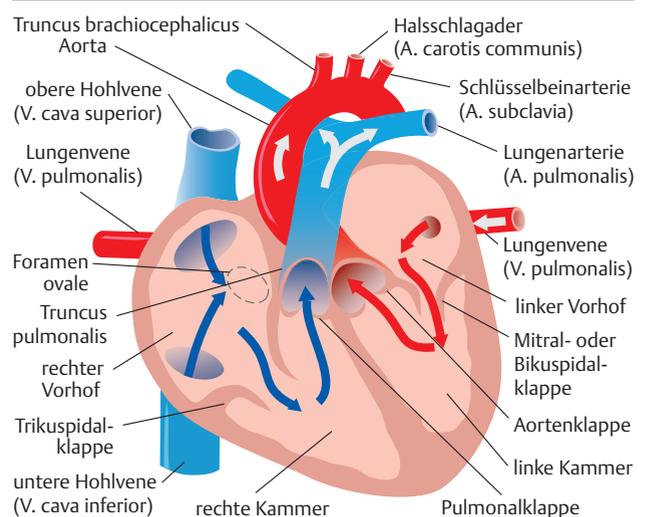
Bei der **Klappenstenose** **öffnet** die Herzklappe **nicht** mehr richtig. Dies hat zur Folge, dass das Blut nur mit erhöhtem Kraftaufwand durch die Klappe hindurchgepumpt werden kann (**Druckbelastung**). Es kommt zur Herzmuskelhypertrophie und im Endstadium zu einer Herzinsuffizienz. Die häufigste Herzklappenerkrankung überhaupt ist die Aortenklappenstenose, bei der sich die Aortenklappe aufgrund von Kalkablagerungen nicht mehr weit genug öffnen kann.

Zur Diagnostik von Herzklappenerkrankungen eignet sich die **Doppler-Ultraschalluntersuchung**. Mit ihr ist es möglich, die Blutflüsse durch die Klappen darzustellen.

## 6.3.5 Weg des Blutes durch das Herz

Aus den oben beschriebenen Strukturen ergibt sich folgender Weg des Blutes durch das Herz (► Abb. 6.5): Das sauerstoffarme, kohlendioxidreiche Blut aus den oberhalb des Herzens gelegenen Organen fließt über die **obere Hohlvene** (Vena cava superior), das aus den tiefer gelegenen Organen über die **untere Hohlvene** (Vena cava inferior) in den **rechten Vorhof**. Von dort gelangt es durch die **Trikuspidalklappe** in die **rechte Herzkammer**. Diese pumpt das Blut durch die **Pulmonalklappe** in den **Truncus pulmonalis** („Lungenstamm“) und weiter über die Lungenarterien in die Lunge. Das aus der Lunge zurückkehrende sauerstoffreiche und kohlendioxidarme Blut gelangt über die Lungenvenen in den **linken Vorhof** und von dort durch die **Bikuspidalklappe** in die **linke Herzkammer**. Diese pumpt es durch die **Aortenklappe** in die **Hauptschlagader** und damit wieder in den Körperkreislauf (s. auch ► Abb. 7.11).

Abb. 6.5 Weg des Blutes durch das Herz.



Die Pfeile stellen die Fließrichtung dar: blaue Pfeile = sauerstoffarmes Blut, rote Pfeile = sauerstoffreiches Blut. Aus: Bommas-Ebert U, Teubner P, Voß R: Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. Thieme 2011.



**WISSEN TO GO**

**Aufbau des Herzens**

Das Herz besteht aus der rechten und der linken Herzhälfte, getrennt durch die **Herzscheidewand** (Septum). Jede Herzhälfte besitzt einen **Vorhof** (Atrium) und eine **Kammer** (Ventrikel).

Zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer liegt die **Trikuspidalklappe**, zwischen rechter Kammer und Lungenarterie die **Pulmonalklappe**. Zwischen linkem Vorhof und linker Kammer liegt die **Bikuspidalklappe**, zwischen linker Kammer und Aorta liegt die **Aortenklappe**. Bei der Bi- und der Trikuspidalklappe handelt es sich um **Segelklappen**, die Pulmonal- und die Aortenklappe stellen **Taschenklappen** dar. Die Hauptaufgabe der Klappen besteht darin, dafür zu sorgen, dass das Blut nur in eine Richtung fließt.

Das Blut durchfließt das Herz in folgender Reihenfolge:

- **rechtes Herz:** obere/untere Hohlvene → rechter Vorhof → Trikuspidalklappe → rechte Herzkammer → Pulmonalklappe → Truncus pulmonalis („Lungenstamm“)
- **linkes Herz:** Lungenvenen → linker Vorhof → Bikuspidalklappe → linke Herzkammer → Aortenklappe → Hauptschlagader

## 6.4 Feinbau

### 6.4.1 Herzwand

Die Wand des Herzens ist dreischichtig aufgebaut (► **Abb. 6.6**). Sie besteht von innen nach außen aus:

- **Endokard** (Herzinnenhaut),
- **Myokard** (Herzmuskelschicht),
- **Epikard** (Herzaußenhaut, Teil des Herzbeutel).

#### Endokard

Die innere Schicht der Herzwand wird Endokard genannt. Sie kleidet alle 4 Herzhöhlen aus und steht in Kontakt mit dem Blut.

Histologisch ähnelt das Endokard stark dem Endothel, das die Blutgefäße auskleidet. Es besteht aus einem **einschichti-**

**gen Plattenepithel** (S. 88) und einer darunterliegenden dünnen **Bindegewebsschicht**. Die Funktion der Endothelzellen besteht darin, eine möglichst glatte und regelmäßige Oberfläche zu bilden, die einen Blutfluss ohne Turbulenzen gewährleistet und damit der Bildung von Blutgerinnseln entgegenwirkt.

Bei den **Herzklappen** handelt es sich um Ausstülpungen des Endokards. In ihrem Inneren haben sie eine sehr kräftig ausgeprägte Bindegewebsschicht, die ihnen ihre Stabilität verleiht. Ihre Außenseiten sind von einer Endothelschicht bedeckt.

#### Patho Endokarditis

Zahlreiche Krankheitserreger können über die Blutbahn ins Herz geschwemmt werden und dort am Endokard eine Entzündung (**Endokarditis**) verursachen. Besonders häufig siedeln sich die Erreger an den Herzklappen an. In der Herzultraschalluntersuchung (*Schluckecho*, s. o.) können sie dann häufig als sog. **Vegetationen** (Anhängsel) erkannt werden. Eine weitere wichtige Möglichkeit zur Diagnose einer Endokarditis sind Blutkulturen, also das Anzüchten der Erreger aus dem Blut.

#### Myokard

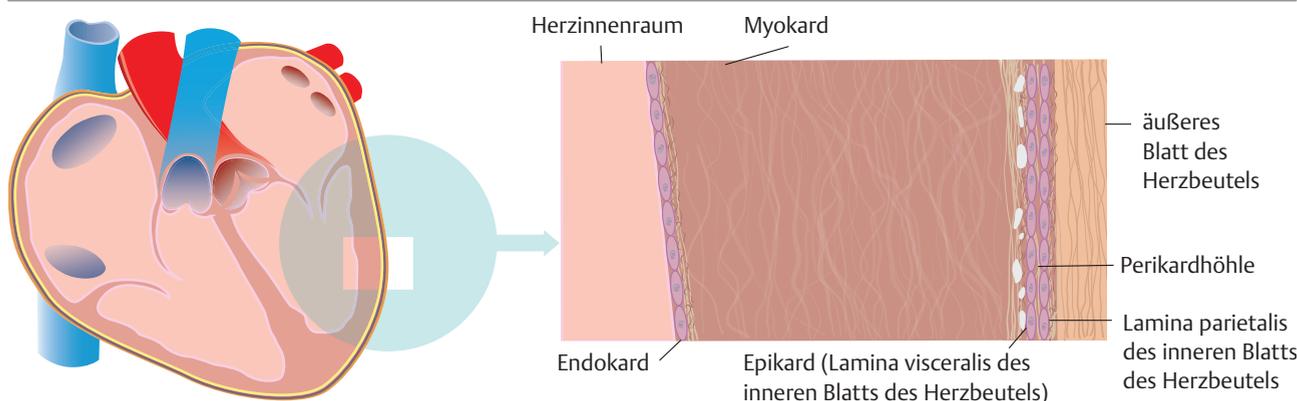
Das Myokard ist die dickste Schicht der Herzwand. Es wird von der quergestreiften **Herzmuskulatur** gebildet, die aus **Herzmuskelzellen** (Kardiomyozyten) besteht. Die Herzmuskelzellen sind in 3 Schichten schraubenförmig um die Herzkammern angeordnet. Wenn sie sich zusammenziehen, kontrahiert das Herz und presst das Blut weiter. Die einzelnen Herzmuskelzellen stehen an den **Glanzstreifen** (S.97) über Gap Junctions (S.72) miteinander in Verbindung. Diese gewährleisten, dass sich die Kontraktion über die gesamte Herzmuskulatur ausbreitet (S. 123).

Weil in den verschiedenen Herzhöhlen jeweils ein unterschiedlicher Druck und damit unterschiedlich viel Muskelkraft benötigt wird, variiert die Dicke des Myokards: Am dicksten ist es im Bereich der linken Herzkammer (s. o.), am dünnsten im Bereich der beiden Vorhöfe.

#### Patho Herzinsuffizienz

Infolge von Herzerkrankungen, wie z. B. einem Herzinfarkt oder einer Herzmuskelentzündung, kann das Myokard so stark geschädigt werden, dass die Pumpleistung des Herzens dauerhaft beeinträchtigt ist. Das resultierende Krankheitsbild wird **Herzinsuffizienz** (Herzmuskelschwäche) genannt. Der Körper kann dann nicht mehr

**Abb. 6.6 Feinbau der Herzwand und des Herzbeutels.**



Die Herzwand besteht aus der dünnen Herzinnenhaut (Endokard), einer mächtigen Muskelschicht (Myokard) und der elastischen Herzaußenhaut (Epikard). Letztere bildet zugleich die innere Schicht des inneren Blatts des Herzbeutels (Perikard) und ist von dessen äußerer Schicht durch die Perikardhöhle getrennt. *Aus: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L: Thiemes Pflege. Thieme 2017.*

ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden. Je nachdem, welcher Teil des Herzmuskels von der Schädigung betroffen ist, spricht man von einer Rechts Herzinsuffizienz, einer Links Herzinsuffizienz oder einer Global Herzinsuffizienz (Ganz Herzinsuffizienz).

### Blitzlicht Pflege Herzbettlagerung

Die Herzbettlagerung ist eine für Patienten mit Herzinsuffizienz häufig verwendete Lagerung. Hierfür stellen Sie das Kopfende des Bettes hoch und richten dadurch den Oberkörper des Patienten so auf, dass er in eine leicht sitzende Position gelangt. Die Beine lagern Sie dabei tiefer. Durch das Tieflagern der Beine wird der venöse Rückstrom zum Herzen vermindert und das Herz damit entlastet. Damit der Patient in dieser Position nicht nach unten rutscht, winkeln Sie (oder winkelt er selbst) seine Beine etwas an, und Sie unterlagern seine Kniekehlen. Die Patienten mögen diese Art der Lagerung nicht nur, weil sie ihnen Linderung verschafft, sondern auch deswegen, weil sie ihnen einen größeren Aktionsradius ermöglicht als die liegende Position.

Neben den normalen Herzmuskelzellen, die der Kontraktion dienen (**Arbeitsmyokard**), kommen im Myokard auch **spezialisierte Herzmuskelzellen** vor, die für die Bildung und Weiterleitung elektrischer Impulse verantwortlich sind. Sie werden bei der Erregungsbildung und -leitung (S. 122) besprochen.

### Epikard

Das Epikard ist mit dem Myokard verwachsen und bildet so die Herzoberfläche. Es besteht aus einer Bindegewebs- und einer Mesothelzellschicht. Die **Bindegewebschicht** ist sehr fettreich und gleicht Unebenheiten der Herzoberfläche aus, wie sie z. B. im Bereich der Herzkranzgefäße vorkommen. Dadurch erhält das Herz nach außen hin eine regelmäßige Oberfläche. Die **Mesothelzellschicht** bildet den Abschluss des Epikards. Das Epikard wird anatomisch schon zum Herzbeutel gerechnet, es entspricht der inneren Schicht (Lamina visceralis) des inneren Blattes des Herzbeutels (s. u.).

### 6.4.2 Herzbeutel

Während des Schlagens verändert das Herz seine Größe. Dafür muss es sich bewegen können. Dies wird vom Herzbeutel (**Perikard**) sichergestellt, der aus einem inneren und einem äußeren Blatt besteht. Das **innere Blatt** (Pericardium serosum) besteht aus 2 Schichten: der Lamina visceralis, die dem Epikard entspricht, und der Lamina parietalis. Es ist sehr elastisch und passt sich der Oberfläche des Herzens an. Das **äußere Blatt** (Pericardium fibrosum) des Herzbeutels verstärkt die Lamina parietalis des inneren Blattes. Es ist stellenweise (z. B. am Zwerchfell) mit seiner Umgebung verwachsen. Es weist nur eine geringe Elastizität auf.

#### !Merke Herzbeutel

Der Herzbeutel im eigentlichen Sinne besteht aus der Lamina parietalis des inneren Blattes und dem äußeren Blatt. Die Lamina visceralis des inneren Blattes entspricht dem Epikard.

Zwischen der Lamina visceralis und der Lamina parietalis des inneren Blattes befindet sich ein schmaler Spalt, die **Perikardhöhle** (Cavitas pericardiaca). Sie enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Dadurch ist das Herz im Herzbeutel beweglich und kann sich ungehindert zusammenziehen und wieder ausdehnen.

### Patho Perikarderguss

Flüssigkeitsansammlungen in der Perikardhöhle, die über die normale Flüssigkeitsmenge hinausgehen, werden als **Perikarderguss** bezeichnet. Kleine Perikardergüsse verursachen i. d. R. keine Beschwerden, größere Flüssigkeitsmengen engen das Herz im Herzbeutel ein. Dadurch wird es in seiner Funktion beeinträchtigt und kann nicht mehr genug Blut pro Herzschlag auswerfen. Dieser **lebensbedrohliche** Zustand wird **Herzbeuteltamponade** genannt.



### WISSEN TO GO

#### Feinbau des Herzens

Die Wand des Herzens besteht von innen nach außen aus **Endokard** (Herzinnenhaut), **Myokard** (Herzmuskel) und **Epikard** (Herzaußenhaut). Der **Herzbeutel** (Perikard) umgibt das Herz und sorgt dafür, dass es sich im Brustkorb ungehindert zusammenziehen und ausdehnen kann.

## 6.5 Gefäßversorgung und Innervation

### 6.5.1 Gefäßversorgung

Um ihre Funktion zu erfüllen, benötigt die Herzmuskulatur Sauerstoff und Nährstoffe. Deshalb besitzt das Herz ein eigenes System aus Blutgefäßen (Arterien und Venen), die Herzkranzgefäße oder **Koronargefäße** (► Abb. 6.7). Eine Versorgung über Diffusion direkt aus dem Ventrikelblut ist nur für Kardiomyozyten möglich, die dicht unter dem Endokard liegen. Alle tiefer liegenden Kardiomyozyten sind auf die Versorgung über die Koronargefäße angewiesen.

#### Arterielle Gefäßversorgung

Zwei Arterien versorgen das Herz mit sauerstoffreichem Blut:

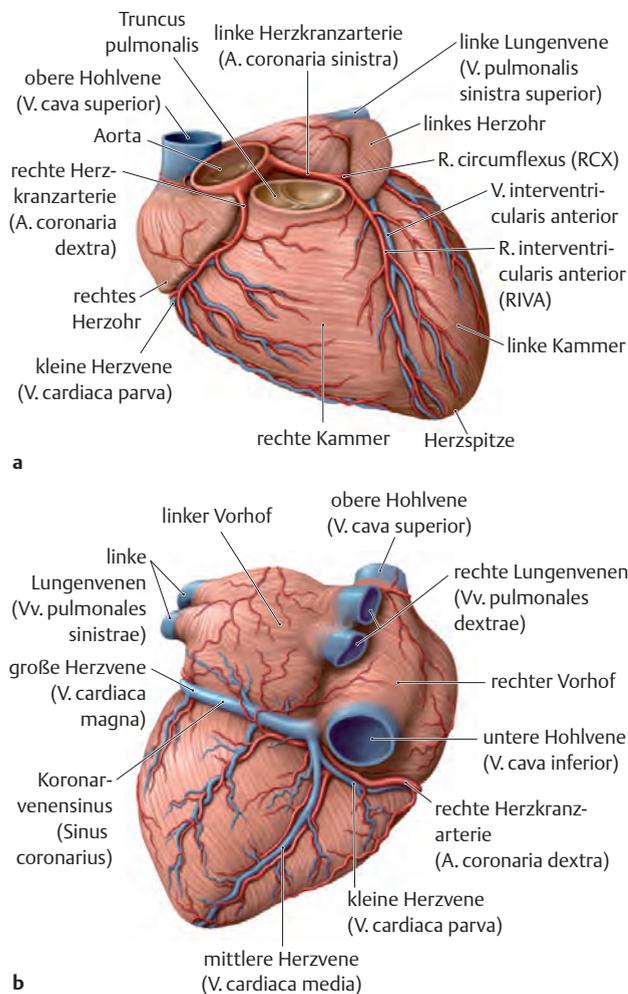
- rechte Herzkranzarterie (A. coronaria dextra),
- linke Herzkranzarterie (A. coronaria sinistra).

Der Ursprung dieser Arterien liegt am Anfang der Hauptschlagader direkt hinter der Aortenklappe in einem Bereich, der **Aortensinus** (Sinus aortae) genannt wird (► Abb. 6.7a). Der genaue Verlauf und die jeweils von der rechten bzw. linken Herzkranzarterie versorgten Bereiche sind von Mensch zu Mensch unterschiedlich. Ganz grob kann man sich merken, dass

- die **rechte Herzkranzarterie** die Wand des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels versorgt, außerdem den Abschnitt des linken Ventrikels, der dem Zwerchfell aufliegt, und
- die **linke Herzkranzarterie** für die Wand des linken Vorhofs (außer dem von der rechten Herzkranzarterie versorgten Abschnitt) und des linken Ventrikels und für die Herzscheidewand zuständig ist.

Es gibt aber auch andere Verteilungen, die ebenfalls als normal betrachtet werden.

Abb. 6.7 Herzkranzgefäße.



Die wichtigsten Koronargefäße im Überblick.

- a Ansicht von vorn. Die beiden Herzkranzarterien entspringen dem Aortensinus. Ihr Verlauf und der ihrer Abgänge können variieren. Hier ist der am häufigsten vorkommende Typ dargestellt. *Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.*
- b Ansicht von hinten-unten. Alle 3 Herzenen sammeln sich im Sinus coronarius, der in den rechten Vorhof mündet. *Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.*

**Patho Herzhinfarkt und KHK**

Beim vollständigen **Verschluss** einer Herzkranzarterie wird die Sauerstoffversorgung des betroffenen Gebietes unterbrochen, man spricht vom **Herzhinfarkt**. Dabei kommt es innerhalb weniger Minuten durch Absterben von Herzmuskelzellen zu einem Funktionsverlust des Herzmuskels. Das Ausmaß eines Herzhinfarktes hängt dabei stark von der Lokalisation des Verschlusses ab und reicht von einem unbemerkten Infarkt bis hin zum plötzlichen Herztod.

Liegen nur **Verengungen** (Stenosen) der Herzkranzgefäße vor, spricht man von der **Koronaren Herzkrankheit (KHK)**. Symptome treten dabei anfangs nur unter körperlicher Belastung auf, nämlich dann, wenn das Herz einen hohen Sauerstoffbedarf hat, aber wegen der Verengung nicht genug sauerstoffreiches Blut den Herzmuskel erreicht.

Die Diagnose von Verengungen oder Verschlüssen in Herzkranzgefäßen erfolgt im Rahmen einer **Herzkatheteruntersuchung** (Ko-

ronarangiografie). Werden dabei Engstellen oder Verschlüsse erkannt, können diese sofort mit einem Ballon aufgedehnt und anschließend mit einem sog. **Stent** (Gefäßstütze) versorgt werden. Diese Methode wird **Perkutane Transluminale Koronarangioplastie (PTCA)** genannt.

**Blitzlicht Pflege Frühmobilisation**

Nach einem Herzhinfarkt müssen die Patienten – in Absprache mit dem Arzt – nach und nach wieder an Belastungen herangeführt werden. Dazu gehört z. B., dass der Patient seine Körperpflege wieder selbst übernimmt oder unter Anleitung kurze Strecken im Flur geht. Dabei kann es vorkommen, dass er seine Leistungsfähigkeit falsch einschätzt und unerwartet eine Pause braucht. Mit einem Hocker in der Dusche oder einem Rollstuhl in greifbarer Nähe sind Sie darauf gut vorbereitet.

**Rechte Herzkranzarterie** • Sie zieht vom Aortensinus unter dem rechten Herzohr entlang zur Rückseite des Herzens. Neben der Wand des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels liegen in ihrem Versorgungsgebiet auch die meisten Strukturen des Reizleitungssystems (S. 122), so z. B. der Sinusknoten, der AV-Knoten und das His-Bündel. Ein Verschluss der rechten Herzkranzarterie verursacht deshalb besonders oft lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen.

**Linke Herzkranzarterie** • Nach dem Austritt aus dem Aortensinus zieht die linke Herzkranzarterie zunächst ein Stück entlang des linken Herzohrs und teilt sich dann in 2 Hauptäste:

- Der **Ramus interventricularis anterior** (RIVA) verläuft zwischen der rechten und linken Herzkammer weiter nach unten bis zur Herzspitze.
- Der **Ramus circumflexus** (RCX) zieht am linken Herzohr weiter zum linken Herzrand.

Der Abschnitt zwischen dem Ursprung aus der Aorta und der Aufteilungsstelle wird als **Hauptstamm** bezeichnet.

**!Merke RCA, LAD usw.**

Bei Herzkatheteruntersuchungen werden heute oft die englischen Abkürzungen der jeweiligen Herzkranzgefäße verwendet:

- **RCA** (right coronary artery) für die rechte Herzkranzarterie,
- **LCA** (left coronary artery) für die linke Herzkranzarterie,
- **LAD** (left anterior descending) für den Ramus interventricularis anterior und
- **RCX** für den Ramus circumflexus.

**Venöser Blutabfluss**

Der Abfluss des sauerstoffarmen Blutes erfolgt über die Herzvenen, die weitgehend parallel zu den arteriellen Gefäßen verlaufen. Die wichtigsten Herzvenen sind (► Abb. 6.7b):

- die V. cardiaca magna (große Herzvene),
- die V. cardiaca media (mittlere Herzvene) und
- die V. cardiaca parva (kleine Herzvene).

Alle 3 münden in den **Sinus coronarius** (Koronarvenensinus). Er umgibt das Herz auf Höhe der Klappenebene am Übergang von Vorhöfen und Ventrikeln und mündet neben der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof.



## WISSEN TO GO

### Gefäßversorgung des Herzens

Das Herz wird durch die rechte Herzkranzarterie (A. coronaria dextra) und die linke Herzkranzarterie (A. coronaria sinistra) mit Sauerstoff versorgt:

Die **rechte Herzkranzarterie** zieht vom Aortensinus zur Rückseite des Herzens. Dabei versorgt sie die Wand des rechten Vorhofs und der rechten Herzkammer. Außerdem liegen in ihrem Versorgungsgebiet auch die meisten Strukturen des Reizleitungssystems.

Die **linke Herzkranzarterie** teilt sich in 2 Hauptäste: Der **Ramus interventricularis anterior** (RIVA oder LAD) verläuft zwischen der rechten und linken Herzkammer nach unten bis zur Herzspitze, während der **Ramus circumflexus** (RCX) zum linken Herzrand zieht. Der Abschnitt zwischen Aorta und Aufteilung in die beiden Hauptäste wird als **Hauptstamm** bezeichnet. Die Äste der linken Herzkranzarterie versorgen bei den meisten Menschen den linken Vorhof, die linke Herzkammer und die Herzscheidewand.

## 6.5.2 Innervation

Ohne Beeinflussung durch das Nervensystem schlägt das Herz in einem Grundrhythmus, da es ein eigenes Erregungsbildungssystem (S. 122) besitzt. Dieser Rhythmus ist aber nicht für alle Lebenssituationen geeignet, z. B. muss das Herz bei körperlicher Leistung schneller schlagen. Solche Anpassungen an die aktuellen Bedürfnisse werden vom **autonomen Nervensystem** (S. 367) veranlasst, das aus Sympathikus und Parasympathikus besteht. Näheres dazu erfahren Sie im Kapitel zur Regulation der Herzleistung (S. 126).



## WISSEN TO GO

### Innervation des Herzens

Ohne Beeinflussung durch das Nervensystem schlägt das Herz in einem Grundrhythmus. Dieser kann bei Bedarf vom **vegetativen Nervensystem** beeinflusst werden.

## 6.6 Funktionen

### 6.6.1 Mechanische Herzaktion

Ein Herzschlag kann in mehrere Phasen unterteilt werden, deren regelmäßiger Ablauf als **Herzzyklus** bezeichnet wird (► Abb. 6.8). Er besteht aus einer Kontraktionsphase (**Systole**) und einer Erschlaffungsphase (**Diastole**).

#### Systole

In der Systole ziehen sich die Herzmuskelzellen zusammen und pressen das Blut aus den beiden Herzkammern in die abgehenden Gefäße, die Aorta und den Truncus pulmonalis („Lungenstamm“). Dabei werden eine Anspannungsphase und eine Austreibungsphase unterschieden.

#### Anspannungsphase

Jede Systole beginnt damit, dass die Herzmuskelzellen der gefüllten Ventrikel in einer bestimmten Reihenfolge durch einen elektrischen Impuls erregt werden. Daraufhin ziehen sie sich zusammen, wodurch der Druck in den beiden Herzkammern ansteigt. Die AV-Klappen werden dadurch geschlossen, der Druck reicht allerdings noch nicht aus, um die Taschenklappen (Aorten- und Pulmonalklappe) zu öffnen. Damit kann das Blut die Kammer nicht verlassen und die Ventrikelmuskulatur „spannt“ sich um das vorhandene Blutvolumen. Zu diesem Zeitpunkt befinden sich etwa **130 ml Blut** in jeder Herzhälfte.

#### Austreibungsphase

Erst wenn der Druck in den Herzkammern diejenigen Drücke übersteigt, die in Aorta und Truncus pulmonalis herrschen, öffnen sich die Taschenklappen und das Blut kann aus den beiden Herzkammern in die Gefäße strömen. Die Austreibungsphase ist beendet, wenn der Druck in den Ventrikeln unter den Druck in den abführenden Gefäßen fällt und sich die Taschenklappen wieder schließen.

Das ausgeworfene Blutvolumen (**Ejektionsfraktion**) beträgt pro Ventrikel ca. **70 ml**. Am Ende der Austreibungsphase bleiben damit ca. **60 ml** Blut in jeder der beiden Herzkammern zurück. Die Ejektionsfraktion beträgt also nur etwa 60% des Volumens, das zu Beginn der Kontraktionsphase in der Kammer vorhanden war.

Da in der Aorta ein höherer Druck herrscht als im Lungenkreislauf, muss auch vom linken Ventrikel während der Systole ein höherer Druck aufgebaut werden als von der rechten Herzkammer. Während der Druck in der **linken** Herzkammer durchschnittliche Maximalwerte von ca. **120 mmHg** erreicht, werden in der **rechten** Herzkammer nur ca. **25 mmHg** gemessen.

Während der Austreibungsphase kommt es auch zur Füllung der Vorhöfe: Wenn sich das Kammermyokard zusammenzieht, wird die **Ventilebene** in Richtung der Herzspitze gezogen. Der dadurch in den Vorhöfen entstehende Unterdruck führt dazu, dass Blut aus den zuführenden Gefäßen in die Vorhöfe fließt.

#### Diastole

In der auf die Systole folgenden Diastole entspannen sich die Herzmuskelzellen wieder, sodass Blut aus den Vorhöfen in die Herzkammern strömt. Die Diastole dauert länger als die Systole, ihre Dauer nimmt aber mit steigender Herzfrequenz ab. Sie wird in eine Entspannungsphase und eine Füllungsphase unterteilt.

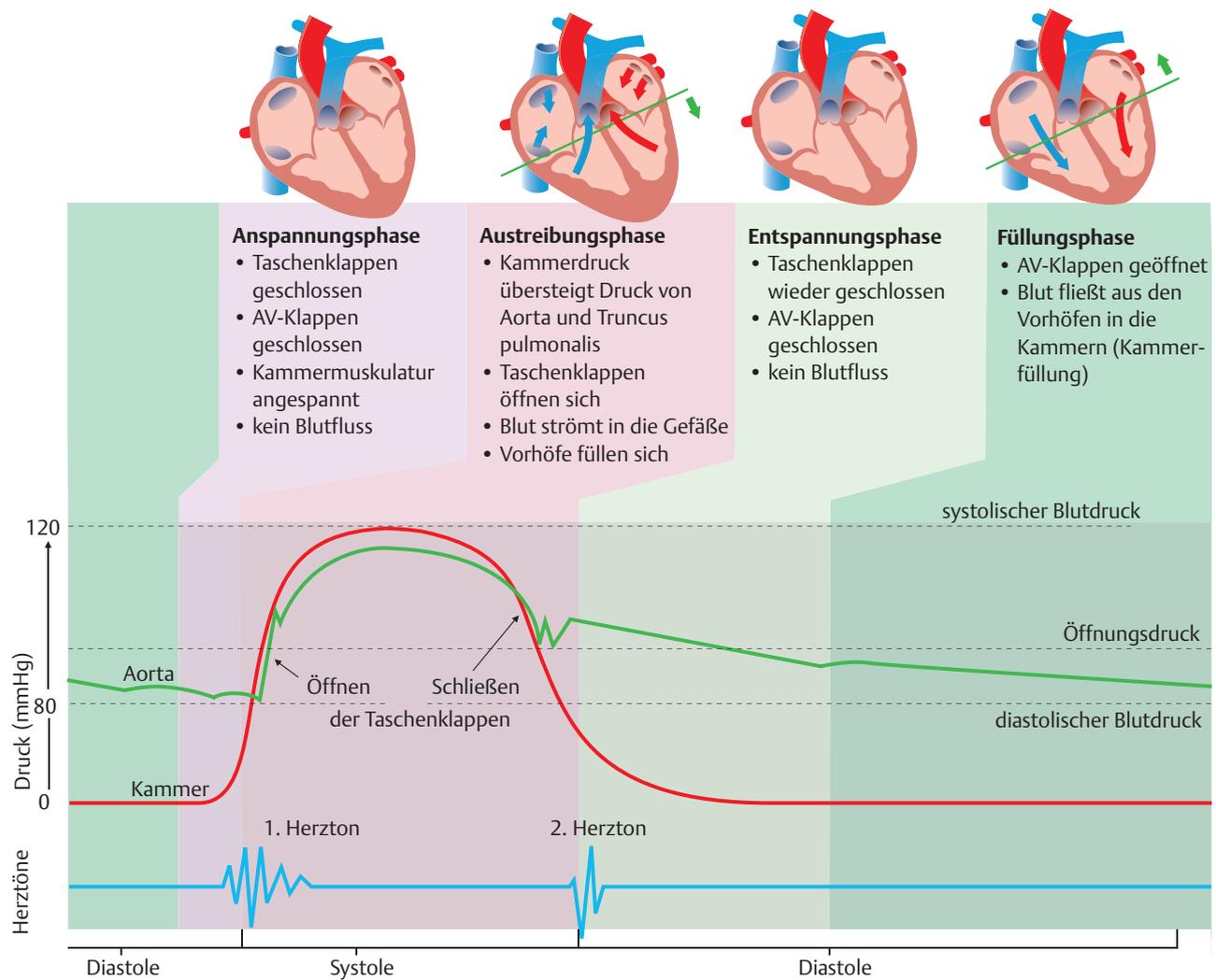
#### Entspannungsphase

Die Entspannungsphase beginnt, wenn der Druck in den Herzkammern wieder unter den Druck in der Aorta bzw. im Truncus pulmonalis gefallen ist und die Taschenklappen geschlossen sind. Da auch die AV-Klappen geschlossen sind, fließt in der Entspannungsphase noch **kein** Blut vom Vorhof in die Kammer. Das Blutvolumen bleibt bei sich entspannendem Myokard und damit sinkendem Druck konstant.

#### Füllungsphase

Erst wenn der Druck in den Kammern unter denjenigen Druck fällt, der in den Vorhöfen herrscht, öffnen sich die AV-Klappen und das Blut strömt aus den Vorhöfen in die beiden Herzkammern. Hierbei spielt wieder der **Ventilebenen-**

Abb. 6.8 Phasen der Herzätigkeit.



Anspannungs- und Austreibungsphase gehören zur Systole, Entspannungs- und Füllungsphase zur Diastole. Die untere Hälfte der Abbildung zeigt die Druckverhältnisse in der linken Herzkammer (rot) und in der Aorta (grün) während der Herzaktion. Überschreitet in der Anspannungsphase der Druck in der Herzkammer denjenigen in der Aorta (Öffnungsdruck), geht die Aortenklappe auf und die Austreibungsphase beginnt. Dieser Zeitpunkt fällt mit dem 1. Herzton zusammen (untere Linie, blau). Der 2. Herzton entsteht beim Schließen der Aortenklappe am Ende der Austreibungsphase. Am rechten Herzen laufen die Phasen analog und fast zeitgleich ab, die Pulmonalklappe ist auf der Abbildung nicht dargestellt. Aus: Schwegler JS, Lucius R: *Der Mensch – Anatomie und Physiologie*. Thieme 2016.

**mechanismus** eine Rolle: Durch die Entspannung des Myokards in der Füllungsphase wird die Ventilebene nach oben verlagert und schiebt sich über die Blutsäule der gefüllten Vorhöfe. Auf diese Weise gelangen bei körperlicher Ruhe ca. 85% des Blutes aus dem Vorhof in die Kammer. Das restliche Blut wird über die **Vorhofkontraktion** in die Kammern gepresst. Bei höheren Herzfrequenzen nimmt allerdings der Anteil der Vorhofkontraktion an der Kammerfüllung zu. Am Ende der Diastole sind die AV-Klappen geschlossen, die Herzkammern mit Blut gefüllt und das Herz damit bereit für eine neue Systole.



## WISSEN TO GO

### Herzzyklus

Ein Herzzyklus besteht aus einer Kontraktionsphase (**Systole**) und einer Erschlaffungsphase (**Diastole**). Während der Systole wird Blut aus den Kammern in die Aorta bzw. den Truncus pulmonalis gepumpt. Während der Diastole werden die Herzkammern wieder mit Blut gefüllt.

Die Systole besteht aus Anspannungs- und Austreibungsphase:

- **Anspannungsphase:** Der Druck in den Herzkammern baut sich auf, alle Klappen sind geschlossen.
- **Austreibungsphase:** Der Druck in den Kammern übersteigt den Druck in der Aorta bzw. dem Truncus pulmonalis. Die Aorten- und die Pulmonalklappe öffnen sich und das Blut wird in die abführenden Gefäße ausgeworfen.

Die Diastole besteht aus Entspannungs- und Füllungsphase:

- **Entspannungsphase:** Der Druck in den Herzkammern sinkt, die Aorten- und die Pulmonalklappe schließen, alle Klappen sind geschlossen.
- **Füllungsphase:** Der Druck in den Vorhöfen übersteigt den Druck in den Kammern, die AV-Klappen öffnen und über den Ventilebenenmechanismus füllen sich die Kammern mit dem Blut aus den Vorhöfen.

## Herztöne und Herzgeräusche

Im Rahmen der mechanischen Herzaktion entstehen Schallwellen, die man beim Abhören des Patienten mit dem Stethoskop (Auskultation) wahrnehmen kann. Dabei unterscheidet man zwischen **Herztönen**, die durch die normale Herzaktion entstehen und auch beim Gesunden auftreten (physiologische Herztöne), und krankhaften (pathologischen) **Herzgeräuschen**, die entstehen, wenn das Blut unregelmäßig strömt, wie es z. B. an defekten Herzklappen der Fall ist.

### Herztöne

Bei der Auskultation hört man beim Gesunden in der Regel 2 Herztöne, die beide beim Schließen von Herzklappen entstehen.

Der **1. Herzton** entsteht zu Beginn der Anspannungsphase durch die Kontraktion der Kammermuskulatur und den dadurch bedingten Schluss der AV-Klappen. Er wird auch als **Anspannungston** bezeichnet und kennzeichnet den **Beginn der Systole**.

Der **2. Herzton** entsteht, wenn am Ende der Austreibungsphase der Druck in den wegführenden Gefäßen den Herzkammerdruck übersteigt und die **Taschenklappen** wieder schließen. Wenn sich die beiden Klappen nicht gleichzeitig schließen, weil die Austreibungsphase von rechter und linker Herzkammer unterschiedlich lang dauert, kann der 2. Herzton auch in 2 Töne gespalten sein. Mit dem 2. Herzton **endet die Systole** und die Erschlaffungsphase der Diastole beginnt.

Ein zusätzlicher 3. (während der Kammerfüllung) und 4. Herzton (bei Vorhofkontraktion) kann bei Jugendlichen normal sein, bei Erwachsenen ist er aber fast immer krankhaft.

### Herzgeräusche

Geräusche, die zusätzlich zu den beiden Herztönen bei der Auskultation zu hören sind, weisen auf krankhafte Veränderungen hin. Diese sind meist an den Herzklappen lokalisiert. Öffnen oder schließen Herzklappen nicht mehr richtig, bildet das vorbeifließende Blut Turbulenzen. Dadurch werden Schallwellen erzeugt, die bei der Auskultation zu hören sind.

### Patho Herzgeräusche

Je nachdem, zu welchem Zeitpunkt des Herzzyklus und an welcher Stelle des Brustkorbs das Herzgeräusch am besten zu hören ist, kann der Arzt Rückschlüsse auf die betroffene Herzklappe ziehen.

- **systolische Herzgeräusche:** Sie entstehen während der Systole, wenn die Taschenklappen verengt sind oder die AV-Klappen nicht richtig schließen. Die häufigste Ursache für ein systolisches Herzgeräusch ist eine Verengung (Stenose) der Aortenklappe.
- **diastolische Herzgeräusche:** In der Diastole können Herzgeräusche durch eine undichte Taschenklappe oder durch verengte AV-Klappen zustande kommen.



## WISSEN TO GO

### Herztöne und Herzgeräusche

Beim Gesunden sind i. d. R. **2 Herztöne** zu hören:

- **1. Herzton:** Beginn der Anspannungsphase, Schluss der AV-Klappen
- **2. Herzton:** Beginn der Entspannungsphase, Schluss der Taschenklappen

**Herzgeräusche** weisen auf krankhafte Veränderungen, meist an den Herzklappen, hin.

## 6.6.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Damit das Herz überhaupt schlägt, muss es elektrische Impulse erhalten. Die Quelle dieser Impulse ist das **herzeigene Erregungsbildungssystem**, ihre Weiterleitung erfolgt über das **Erregungsleitungssystem** des Herzens (► Abb. 6.9). Beide Systeme bestehen nicht aus Nerven- sondern aus **spezialisierten Herzmuskelzellen**. Da keine Reize von außerhalb des Herzens benötigt werden, spricht man von einer „Autonomie des Herzens“.

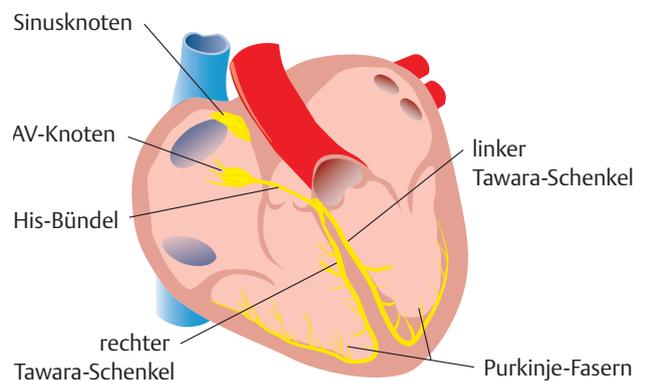
### Erregungsbildungssystem

Der Herzeigenrhythmus geht von sog. **Schrittmacherzellen** aus. Hauptsächlich 2 Strukturen sind zur Impulsbildung in der Lage:

**Sinusknoten (Nodus sinuatrialis)** • Er liegt **oben im rechten Vorhof** direkt neben der Mündung der oberen Hohlvene und generiert beim gesunden Herzen die Impulse (60–80 Schläge/min beim Erwachsenen). Er ist damit das Schrittmacherzentrum des Herzrhythmus (**Sinusrhythmus**). Über die Muskelzellen der Vorhöfe breitet sich der Impuls im Rahmen der Vorhofkontraktion zum AV-Knoten hin aus.

**AV-Knoten (Atrioventrikularknoten, Nodus atrioventricularis)** • Er liegt am **Boden des rechten Vorhofes** und sorgt dafür, dass die Erregung erst mit Verzögerung vom Vorhof auf die

Abb. 6.9 Erregungsbildung und Erregungsleitungssystem.



Der im Sinusknoten gebildete Reiz wird über die Muskulatur der Vorhöfe zum AV-Knoten geleitet. Von dort erreicht er über das His-Bündel und die Tawara-Schenkel die Purkinje-Fasern und schließlich das Kammermyokard. Aus: Bommas-Ebert U., Teubner P, Voß R: Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. Thieme 2011.

Kammern übergeleitet wird. Dies ist so eingerichtet, damit zunächst die Vorhöfe vollständig kontrahieren und danach erst die Kammern. Vom AV-Knoten aus wird der Impuls über das Erregungsleitungssystem an das Kammermyokard weitergegeben. Fällt der Sinusknoten aus, springt der AV-Knoten als Schrittmacher ein. Sein Rhythmus ist allerdings langsamer (40–50 Schläge/min). Fallen Sinus- und AV-Knoten gleichzeitig aus, können auch die Zellen des Erregungsleitungssystems Aktionspotenziale bilden. Dabei liegt die Frequenz jedoch nur noch bei maximal 20–40 Schlägen/min.

### Patho Herzrhythmusstörungen

Fehler bei der Erregungsbildung führen zu **Herzrhythmusstörungen**. Je nachdem, wo die Erregungsbildungsstörung lokalisiert ist, unterscheidet man verschiedene Formen:

Als **Extrasystole** bezeichnet man einen Herzschlag, der zusätzlich zum normalen Sinusrhythmus auftritt. Ursache hierfür ist ein Impuls, der in einem außerhalb des Sinusknotens gelegenen Schrittmacher entsteht (**ektopter Schrittmacher**).

Beim häufig auftretenden **Vorhofflimmern** produziert ein ektopter Schrittmacher im Vorhof regelmäßige hochfrequente Erregungen. Diese führen im Vorhof zu einer unkoordinierten Kontraktion der einzelnen Herzmuskelzellen (Flimmern), sodass keine effektive Vorhofkontraktion mehr erfolgen kann. Die Kammern schlagen dabei allerdings normal weiter, weil die Erregungen durch die Verzögerung im AV-Knoten weitestgehend abgefangen werden. Die Pumpfunktion des Herzens wird deshalb nicht beeinträchtigt, sodass Vorhofflimmern meist nur geringe oder **keine Symptome** verursacht.

Dagegen ist das **Kammerflimmern** immer ein **lebensbedrohlicher** Zustand. Hierbei verursacht eine in den Kammerwänden kreisende elektrische Erregung hochfrequente, unkoordinierte Zuckungen der Ventrikelmuskulatur. Dadurch kann kein Blut mehr ausgeworfen werden und der Körper ist mit Sauerstoff unterversorgt. Man spricht dann von einer **hämodynamisch relevanten** Rhythmusstörung am Herzen. Kammerflimmern ist die häufigste Ursache des plötzlichen Herztods. Bei Kammerflimmern muss deshalb genau wie beim Herzstillstand unverzüglich mit einer **Reanimation** begonnen werden.

### Erregungsleitungssystem

Das Erregungsleitungssystem sorgt dafür, dass die von den Schrittmacherzellen generierten Impulse weitergeleitet werden und sich schließlich über alle Zellen des Arbeitsmyokards ausbreiten. Seine definierten Bahnen gewährleisten, dass jeder Bereich des Herzens zur passenden Zeit aktiviert wird und eine geordnete Kontraktion entsteht.

**His-Bündel** • Da das Herzskelett eine Isolationsschicht zwischen Vorhof- und Kammermyokard darstellt, können die Impulse nicht direkt von den Muskelzellen der Vorhöfe auf die der Kammer übergehen. Die einzige Möglichkeit der Erregungsweiterleitung durch das Herzskelett ist damit das His-Bündel, das vom AV-Knoten durch die Ventilebene zum Kammerseptum zieht. Dort teilt es sich in die beiden Tawara-Schenkel auf.

**Tawara-Schenkel** • Sie werden auch als **Kammerschenkel** bezeichnet. Der rechte Tawara-Schenkel läuft auf der rechten Seite der Kammerscheidewand zur Herzspitze, der linke Tawara-Schenkel auf der linken Seite. Sie verzweigen sie sich zu den Purkinje-Fasern.

**Purkinje-Fasern** • Sie bilden die Endaufzweigungen des Erregungsleitungssystems und verlaufen innerhalb des Kam-

mermyokards. Erst sie übertragen die Erregung auf die Muskelzellen der Herzkammern, wodurch es zur Kontraktion des Arbeitsmyokards kommt.

### Patho Erregungsleitungsstörungen

Erregungsleitungsstörungen können die Erregungsleitung vom Sinusknoten auf die Vorhöfe (**sinuatrialer Block**) als auch diejenige von den Vorhöfen auf die Kammern (**atrioventrikulärer Block**) betreffen. Auch die Erregungsleitung über die Tawara-Schenkel kann gestört sein. Je nachdem, welcher Kammerschenkel betroffen ist, spricht man hier vom **Rechts-** oder **Linksschenkelblock**. Bei einer Blockierung der Erregungsleitung sinkt die Herzfrequenz, da immer der nachgeschaltete Abschnitt als Schrittmacher einspringt (bei einem Block zwischen Sinus- und AV-Knoten der AV-Knoten mit 40–50 Schlägen/min, bei einem Block zwischen AV-Knoten und His-Bündel das His-Bündel mit 20–40 Schlägen/min usw.).



### WISSEN TO GO

#### Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Spezialisierte Herzmuskelzellen erzeugen elektrische Impulse bzw. leiten diese weiter. Sie bilden das **Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem** und sind dafür verantwortlich, dass das Herz schlägt. Die Bestandteile des Systems sind Sinusknoten, AV-Knoten, His-Bündel, Tawara-Schenkel und Purkinje-Fasern.

### 6.6.3 Ablauf der Kontraktion

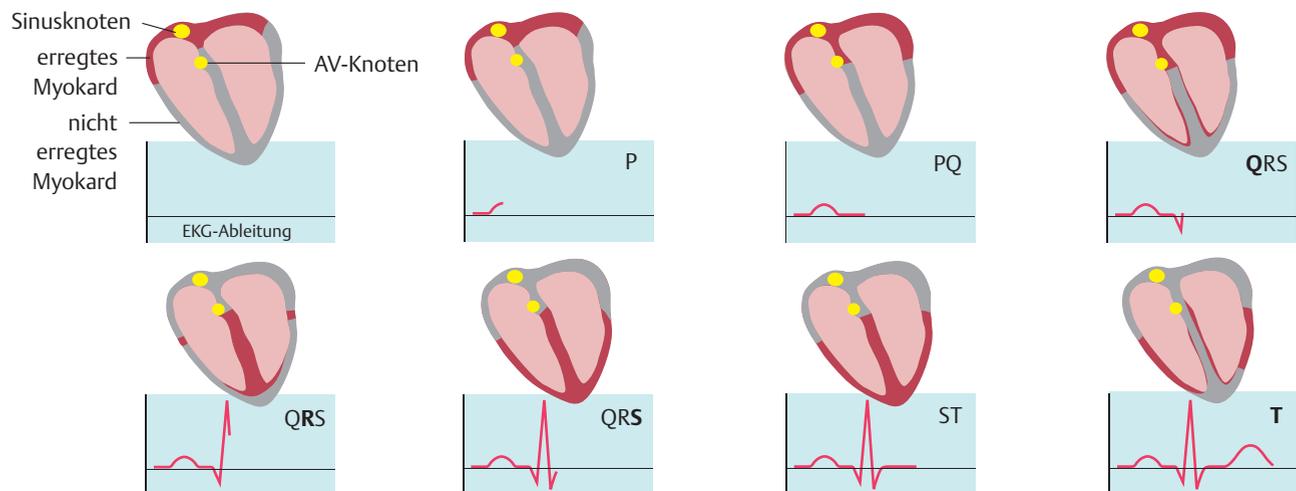
Damit das Herz seine Pumpfunktion erfüllen kann, müssen die 3 Prozesse Erregungsbildung, Erregungsleitung und elektromechanische Kopplung ineinandergreifen.

#### Erregungsbildung in den Schrittmacherzellen

Auslöser einer Herzmuskelkontraktion ist die Bildung von Aktionspotenzialen (S.105) in den **Schrittmacherzellen** während der Diastole. Diese sind zur selbstständigen Impulsbildung in der Lage, weil ihr **Ruhemembranpotenzial nicht stabil** ist (S.105). Dies liegt daran, dass durch Kationenkanäle stetig geringe Mengen an  $\text{Na}^+$  in die Zelle fließen, sodass das Membranpotenzial langsam von  $-60\text{ mV}$  auf  $-40\text{ mV}$  steigt und die Membran zu depolarisieren beginnt. Ist dieser Schwellenwert erreicht, öffnen sich spannungsabhängige  **$\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle** und  $\text{Ca}^{2+}$  strömt in die Zelle. Es entsteht ein **Aktionspotenzial**. Dass das Aktionspotenzial durch einen  $\text{Ca}^{2+}$ - und nicht durch einen  $\text{Na}^+$ -Einstrom ausgelöst wird, ist eine Besonderheit der Schrittmacherzellen. Durch die Öffnung spannungsabhängiger  $\text{K}^+$ -Kanäle und den folgenden  $\text{K}^+$ -Ausstrom kommt es zur **Repolarisation** der Schrittmacherzelle und damit zur Rückkehr zum Ruhemembranpotenzial.

#### Erregungsleitung

Die im Sinusknoten gebildeten Aktionspotenziale werden über die **Muskelzellen der Vorhöfe** an den AV-Knoten weitergeleitet. Dabei erfolgt die Erregungsübertragung zwischen den einzelnen Kardiomyozyten über die Poren (**Gap Junctions**) im Bereich der Glanzstreifen (S.97). Diese gewährleisten, dass die Erregung schnell von einer Zelle auf die nächste überspringt, sodass die Muskelzellen des Vorhofs eine funktionelle Einheit bilden und sich nahezu gleichzeitig zusam-

**Abb. 6.10 Ausbreitung der Erregung im Herzmuskel.**

Die Erregung breitet sich in einer bestimmten Abfolge über die Vorhof- und die Kammermuskulatur aus. Die erregten Bereiche entsprechen dabei jeweils einem Abschnitt im EKG. Details zum EKG finden Sie in ► **Abb. 6.11**. Aus: Huppelsberg J, Walter K: Kurzlehrbuch Physiologie. Thieme 2013.

menziehen. Die Depolarisation wird dabei, wie auch bei den Zellen des Kammermyokards, von einem  $\text{Na}^+$ -Einwärtsstrom hervorgerufen.

Am **AV-Knoten** wird die Erregungsweiterleitung verzögert, damit die Kammern sich erst dann zusammenziehen, wenn die Vorhofkontraktion beendet ist. Der zeitlich getrennten Kontraktion von Vorhöfen und Kammern dient auch das **Herzskelett**: Durch seine isolierenden Eigenschaften verhindert es, dass die Erregung direkt von den Vorhofmyozyten auf die Muskelzellen der Kammern übergreift.

Das auf den AV-Knoten folgende **His-Bündel** und die **Tawara-Schenkel** besitzen eine hohe Leitungsgeschwindigkeit. Dies liegt unter anderem daran, dass sie keine Gap Junctions zu den benachbarten Zellen des Arbeitsmyokards besitzen und damit die Erregung nur an die Zellen des Erregungsleitungssystems weitergeben. Im Bereich der Herzspitze verästeln sich die Tawara-Schenkel in zahlreiche **Purkinje-Fasern**. Diese sind über Gap Junctions mit den Kammermyozyten verbunden und können so die Erregung an die Herzmuskelzellen übertragen.

### Erregungsausbreitung über das Arbeitsmyokard

**Herzmuskelzellen** besitzen im Gegensatz zu Schrittmacherzellen ein **stabiles Ruhemembranpotenzial** von etwa  $-90 \text{ mV}$ . Sie benötigen deshalb einen Impuls von außen, um zu depolarisieren. Diesen Impuls erhalten sie über die Gap Junctions von den benachbarten Myozyten bzw. den Purkinje-Fasern in Form eines Aktionspotenzials. Da alle Herzmuskelzellen direkt miteinander in Verbindung stehen, breitet sich die Erregung sehr schnell auf alle Herzmuskelzellen aus, sodass eine **geordnete Kontraktion** aller Zellen gewährleistet ist (► **Abb. 6.10**).

Wird eine Zelle des Arbeitsmyokards von einem Aktionspotenzial erreicht, öffnen sich **spannungsabhängige  $\text{Na}^+$ -Kanäle** und  $\text{Na}^+$  strömt in die Zelle. Dadurch verschiebt sich das Membranpotenzial in den positiven Bereich auf etwa  $+20 \text{ mV}$ . Das so entstehende **Aktionspotenzial** unterscheidet sich von den Aktionspotenzialen des Erregungsleitungssystems durch seine lange Dauer (ca. 300 Millisekunden).

Grund dafür ist die sog. **Plateauphase**, die sich an die Depolarisationsphase anschließt.

### !Merke Plateauphase

Diese Plateauphase kommt nur bei Herzmuskelzellen vor.

Sie ist gekennzeichnet durch einen langsamen Einstrom von  $\text{Ca}^{2+}$ . Während der Plateauphase ist die Zelle vollständig depolarisiert und die wieder geschlossenen, spannungsabhängigen  $\text{Na}^+$ -Kanäle sind nicht aktivierbar. Dies bedeutet, dass es auch bei einem von benachbarten Zellen eintreffenden Aktionspotenzial nicht zu einem  $\text{Na}^+$ -Einstrom und damit auch nicht zu einer Erregung der Zelle kommen kann. Die Phase, in der die Zelle nicht erregt werden kann, wird als **absolute Refraktärzeit** bezeichnet. Die Refraktärzeit stellt sicher, dass die Zellen nicht vorzeitig wieder erregt werden können und die Herzaktion mit einem geregelten Wechsel zwischen Kontraktion und Entspannung verläuft.

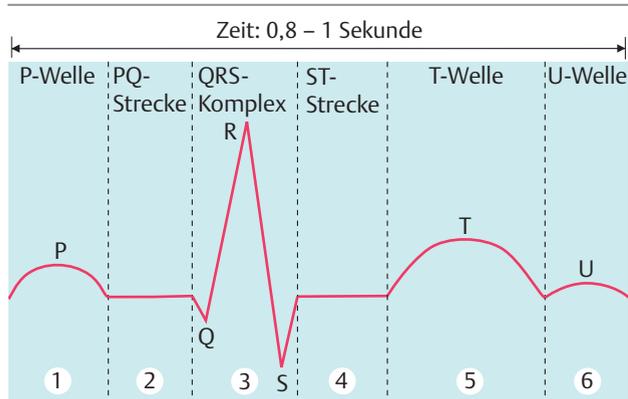
Am Ende der Plateauphase steigt die Permeabilität der Membran für  $\text{K}^+$ . Es kommt zu einem  $\text{K}^+$ -Auswärtsstrom, der den Beginn der **Repolarisationsphase** kennzeichnet. Sie ist gleichbedeutend mit der **relativen Refraktärzeit**, in der zwar eine Erregung möglich, die Erregungsschwelle aber erhöht ist. Die in der relativen Refraktärzeit entstehenden Aktionspotenziale sind von kürzerer Dauer. Am Ende der Repolarisationsphase ist die negative Ladung im Zellinneren und damit das Ruhemembranpotenzial wiederhergestellt. Der Herzmuskel entspannt sich.

### Diagnostik EKG

Das **EKG** (Elektrokardiogramm) ermöglicht es, die Erregungsbildung und -ausbreitung im Herzen zu beurteilen. Wird eine Zelle depolarisiert, besteht zwischen dieser Zelle und ihrer Umgebung eine veränderte Spannung, die ein schwaches elektrisches Feld erzeugt. Dieses elektrische Feld breitet sich im Körper aus und kann auf der Hautoberfläche zwischen 2 Elektroden gemessen werden. Die Elektroden bringt man dazu entweder an den Händen und Füßen oder direkt an der Brustwand an. Anhand der gemessenen Spannungen kann man die einzelnen Phasen des Herzzyklus in Form von Wellen, Zacken und Strecken unterscheiden (► **Abb. 6.11**):

Die **P-Welle** bildet die Erregung der Vorhofmuskulatur ab. Regelmäßige P-Wellen in gleichen Abständen sprechen für eine normale

Abb. 6.11 Elektrokardiogramm.



- 1 Erregungsausbreitung im Vorhofmyokard
- 2 Das gesamte Vorhofmyokard ist erregt.  
Erregungsüberleitung auf die Kammern im AV-Knoten
- 3 Erregungsausbreitung im Kammermyokard
- 4 Beginn der Erregungsrückbildung in den Kammern
- 5 Abschluss der Erregungsrückbildung in den Kammern
- 6 nicht immer vorhanden

Typische EKG-Kurve in Ruhe. Die auf die T-Welle folgende U-Welle tritt nicht immer auf. Aus: Schewior-Popp S, Sitzmann F, Ullrich L: Thiemes Pflege. Thieme 2017.

*Funktion des Sinusknotens. Die Welle ist relativ klein, weil auch die Muskelmasse der Vorhöfe geringer ist als die der Kammern.*

*Die PQ-Strecke entsteht, wenn die Vorhöfe vollständig erregt sind und die Erregung den AV-Knoten erreicht hat. Weil die Fortleitung dort verzögert wird, kann man für eine kurze Zeit keine elektrischen Felder messen. Die Länge der PQ-Strecke gibt an, wie stark der AV-Knoten die Erregungsförderung in die Herzkammern verzögert.*

*Der QRS-Komplex entsteht bei der Erregung der Herzkammern. Die R-Zacke ist die mit Abstand größte Zacke im EKG und bildet die Ausbreitung der elektrischen Erregung von der Klappenebene in Richtung Herzspitze ab. Da die Kammern eine große Muskelmasse besitzen, ist die Zacke sehr ausgeprägt.*

*Die ST-Strecke verläuft gerade. Mit dem Ende des QRS-Komplexes ist die Kammermuskulatur vollständig erregt und nicht in der Lage, erneut zu depolarisieren. Weil man keine Spannung messen kann, befindet sich die ST-Strecke auf Nullniveau.*

*Nach der Kontraktion der Herzkammern bildet sich die Erregung wieder zurück und die Zellen erreichen wieder ihr Ruhemembranpotenzial. Die Erregungsrückbildung wird als T-Welle im EKG dargestellt.*

## Elektromechanische Kopplung

Unter dem Begriff der elektromechanischen Kopplung werden alle Abläufe verstanden, die an der Umsetzung eines elektrischen Impulses (hier: Aktionspotenzial) in mechanische Arbeit (hier: Kontraktion der Herzmuskelzelle) beteiligt sind. Auslöser der mechanischen Kopplung ist das  $\text{Ca}^{2+}$ , das während der Plateauphase aus dem Extrazellulärraum in die Herzmuskelzelle strömt. Dieser  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom bewirkt, dass sich am **sarkoplasmatischen Retikulum** (S.70) der Zelle Kanäle öffnen und das dort gespeicherte  $\text{Ca}^{2+}$  ins Zytoplasma freigesetzt wird. Dadurch erhöht sich der  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegel im Zellinneren. Über dieselben Vorgänge, wie sie in der Skelettmuskulatur (S.99) stattfinden, kommt es zur Interaktion von Aktin und Myosin und damit zur Kontraktion der Herzmuskelzelle.

Über eine  $\text{Ca}^{2+}$ -Pumpe wird dann das  $\text{Ca}^{2+}$  wieder in das sarkoplasmatische Retikulum zurücktransportiert. Sobald der zytosolische  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegel so weit abgesunken ist, dass die Bindung an Troponin C nicht mehr möglich ist, endet die Kontraktion und der Muskel erschlafft.



## WISSEN TO GO

### Erregung und elektromechanische Kopplung

Die **Erregungsbildung** am Herzen erfolgt in den **Schrittmacherzellen** des Sinusknotens. Die Erregung breitet sich über die Zellen des **Vorhofmyokards** aus, das eine funktionelle Einheit bildet. Sie erreicht den **AV-Knoten**, der sie nur verzögert weiterleitet, damit die Vorhofkontraktion vor der Kammerkontraktion beendet ist. Das **His-Bündel** und die **Tawara-Schenkel** leiten dagegen den Impuls mit hoher Geschwindigkeit weiter an die **Purkinje-Fasern**, die für die Erregung der **Muskelzellen der Herzkammern** verantwortlich sind. Diese geordnete Erregungsleitung sorgt dafür, dass jeder Bereich des Herzens zu passender Zeit kontrahiert. Mitverantwortlich dafür ist die für die Herzmuskelzellen typische **Refraktärzeit**, während deren die Zelle nicht wieder erregt werden kann.

Die **elektromechanische Kopplung** am Herzen entspricht weitestgehend der am Skelettmuskel.

## 6.7 Regulation der Herzleistung

Die autonome Erregungsbildung und die mechanische Kontraktion des Herzens können durch verschiedene Mechanismen beeinflusst werden. Dies ist notwendig, da der Sauerstoffbedarf des Körpers je nach Aktivität unterschiedlich ist: Beim Sport z. B. benötigen wir mehr Sauerstoff als im Schlaf. Deshalb muss auch die Pumpleistung des Herzens an Belastung oder Entlastung angepasst werden.

Durchschnittlich pumpt das Herz in Ruhe mit jedem Herzschlag 70 ml Blut (**Schlagvolumen**). Multipliziert man dieses Schlagvolumen mit der durchschnittlichen Anzahl von 70 Schlägen/min (d. h. mit der Herzfrequenz), so erhält man das **Herzzeitvolumen** (HZV). Meist – wie auch hier berechnet – bezieht sich das Herzzeitvolumen auf den Zeitraum von 1 Minute. Man spricht dann auch vom **Herzminutenvolumen**. Es beträgt ca. **5 l/min**.

Die normale **Herzfrequenz** ist abhängig vom Alter. Beim gesunden, normal trainierten Erwachsenen liegt sie bei 60–80 Schlägen/min, bei Neugeborenen bei bis zu 140 Schlägen/min und beim alten Menschen bei 70–90 Schlägen/min. Ein zu langsamer Herzschlag (in der Regel < 50 Schläge/min) wird **Bradykardie**, ein zu schneller Herzschlag (in der Regel > 100 Schläge/min) **Tachykardie** genannt.

Durch Erhöhung des **Schlagvolumens** und der **Herzfrequenz** kann das Herzzeitvolumen je nach Bedarf auf bis zu 25 l/min, also auf das 5-Fache, gesteigert werden. Hierfür sind im Wesentlichen 2 Regulationsmechanismen verantwortlich:

- **Frank-Starling-Mechanismus:** Er passt die Herztätigkeit kurzfristig an Veränderungen im venösen Rückfluss und an Druckschwankungen in der Aorta an.
- **vegetatives Nervensystem:** Über die Aktivität des Sympathikus und des Parasympathikus kann die Herzleistung an die aktuellen Bedürfnisse des Körpers angepasst werden.

### 6.7.1 Beeinflussung durch den Frank-Starling-Mechanismus

Der Herzmuskel verfügt über einen Mechanismus, der automatisch auf kurzfristige Druckschwankungen im venösen oder im arteriellen System reagiert. Dieser sog. Frank-Starling-Mechanismus beruht darauf, dass die Kontraktionskraft des Herzmuskels abhängig von dessen **Vordehnung** ist. Je stärker die Herzwand in der Diastole gedehnt wird, desto kräftiger kontrahiert sich das Arbeitsmyokard in der darauffolgenden Systole. Der Frank-Starling-Mechanismus spielt vor allem in 2 Situationen eine Rolle: bei erhöhter Vorlast und bei erhöhter Nachlast.

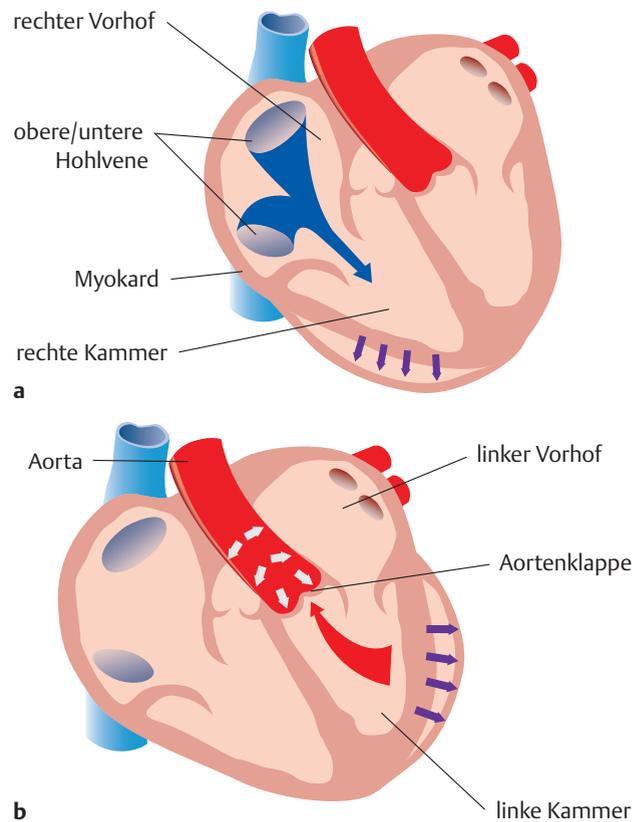
#### Erhöhte Vorlast

Unter einer erhöhten Vorlast (engl.: preload, ► Abb. 6.12a) versteht man einen **vermehrten venösen Rückstrom** zum rechten Herzen und damit eine **erhöhte Volumenbelastung** der rechten Kammer. Eine erhöhte Vorlast kann z. B. bei starker Muskelaktivität auftreten, wenn über die Muskelpumpe (► Abb. 7.6) viel Blut zurück zum Herzen transportiert wird. Kommt es kurzfristig zu einer erhöhten Vorlast, füllt sich die rechte Herzkammer während der Diastole mit einer größeren Menge Blut und das enddiastolische Füllungsvolumen nimmt zu. Dadurch steigt die Wandspannung der Herzkammer und die Herzmuskelzellen sind am Ende der Diastole stärker gedehnt. Diese erhöhte Vordehnung bedingt, dass sie sich während der Systole stärker zusammenziehen, also mehr Kraft entwickeln. Es kann mehr Blut ausgeworfen werden (**Anstieg des Schlagvolumens**), wodurch das Herzzeitvolumen steigt. Ohne diese Regulation würde sich das Blut im venösen System stauen.

#### Erhöhte Nachlast

Unter Nachlast (engl.: afterload, ► Abb. 6.12b) versteht man den Widerstand, gegen den das linke Herz anpumpen muss. Bei einer Erhöhung der Nachlast besteht also für die linke Herzkammer eine **erhöhte Druckbelastung**, d. h., sie muss einen höheren Druck entwickeln, um das Blut durch die Taschenklappen zu pumpen, die durch den Druck in der Aorta geschlossen gehalten werden. Im ersten Herzzyklus nach Erhöhung der Nachlast pumpt das Herz noch mit der gleichen Kraft wie vor der Nachlastserhöhung. Diese Kraft reicht aber nicht aus, um das gesamte Blutvolumen gegen den nun erhöhten Widerstand auszuwerfen, weshalb das endsystolische Restvolumen in der Herzkammer ansteigt. Am Ende der Diastole befindet sich daher mehr Blut in der linken Herzkammer. Dies führt zu einer stärkeren Vordehnung der Herzwand und damit zu einer erhöhten Kontraktionskraft bei der nächsten Systole. Dadurch kann der erhöhte Druck in der Hauptschlagader überwunden und wieder die ursprüngliche Blutmenge gepumpt werden. Es kommt also nicht, wie bei der erhöhten Vorlast, zu einem Anstieg des Schlagvolumens, vielmehr wird **dasselbe Schlagvolumen** mit höherem Druck gepumpt. Eine erhöhte Nachlast tritt beispielsweise bei einem arteriellen Bluthochdruck auf. Ohne den Frank-Starling-Mechanismus käme es zu einem Blutrückstau im Lungenkreislauf.

Abb. 6.12 Frank-Starling-Mechanismus bei erhöhter Vorlast und erhöhter Nachlast.



- a** Vorlast: Die enddiastolische Dehnung in der rechten Kammerwand steigt (lila Pfeile), weil der Ventrikel wegen des erhöhten venösen Rückflusses (blauer Pfeil) mehr Blut enthält. Das Myokard des rechten Herzens kann sich daher bei der nächsten Kontraktion stärker zusammenziehen, es kommt zu einem Anstieg des Schlagvolumens.
- b** Nachlast: Da der Druck in der Aorta erhöht ist (graue Pfeile), muss der Ventrikel mehr Kraft aufwenden, um das Blut auszuwerfen (roter Pfeil). Es bleibt enddiastolisch mehr Blut in der Kammer zurück, und das enddiastolische Volumen steigt an. Dadurch wird die Wand der linken Herzkammer stärker gedehnt (lila Pfeile). Bei der nächsten Systole entwickelt sie deshalb mehr Kraft und kann dasselbe Schlagvolumen gegen den erhöhten Druck auswerfen.

### 6.7.2 Einfluss des vegetativen Nervensystems Sympathikus

Bei körperlicher Anstrengung, psychischer Erregung, in Stresssituationen und oft auch bei Schmerzen steigt die Aktivität des Sympathikus. Die sympathischen Nervenfasern erreichen das Herz als Herznerven (Nervi cardiaci) aus dem **Grenzstrang** (S.368). Der Sympathikus bewirkt über seinen Botenstoff (Transmitter) **Noradrenalin** am Herzen:

- eine gesteigerte Herzfrequenz (positive Chronotropie),
- eine größere Kontraktionskraft und damit ein erhöhtes Schlagvolumen (positive Inotropie),
- eine schnellere Überleitung im AV-Knoten (positive Dromotropie),
- eine schnellere Erschlaffung der Muskulatur (positive Lusitropie).

All diese einzelnen Effekte tragen dazu bei, dass unter dem Einfluss des Sympathikus das **Herzzeitvolumen ansteigt**.

### !Merke Sympathikus

Der Sympathikus ist zuständig für „fight or flight“ (Kampf oder Flucht).

### Parasympathikus

Die Wirkungen des Parasympathikus sind denen des Sympathikus entgegengesetzt. Die Aktivität des Parasympathikus überwiegt hauptsächlich in ruhigeren Situationen, wie z. B. im Schlaf, bei dem die Herzfrequenz normalerweise niedriger ist als im wachen Zustand. Die Nervenfasern entstammen dem **Nervus vagus** (S. 370) und verwenden **Acetylcholin** als Transmitter. Im Gegensatz zum Sympathikus, der auch direkten Einfluss auf die Ventrikel ausübt, beeinflusst der Parasympathikus überwiegend die Vorhöfe inkl. des Sinus- und des AV-Knotens. Seine Effekte auf das Arbeitsmyokard sind nur sehr gering. Er bewirkt daher:

- eine geringere Herzfrequenz (negative Chronotropie),
- eine geringere Überleitung im AV-Knoten (negative Dromotropie),
- eine geringere Kontraktionskraft der Vorhofmyozyten (negative Inotropie).

Unter Einwirkung des Parasympathikus wird also das **Herzzeitvolumen gesenkt**.

### !Merke Parasympathikus

Der Parasympathikus ist zuständig für „rest and digest“ (Ruhe und Verdauen).

### Patho Beeinflussung der Herzfrequenz

Mit Medikamenten, welche die Wirkung des Sympathikus oder des Parasympathikus am Herzen verstärken bzw. abschwächen, kann man Herzfrequenz und Schlagkraft therapeutisch beeinflussen:

Eine **Erhöhung** der Herzfrequenz und der Schlagkraft erreicht man mit Medikamenten, die

- die Aktivität des Sympathikus verstärken (z. B. Adrenalin, Noradrenalin oder Dobutamin) oder
- die Wirkung des Parasympathikus herabsetzen (z. B. Atropin).

Die **Senkung** von Herzfrequenz und Schlagkraft gelingt mit Medikamenten, die die Aktivität des Sympathikus drosseln (z. B. Betablocker).



## WISSEN TO GO

### Regulation der Herzleistung

Die normale **Herzfrequenz** liegt beim Erwachsenen bei 60–80 Schlägen/min, bei Neugeborenen bei bis zu 140 Schlägen/min und beim alten Menschen bei 70–90 Schlägen/min. Das **Schlagvolumen** liegt in Ruhe bei 70 ml und das **Herzzeitvolumen (HZV)** bei ca. 5 l/min.

Die Herzleistung wird im Wesentlichen durch 2 Regulationsmechanismen angepasst:

Druckschwankungen im Kreislaufsystem werden durch den **Frank-Starling-Mechanismus** ausgeglichen. Grundlage dieser Regulation ist das Prinzip, dass die Herzmuskelzellen sich nach einer größeren diastolischen Dehnung in der Systole stärker kontrahieren. Der Mechanismus greift hauptsächlich in 2 Situationen:

- **kurzfristig erhöhte Vorlast (preload):** erhöhter venöser Rückfluss (größere Volumenbelastung) → stärkere Füllung der rechten Herzkammer → enddiastolische Wandspannung steigt → stärkere Kontraktion der Herzmuskelzellen in der Systole → erhöhtes Schlagvolumen, Herzzeitvolumen steigt
- **kurzfristig erhöhte Nachlast (afterload):** erhöhter Druck in der Aorta → erhöhter Auswurfwiderstand → ausgeworfenes Blutvolumen ist verringert → systolisches Restvolumen in der Herzkammer steigt → erhöhtes enddiastolisches Volumen → enddiastolische Wandspannung steigt → stärkere Kontraktion der Herzmuskelzellen in der Systole → größerer Auswurfdruck bei gleich bleibendem Schlagvolumen

Das **vegetative Nervensystem** passt die Pumpleistung des Herzens an die körperliche Belastung an:

- **Sympathikuswirkung:** gesteigerte Herzfrequenz (positiv chronotrop), erhöhte Kontraktionskraft (positiv inotrop), schnellere Überleitung im AV-Knoten (positiv dromotrop) und schnellere Erschlaffung (positiv lusitrop); Botenstoff ist Noradrenalin.
- **Parasympathikuswirkung:** geringere Herzfrequenz (negativ chronotrop) und langsamere Überleitung im AV-Knoten (negativ dromotrop); Botenstoff ist Acetylcholin.

### Mein Patient Herr Bauer\* – „Es wird immer schwerer“

Herr Bauer ist 82 Jahre alt. Als ehemaliger Versicherungskaufmann hatte er einen sehr stressigen Beruf. Aus Zeitmangel trieb er wenig Sport, dafür rauchte er viel – manchmal bis zu einer Schachtel am Tag. Seine Ernährung bestand meist aus dem, was der Automat in der Kantine so hergab. Sein Arzt ermahnte ihn oft wegen seines hohen Blutdrucks, aber Herr Bauer tat das immer ab. Ihm gehe es prima!

Doch im Alter von 56 Jahren erlitt er einen Herzinfarkt. Ganz plötzlich hatte er einen brennenden Schmerz in der Brust, der sich bis in den linken Arm und den Kiefer zog. Zum Glück war er mit seiner Frau an diesem Abend zu Hause. Sie alarmierte direkt den Notarzt. In der Klinik dehnte man das verschlossene Gefäß mit einer Ballondilatation wieder auf und setzte einen Stent ein.

Danach krepelte Herr Bauer sein Leben um. Er hörte mit dem Rauchen auf, trat im Beruf etwas kürzer und stieg sogar manchmal aufs Fahrrad. Doch trotz aller Bemühungen war sein Blutdruck (RR) nur noch schwer in den Griff zu bekommen. Bei den Verlaufskontrollen zeigten sich immer wieder erhöhte Werte (RR 160/100 mmHg) und auch die Cholesterinwerte waren deutlich zu hoch.

Nach und nach entwickelte Herr Bauer Beschwerden, die ihn immer mehr einschränkten. Ging er mal in den Garten, litt er sofort unter Luftnot. Seine Beine wurden immer dicker. Und schließlich trat die Luftnot nicht nur bei Belastung auf – sondern auch in Ruhe.

Eines Tages sitzt er im Sessel im Wohnzimmer und bekommt plötzlich keine Luft mehr. Er hustet schaumigen Auswurf, sein Atem geht rasselnd und seine Lippen sind blau. Seine Frau ruft sofort den Notarzt. Dieser fackelt nicht lange und weist Herrn Bauer notfallmäßig in die nächste Klinik ein. Vor der Abfahrt verabreicht er ihm intravenös eine Injektion mit dem Schleifendiuretikum Furosemid, einem Medikament, das die Wasserausscheidung mit dem Harn erhöht. Für die Fahrt in die Klinik lagern ihn die Notfallsanitäter mit hochgestelltem Oberkörper und verabreichen Sauerstoff.



Herzkrankheiten und beschreiben Sie deren Verlauf! Welcher Myokardabschnitt wird von welcher Herzkrankheit versorgt? Erklären Sie, weshalb es bei einem Herzinfarkt zu Herzrhythmusstörungen kommen kann!

- Bei Herrn Bauer ist seit seinem Herzinfarkt die Pumpleistung des Herzens beeinträchtigt, er leidet unter einer Herzmuskelschwäche (Herzinsuffizienz). Diese kann als Linksherz-, als Rechtsherz- oder als Globalinsuffizienz auftreten, bei der beide Herzabschnitte betroffen sind. Im Lauf der Zeit entwickelten sich bei Herrn Bauer dicke Beine (Beinödeme) und Luftnot. Beides sind Symptome einer Blutstauung vor dem Herzen aufgrund der nachlassenden Pumpleistung. Überlegen Sie, wie das Herz als Pumpe in den Blutkreislauf eingeschaltet ist: Woher bekommt das linke Herz das Blut, woher das rechte? Diskutieren Sie aufgrund dieser Überlegung, welche der drei Formen der Herzinsuffizienz bei Herrn Bauer vorliegt!
- Infolge der nachlassenden Pumpleistung bei einer Herzinsuffizienz sinkt auch das Herzzeitvolumen. Nennen Sie den physiologischen Wert und erklären Sie, wie sich das HZV berechnet! Erläutern Sie, wie das gesunde Herz das HZV über den Frank-Starling-Mechanismus anpassen kann!

\* Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden.

#### Lernaufgaben

- Mit dem Herz ist bei Herrn Bauers Erkrankung ein lebenswichtiges Organ betroffen. Benennen Sie die Aufgaben des Herzens und beschreiben Sie dessen Aufbau! Erklären Sie dabei auch, wie das herzeigene Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem funktioniert!
- Ursache von Herrn Bauers Herzinfarkt war der Verschluss einer Herzkrankheit. Welche Folgen ein solcher Verschluss hat, hängt davon ab, welches Koronargefäß verschlossen ist und wo genau der Verschluss sitzt. Nennen Sie die wichtigsten