Breves, Gerhard / Diener, Martin / Gäbel, Gotthold
Physiologie der Haustiere

Reading excerpt

Physiologie der Haustiere

of Breves, Gerhard / Diener, Martin / Gäbel, Gotthold

Publisher: MVS Medizinverlage Stuttgart

https://www.narayana-verlag.com/b31816

In the Narayana webshop you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.com
https://www.narayana-verlag.com

Narayana Verlag

Kreislauf- und Atmungssystem

7 Herz

Gerhard Breves

7.1 Funktionen des Herzens

DAS WICHTIGSTE VORWEG

Das **Herz** ist ein **autonomes Organ**, dessen Funktion durch spezialisierte Muskelzellen, die das Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem bilden, und durch das Myocard ermöglicht wird.

- Der **Herzzyklus** besteht aus **Systole** (Anspannungs- und Auswurfphase) und **Diastole** (Entspannungs- und Füllungsphase). Zu Beginn der Systole entsteht der erste Herzton, zu Beginn der Diastole der zweite Herzton.
- Die **Herzarbeit** wird durch das Ausmaß der mechanischen Muskelvordehnung (**Frank-Starling-Mechanismus**) und den Einfluss des vegetativen Nervensystems an wechselnde Belastungen angepasst. Das Herz arbeitet als **Druck-Saug-Pumpe** und besteht aus zwei Vor- und zwei Hauptkammern, die jeweils hintereinandergeschaltet sind. Die Richtung des Blutflusses wird durch Einlass- (Atrioventrikularklappen) und Auslassventile (Aorten-, Pulmonalklappe) geregelt. Das rechte Herz treibt den Lungenkreislauf, das linke Herz den Körperkreislauf an. Das Herzzeitvolumen ist das Produkt aus Herzschlagfrequenz (HF) und Schlagvolumen (SV).
- Grundlage für die **Kontraktion** der **Myocardzellen** ist die Fähigkeit, Aktionspotenziale zu erzeugen. Durch einen Einstrom von Ca^{2+} in die Myocardzelle aus dem Extrazellularraum und eine Freisetzung von Ca^{2+} aus dem sarcoplasmatischen Reticulum wird die Muskelkontraktion gesteuert.
- Initiiert wird die **Autorhythmie** des **Herzens**, wenn im primären Schrittmacher (Sinusknoten) des Erregungsbildungssystems durch spontane Depolarisation ein Aktionspotenzial entsteht, das über das Erregungsleitungssystem zum Myocard wandert. Der Sympathicus kann die Frequenz der Herzschlagfrequenz (positiv chronotrop), die Überleitungszeit im AV-Knoten (positiv dromotrop) und die Kontraktionskraft (positiv inotrop) steigern; der Parasympathicus vermindert die Herzschlagfrequenz (negativ chronotrop).
- Die sich rhythmisch verändernde **elektrische Aktivität** des **Myocards** erzeugt ein elektrisches Feld, das über die Extrazellulärflüssigkeit bis an die Körperoberfläche geleitet wird. Dort können die sich zeitlich verändernden Potenzialunterschiede mittels Elektrokardiographie mit Elektroden als Elektrokardiogramm (**EKG**) registriert werden. Die Standard-Ableitstellen erfolgen an den Extremitäten (Extremitätenableitungen nach Einthoven oder Goldberger) oder auf der Brustwand (Brustwandableitungen nach Wilson).

7.2 Herz als Pumpe

Der Blutkreislauf bildet ein in sich geschlossenes System, bei dem das Blut über ein aus Arterien, Arteriolen, Kapillaren, Venolen und Venen bestehendes Gefäßsystem ständig durch den Körperkreislauf und den Lungenkreislauf zu allen Punkten des Körpers hin- und zurücktransportiert wird (**Abb. 8.1**). Im Mittelpunkt dieses Transportsystems steht das Herz als kombinierte **Druck-Saug-Pumpe**, die für die kontinuierliche Strömung und den Rücktransport des Blutes sorgt. Das Herz ist von einem bindegewebigen Beutel, dem **Pericard**, umhüllt; es besteht aus dem äußeren, parietalen und dem inneren, visceralen Blatt (**Epicard**). Zwischen beiden Blättern ist ein sehr dünner Flüssigkeitssaum vorhanden. Das Epicard ist die äußere Schicht der Herzwand mit dem **Herzmuskel** als kontraktiles Element. Als die innerste der drei Schichten der Herzwand folgt das **Endocard** als Auskleidung der Herzhöhlen und der Klappen. Funktionell wird das muskuläre Hohlorgan Herz in zwei Teile gegliedert, in das linke und das rechte Herz, die durch die **Herzscheidewand** (**Septum**) getrennt sind. Beide Teile bestehen jeweils aus **Vorhof** (**Atrium**) und **Kammer** (**Ventrikel**), zwischen beiden befinden sich die **Segelklappen** (rechtes Herz **Tricuspidalklappe**, linkes Herz **Bicuspidalklappe**; **Abb. 7.1 a**). In den rechten Vorhof münden die obere und untere Hohlvene (**Vena cava** superior und inferior) sowie eine große Herzvene (Sammelvene), die das venöse Blut aus dem Herzmuskel in das rechte Atrium führt (**Sinus coronarius**). Diese drei Venen führen sauerstoff-

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

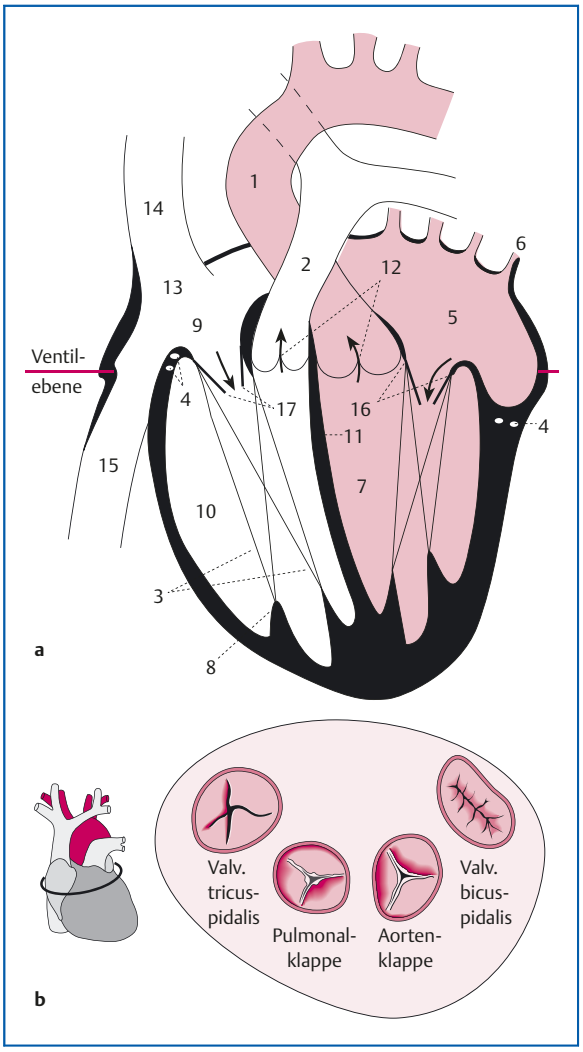

Abb. 7.1 a Schematisiertes Säugerherz mit den beiden Vorkammern (9 rechtes Atrium, 5 linkes Atrium) und den beiden Hauptkammern (10 rechter Ventrikel, 7 linker Ventrikel). Die Ventrikel werden durch das Kammerseptum (11) getrennt. Das Vorhofseptum wird von der Aorta (1) und der Arteria pulmonalis (2) verdeckt. Zwischen Vorhof und Kammer liegen die Einlassventile Valvula tricuspidalis (17) und Valvula bicuspidalis (16). Allgemein werden die Einlassventile auch als Atrioventrikular(AV)klappen oder Segelklappen bezeichnet. Über Sehnenfäden (Chordae tendineae, (3)) sind die Segel mit Papillarmuskeln (8) verbunden. Dieser Mechanismus verhindert ein Durchschlagen der Ventile während der Systole. Während der Diastole strömt das Blut aus der Vena cava cranialis (14) und caudalis (15) über den rechten Vorhof in den rechten Ventrikel. Im linken Herzen gelangt das arterielle Blut (rosa) aus den Lungenvenen (6) in den linken Vorhof. Während der folgenden Systole wird das Schlagvolumen (SV) des rechten Ventrikels über die Pulmonalklappe in die Arteria pulmonalis ((2), Lungenkreislauf) ausgestoßen. Das SV des linken Ventrikels wird über die Aortenklappe in die Aorta gepumpt ((1), Körperkreislauf). Die Auslassventile werden auch als Semilunarklappen bezeichnet (12).
b Querschnitt durch das Herz, Ventilebene schematisch von oben; sie wird durch Ein- und Auslassventile gebildet. Beachte: Das Kammermyocard des linken Ventrikels ist wesentlich dicker als jenes des rechten Ventrikels, weil im Körperkreislauf ein höherer systolischer Kammerdruck erzeugt werden muss als im Lungenkreislauf. Der Sinusknoten ((13), Sinus arteriosus) im Venensinus des rechten Vorhofs ist der primäre Taktgeber des Herzens. Die Blutversorgung des Herzens erfolgt über Coronargefäße (4).

armes Blut dem Herzen zu. In den linken Vorhof münden vier Venen, die aus der Lunge kommen und durch die arterielles, sauerstoffreiches Blut in das linke Atrium fließt. Die Blutversorgung des Herzmuskels erfolgt durch das coronare Gefäßsystem (rechte und linke C**oronararterie**). Die Coronararterien entspringen einer Einbuchtung der Aorta kurz oberhalb der **Aortenklappe** (Valvula semilunaris dextra und sinistra).

Die vier Herzklappen liegen in der **Ventilebene** des Herzens (**Abb. 7.1 b**). Sie haben die Aufgaben, die Herzhöhlen z. T. zu trennen und als Ein- und Auslassventile zu dienen; es wird damit eine gerichtete Strömung des Blutes durch das Herz erreicht. Einlassventil zwischen dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel ist die **Tricuspidalklappe**. Die **Bicuspidalklappe** (auch Mitralklappe, lat. Mitra, Bischofsmütze) ist das Einlassventil zwischen dem linken Vorhof und der linken Herzkammer. Aus der rechten Herzkammer entspringt die Lungenschlagader (**Pulmonalarterie**), aus der linken Kammer die Körperhauptschlagader (**Aorta**). Zwischen rechter Kammer und Pulmonalarterie befindet sich die **Pulmonalklappe**, zwischen linker Kammer und Aorta die **Aortenklappe**. Beide fungieren als Auslassventile. Während die Aorten- und Pulmonalklappe aus jeweils drei taschenartigen Ausbuchtungen bestehen (= **Taschenklappen**), handelt es sich bei der Tri- und Bicuspidalklappe um sogenannte **Segelklappen**, die im ersten Fall aus drei Segeln (= tricuspid) und im anderen Fall aus zwei Segeln (= bicuspid) aufgebaut sind. Die Segelklappen werden durch Sehnenfäden (**Chordae tendineae**) in ihrem Bewegungsausmaß begrenzt; die Sehnenfäden sind bindegewebige, zarte Strukturen zwischen den Segeln und den Auswüchsen der Kammermuskulatur, den **Papillarmuskeln**. Man spricht hierbei vom Halteapparat der Segelklappen.

IN ALLER KÜRZE !

Das Herz ist die Pumpe, die Druck erzeugt und dadurch die Energie zur Blutbewegung bereitstellt. Die Herzklappen sorgen als Ein- und Auslassventile dafür, dass der Blutstrom gerichtet erfolgt.

7.2.1 Herzaktion im Viervierteltakt

Funktionell ergeben sich durch den Aufbau des Herzens zwei parallel und simultan laufende Pumpen (rechtes und linkes Herz) mit je einem Vorhof und Ventrikel. Jede Ventrikelpumpe arbeitet für sich in einem mechanischen **Zyklus**, der im Viervierteltakt mit der **Anspannungsphase** (AS; erster Takt, **Abb. 7.2 a**) beginnt, gefolgt von der **Auswurfphase** (AW; Ejektion, zweiter Takt) und der **Entspannungsphase** (ES; Relaxation, dritter Takt), um schließlich mit der **Füllungsphase** (FP) abzuschließen (vierter Takt). Bei jedem **Herzzyklus** („Herzschlag") bilden Anspannungs- und Auswurfphase die **Systole**, während Entspannungs- und Füllungsphase als **Diastole** bezeichnet werden. Im **Elektrokardiogramm** (EKG), das später ausführlich besprochen wird, entspricht die elektrische Herzaktivität von der

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

R-Zacke bis zum Ende der T-Welle der mechanischen Ventrikelaktivität der Systole und entsprechend das Intervall von Ende der T-Welle bis zur R-Zacke der Diastole (**Abb. 7.2 b**). In der Anspannungs- und in der Entspannungsphase, in denen kein Blut in den Kammern fließt, sind alle Klappen geschlossen. Während der **Ejektion** sind die **Pulmonal**- und **Aortenklappen** (Semilunarklappen) geöffnet, die **Segelklappen** (Bi- und Tricuspidalklappen, Atrioventrikularklappen, AV-Klappen) sind geschlossen. Während der **Füllungsphase** ist der Ablauf umgekehrt, die AV-Klappen sind geöffnet, Pulmonal- und Aortenklappen sind geschlossen. Die den Blutfluss regulierenden **Herzklappen** schließen und öffnen sich dabei passiv in Abhängigkeit von den Druckänderungen. Unterstützt wird dieser Vorgang durch die anatomische Anordnung der Ventile in der sogenannte **Ventilebene** (**Abb. 7.1 a, b**). Die Ventilebene stellt eine bindegewebige versteifte Platte dar, die sich aufgrund der Fixierung des Pericards im Bereich der **Herzspitze** (Apex cordis) am Zwerchfell in Abhängigkeit des Kontraktionszustands verschiebt und somit maßgeblichen Einfluss auf die Hämodynamik hat (**Ventilebenenmechanismus**). Durch Verkürzung des Ventrikelmyocards während der Systole wandert die Ventilebene in Richtung der Herzspitze und bewirkt eine Erweiterung der relaxierten Vorhöfe. Hieraus resultiert ein Sog, der am Beginn der Diastole den schnellen **Einstrom** des Blutes aus den Vorhöfen **in** die **Ventrikel** unterstützt. Während der Diastole verschiebt sich dann die Ventilebene durch die Längenzunahme des Kammermyocards wieder in Richtung der Herzbasis (Basis cordis). Die AV-Klappen öffnen sich und die Ventilebene stülpt sich quasi über die Blutsäulen in den Vorhöfen. Gemeinsam mit den Vorhofkontraktionen werden die Ventrikel schnell gefüllt.

IN ALLER KÜRZE !

- **Anspannungsphase:** Isovolumetrische Kontraktion, alle Klappen sind geschlossen.
- **Auswurfphase:** Die Auslassventile sind geöffnet.
- **Entspannungsphase:** Alle Klappen sind geschlossen.
- **Füllungsphase:** Die AV-Klappen sind geöffnet.

Der **Ventilebenenmechanismus** trägt zur schnellen **frühdiastolischen Füllung** der **Ventrikel** bei.

7.2.2 Ventrikel sind nie ganz leer

Während eines Herzzyklus entleeren sich die Ventrikel nie vollständig. Wie in **Abb. 7.2 d** gezeigt ist, enthält jeder Ventrikel am Ende der Diastole ca. 130 ml Blut (**enddiastolisches Volumen**, EDV; Beispiel eines 70 kg schweren Schweines). Während der Systole werden unter Ruhebedingungen ungefähr 60 ml ausgeworfen (**Schlagvolumen**, SV), 70 ml bleiben aber zurück (**endsystolisches Volumen**, ESV). Aus dem Verhältnis von Schlagvolumen zu enddiastolischem Volumen ergibt sich die **Ejektions-** bzw. **Auswurffraktion**, ein Maß für die Herzfunktion. Wie in **Abb. 7.2 c** zu sehen ist, ist der **linksventrikuläre Druck** zu Beginn der Systole sehr niedrig, nahe 5 mmHg. Durch die kraftvolle Kontraktion des ventrikulären Myocards steigt

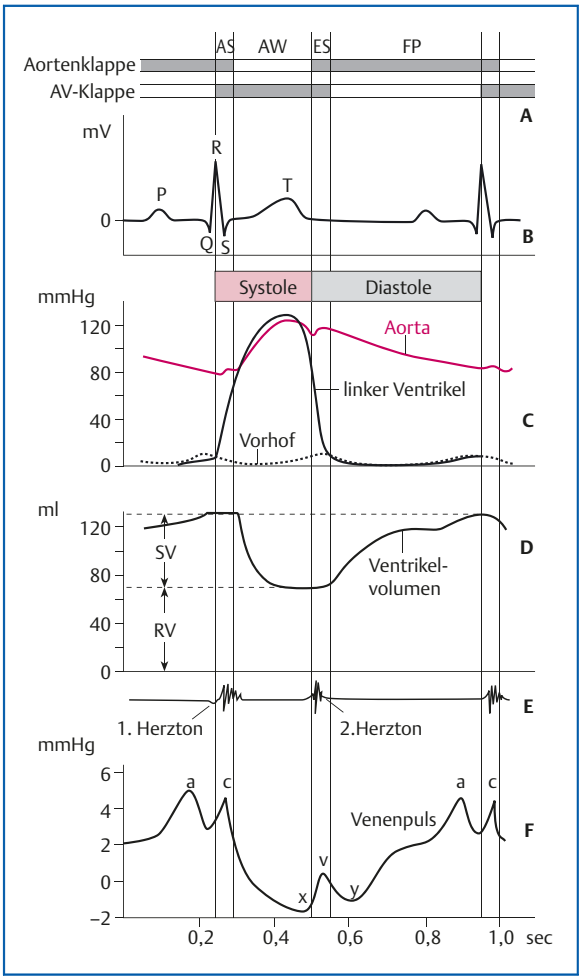

Abb. 7.2 Mechanische und elektrische Aktivität der Herzaktion in Einzelphasen eines etwa 70 kg schweren Schweines.
A Aufteilung des Herzzyklus in vier Phasen: **Systole** (AS Anspannungs- und AW Auswurfphase), **Diastole** (ES Entspannungs- und FP Füllungsphase). Die Aortenklappe (als Beispiel linkes Herz) ist während der AW geöffnet (weiß), sonst immer geschlossen (grau). Die Atrioventrikularklappen sind während der Füllung geöffnet (weiß), sonst immer geschlossen (grau).
B Zugehöriges **Elektrokardiogramm** (EKG, schematisch) als Verlaufskurve für die elektrische Aktivität während des Herzzyklus. Die Bedeutung der charakteristischen Wellen und Zacken (P, Q, R, S, T) wird später erläutert; siehe Kap. EKG-Analyse (S. 185).
C Druckverlauf während Systole und Diastole in linkem Vorhof und **linker Kammer** sowie in der **Aorta**. Beachte: Die Druckamplitude in der Aorta ist wesentlich abgeschwächt, durch die Dehnbarkeit der Gefäße („Windkesselfunktion" (S. 198); **Abb. 8.7**, **Abb. 8.19**).
D Während der Systole werden die Ventrikel nie leer gepumpt. In Ruhe ist das **Schlagvolumen** (SV) sogar kleiner als das verbleibende **Reservevolumen** (RV).
E Durch die Herzaktion in vier Phasen werden zwei wesentliche Herztöne (S. 170) erzeugt, die in einem Phonokardiogramm optisch dargestellt werden können. Der erste Herzton (**Anspannungston**) ist mit dem Schließen der AV-Klappen assoziiert. Der zweite Herzton (**Klappenschlusston**) entsteht durch die Vibration der Blutsäule in den Gefäßen unmittelbar nach dem Schluss der Taschenklappen. Zu beachten ist die Inzisur (S. 200) (Einkerbung in der Druckverlaufskurve) während der ES-Phase.
F Druckverlauf in der Vena cava cranialis (Venenpuls). Die Auslenkungen werden erzeugt durch: a = Vorhofkontraktion, c = Anspannungsphase des rechten Ventrikels, Vorwölbung der AV-Klappe, x = Absenkung der Ventilebene, v = Aufsteigen der Ventilebene bei noch geschlossener AV-Klappe, y = Füllung des rechten Ventrikels.

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

der Druck sehr schnell an, bis er den Aortendruck übersteigt (**Anspannungsphase**), die Aortenklappe geöffnet wird und das Schlagvolumen den Ventrikel verlässt (**Auswurfphase**). Weil zu Beginn der **Systole** das Ventrikelvolumen zunächst gleich bleibt (**Abb. 7.2 d**), wird diese Anfangsphase als **isovolumetrische Kontraktion** bezeichnet. Der Auswurf des Schlagvolumens erfolgt zunächst schnell und verlangsamt sich dann, wenn der ventrikuläre Druck und der **Aortendruck** nach Erreichen ihrer Maxima wieder abfallen. Wenn der ventrikuläre Druck noch weiter abfällt, ist der Auswurf beendet, es kommt zu einem kurzen Rückfluss von Blut im Bereich der Aortenklappe; die Aortenklappe schließt sich daraufhin. Der Übergang von der Systole zur Diastole erzeugt dabei in der Druckpulskurve in den herznahen Arterien eine **Inzisur**, sodass der Druckverlauf als **dikrote** (zweigipflige) **Welle** erscheint (Aorta in **Abb. 7.2 c**, **Abb. 8.7**, **Abb. 8.8 a**). In der **Diastole** relaxiert das Kammermyocard und der linksventrikuläre Druck sinkt auf einen Wert von etwa 5 mmHg ab (ventrikuläre **Vorlast**, **preload**, rechter Ventrikel ca. 3 mmHg). In **Abb. 7.2 c** beträgt die Druckamplitude im linken Ventrikel ungefähr 120 mmHg. Die Mitralklappe bleibt solange geschlossen, bis der ventrikuläre Druck unter den im linken Vorhof abfällt (**Entspannungsphase**). Die erste Phase der ventrikulären **Diastole** wird als **isovolumetrische Relaxation** bezeichnet. Die **ventrikuläre Füllung** erfolgt zunächst schnell (Ventilebenenmechanismus (S. 168)) und verlangsamt sich dann, bis durch die Schrittmacherzellen des Sinusknoten ein Aktionspotenzial erzeugt (Beginn der P-Zacke) und damit **Vorhofkontraktionen** ausgelöst werden. Wie in **Abb. 7.2 d** zu erkennen ist, sind während der Diastole 80–90 % der **Ventrikelfüllung** abgeschlossen, bevor die Vorhofkontraktion beginnt. Die atriale Kontraktion bewirkt letztendlich nur das abschließende Restauffüllen des Ventrikels (Ende der **Füllungsphase**). Bei Beginn der Ventrikelsystole beginnt die Vorhofmuskulatur wieder zu erschlaffen. Die hier beschriebenen Abläufe für das linke Herz gelten bezüglich der zeitlichen Abfolge und der Blutflussraten auch für das rechte Herz, allerdings liegen dort andere Druckverhältnisse vor; der maximale systolische Druck im rechten Ventrikel beträgt nur etwa 20–30 mmHg.

IN ALLER KÜRZE !

Der maximale Druck im linken Ventrikel beträgt ungefähr 120 mmHg, der im rechten Ventrikel nur ca. 20–30 mmHg.

7.2.3 Herztöne

Die physiologischen Herzaktionen verursachen charakteristische Töne (erster und zweiter Herzton, **Abb. 7.2 e**), die leicht phonokardiographisch aufgezeichnet und dokumentiert werden können. Der **erste Herzton** (**Anspannungston, Muskelton**) entsteht als niederfrequenter, dumpfer Ton während der Anspannungsphase. Er kommt dadurch zustande, dass der Ventrikel sich schnell um das nichtkomprimierbare Blut anspannt und dadurch zusammen mit den AV-Klappen in Schwingung gerät. Man bezeichnet den ersten Herzton deshalb auch als Anspannungs- oder Muskelton. Der **zweite Herzton** (**Klappenton**) entsteht beim Schluss der Taschenklappen der Aorta und der A. pulmonalis. Es ist ein heller, lauter, kürzerer Ton. Gelegentlich kann auch kurz nach dem zweiten Herzton sehr leise ein **dritter Herzton** registriert werden, mit dem Stethoskop ist er bei gesunden Tieren nicht zu hören. Der dritte Herzton entsteht während der frühen Ventrikelfüllung durch das einströmende Blut.

ZUM WEITERLESEN Kommen zu den Herztönen auch Geräusche hinzu, weisen diese im Gegensatz zu den Herztönen meist auf pathologische Veränderungen der Herzklappen oder auf Stenosen hin. In diesem Fall wird nicht von Herztönen, sondern von Herzgeräuschen gesprochen.

IN ALLER KÜRZE !

Der erste Herzton entsteht bei der isometrischen Kontraktion der Kammern (Muskelton), der zweite Herzton beim Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen (Klappenton).

7.2.4 Pumpleistung in Ruhe

Die in **Abb. 7.2** besprochenen Vorgänge laufen bei jedem Herzschlag ab und pumpen mit jedem weiteren Zyklus erneut ein **Schlagvolumen** (SV) in die Pulmonalarterie und in die Aorta. Die Anzahl der Herzschläge pro Minute wird als **Herzschlagfrequenz** (HF) bezeichnet. Die **Ruhe-Herzschlagfrequenz** variiert im Tierreich in weiten Bereichen, sie nimmt signifikant mit steigender Körpermasse ab (**Abb. 7.3 a**). Ein Elefant mit ca. 4 000 kg Körpermasse hat einen Ruhepuls von 24 pro Minute, eine Etruskermaus mit 2,4 g Körpergewicht einen Ruhepuls von 800–1200 pro Minute.

Das **Herzminutenvolumen** (HMV) bezeichnet das Gesamt-Auswurfvolumen, welches durch jeden Ventrikel in einer Minute ausgepumpt wird. Es ist das Produkt aus SV und HF und korreliert positiv mit der Körpermasse (**Abb. 7.3 b**).

Bei einem Schwein (70 kg) mit einer HF in Ruhe von 85 Schlägen · min^{-1} und einem SV von ca. 60 ml (**Abb. 7.2 d**) ergeben sich immerhin 5,1 l · min^{-1}. Eine grobe Schätzung des gesamten Blutvolumens (S. 215) eines adulten Tieres erhält man, wenn man das Körpergewicht mit dem Faktor 0,07 multipliziert: 70 kg · 0,07 = 4,9 kg bzw. ungefähr 4,9 l Blut. Das bedeutet, dass schon unter Ruhebedingungen das gesamte Blutvolumen einmal pro Minute durch die Lunge bzw. das Herz transportiert wird.

IN ALLER KÜRZE !

Die Ruhe-Herzschlagfrequenz variiert im Tierreich in weiten Bereichen, sie nimmt mit steigender Körpermasse ab. Bei Ruhe wird das gesamte Blutvolumen einmal pro Minute durch die Lunge bzw. das Herz transportiert.

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

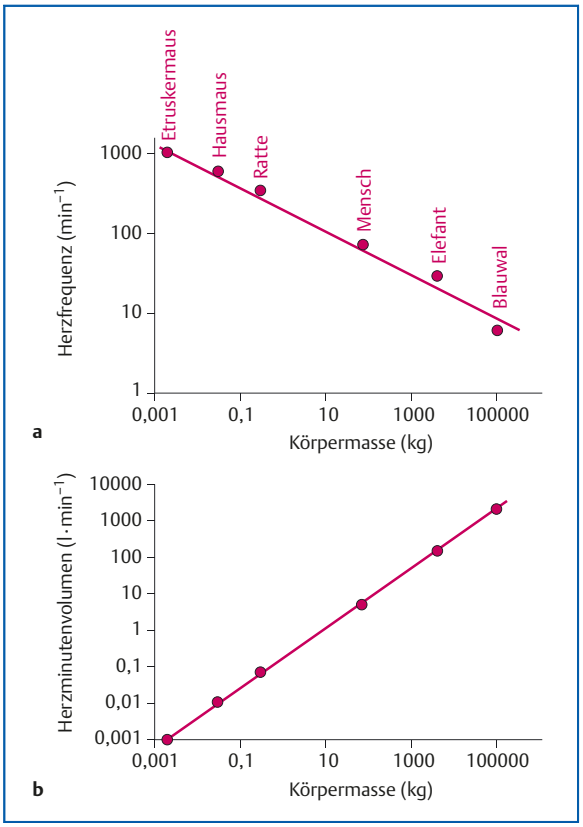

Abb. 7.3 Beziehung zwischen Ruhe-Herzschlagfrequenz (**a**), Ruhe-Herzminutenvolumen (**b**) und Körpermasse bei verschiedenen Säugetieren.

7.2.5 Anpassung der Pumpleistung bei körperlicher Arbeit

Wie schon in Kap. 7.2.2 erwähnt, ist das **Schlagvolumen** (**SV**) das **enddiastolische Volumen** (**EDV**) minus dem **endsystolischen Volumen** (**ESV**). Das SV kann erhöht werden durch (1) Zunahme des enddiastolischen Volumens (z. B. durch verstärkte Füllung während der Diastole) oder durch (2) eine Verminderung des endsystolischen Volumens oder durch beide Vorgänge gleichzeitig. Die Auswirkungen eines zunehmenden EDV auf das SV sind in **Abb. 7.4 a** dargestellt. Die dieser Beziehung zugrunde liegenden physiologischen Mechanismen basieren darauf, dass durch Dehnung der ventrikulären Muskulatur (Vordehnung (S. 153), **Abb. 6.8**) die Kraft der nächsten Kontraktion verbessert wird, und dass eine Dehnung der Muskulatur während der Diastole in den Myocardzellen zu einer vermehrten Ausschüttung von Ca^{2+} aus dem sarcoplasmatischen Reticulum führt. Letzteres triggert die Schlagkraft, d. h., die **Vordehnung** wirkt **positiv inotrop**. Dieser Effekt ist mit dem sogenannten Bayliss-Effekt (S. 314) an glatten Muskelzellen vergleichbar; siehe Kap. Autoregulation, myogener Tonus (S. 211). **Abb. 7.4 a** zeigt die Abhängigkeit zwischen enddiastolischem ventrikulärem Volumen und Schlagvolumen bei einem großen Hund. Die **Ruhebedingungen** liegen etwa in der Mitte der gezeigten Funktion (gestrichelte Linien). Es wird deutlich, dass das SV in einem gewissen Bereich der EDV-Änderungen nach oben bzw. unten proportional angepasst werden kann. Daraus ergibt sich die Frage, wovon das enddiastolische Volumen letztendlich abhängt.

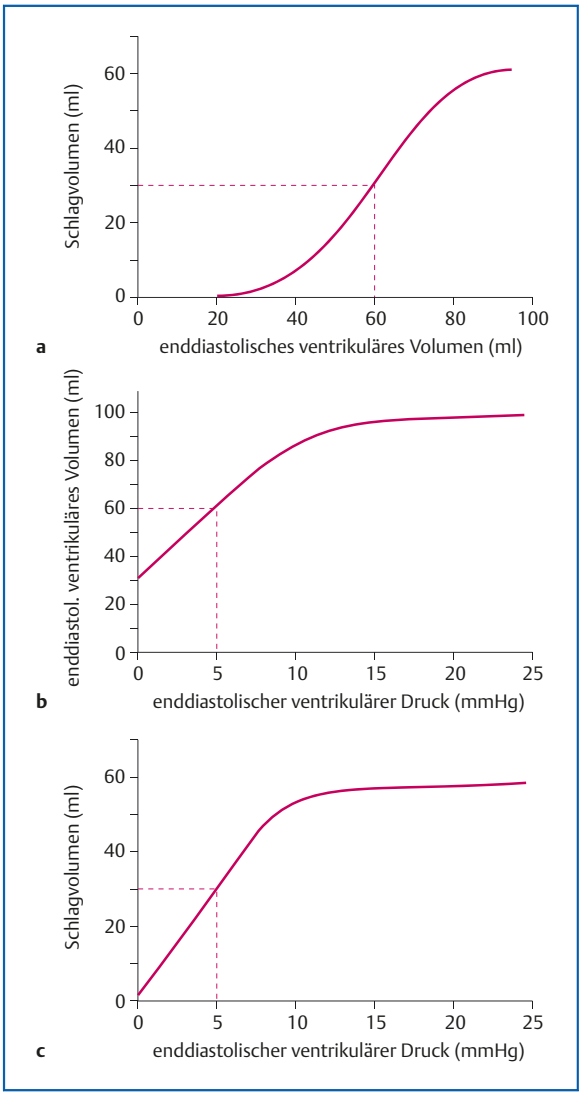

Abb. 7.4 a Zunahme des enddiastolischen ventrikulären Volumens (EDV) steigert das Schlagvolumen; **b** Anstieg des enddiastolischen Ventrikeldruckes (Vorlast, preload) erhöht das EDV; **c** Kombination der Funktionsbeziehungen in a und b: Anstieg der ventrikulären Vorlast vergrößert das Schlagvolumen. In allen Funktionsbeziehungen wird ein Maximum erreicht (a–c, Beispiele für den linken Ventrikel eines größeren Hundes, gestrichelte Linien bedeuten Werte bei Ruhebedingungen). Bei steigendem EDV wird die Kammerwand bis hin zur Grenze der Elastizität gedehnt. [basierend auf Daten aus Klein BG (ed.). Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2013]

7.2.6 Frank-Starling-Mechanismus

Die durch das enddiastolische ventrikuläre Volumen bedingte **Wandspannung** und den dabei vorhandenen **enddiastolischen ventrikulären Druck** ausgelöste Vordehnung des Herzmuskels wird als **ventrikuläre Vorlast** des **Herzens (preload)** bezeichnet. Der enddiastolische ventrikuläre Druck ist identisch mit dem atrialen Druck, da die AV-Klappen während der Diastole offenstehen. Damit wird

letztendlich die ventrikuläre Vorlast auch durch Vorgänge beeinflusst, die auf den **Vorhofdruck** wirken wie beispielsweise der Druck in den Lungenvenen. **Abb. 7.4 b** zeigt, dass zum Beispiel ein Anstieg der Vorlast auf 5 mmHg zu einem proportionalen Anstieg des EDV führt. Physiologisch bedeutet dieser Effekt, dass vorlastbedingte Anstiege des EDV zu einer Steigerung des Schlagvolumens führen (**Abb. 7.4 c**). Umgekehrt kann ein Abfall der Vorlast das Schlagvolumen vermindern, beispielsweise bei **Hämorrhagie** (Blutung).

Die hier beschriebene **Autoregulation** des Schlagvolumens in Abhängigkeit des enddiastolischen Volumens wurde zuerst von den Wissenschaftlern Otto Frank und Ernest Henry Starling untersucht und wird als **Frank-Starling-Mechanismus** bezeichnet. Durch den Frank-Starling-Mechanismus wird vor allem auch erreicht, dass sich das **rechte** und **linke Herz** auf **gleich große Auswurfvolumina** anpassen. Würde beispielsweise das rechte Herz pro Schlag nur 1 ml Blut mehr pumpen als das linke, so entspräche die Differenz nach einer Minute bereits ca. 60 ml und würde innerhalb kürzester Zeit zum Lungenödem führen. Diese Wirkungen des enddiastolischen ventrikulären Volumens auf das Schlagvolumen des rechten und des linken Ventrikels gewährleistet autoregulatorisch bei gleichbleibender Herzschlagfrequenz eine Anpassung der Schlagvolumina. Dadurch kann auch eine schnelle Koordination der Pumpleistung beider Ventrikel an schnelle Blutdruckschwankungen wie zum Beispiel beim Hinlegen oder Aufstehen eines Tieres erreicht werden.

IN ALLER KÜRZE !

Frank-Starling-Mechanismus: Autoregulation des Schlagvolumens; sorgt dafür, dass die Schlagvolumina beider Herzkammern gleich bleiben.

Neben der Vorlast wird das enddiastolische Volumen auch durch die ventrikuläre **Compliance** beeinflusst. Die Compliance (Nachgiebigkeit) ist ein Maß für die Dehnbarkeit einer Körperstruktur wie beispielsweise der Gefäße (S. 198) oder der Lunge (S. 275). Die Compliance der Ventrikel beschreibt die Volumenerhöhung bei steigendem Füllungsdruck. **Abb. 7.5** (obere Kurve) zeigt, dass bei normaler ventrikulärer Compliance bei einer Vorlast bis ca. 5 mmHg kein Problem für die enddiastolische Füllung besteht; bei einer Vorlast von 10 mmHg wäre die EDV deutlich höher. Bei verminderter Compliance, die durch unelastisches Bindegewebe in der Ventrikelwand bedingt ist, ist das EDV deutlich geringer (**Abb. 7.5**, untere Kurve). Das normale EDV wird bei verminderter Compliance erst bei einer Vorlast von 10 mmHg erreicht (gestrichelte Linie).

IN ALLER KÜRZE !

Die Compliance ist ein Maß für die Dehnbarkeit einer Körperstruktur, wie beispielsweise der Gefäße oder der Lunge. Die Compliance der Ventrikel beschreibt die ventrikuläre Volumenerhöhung bei steigendem Füllungsdruck.

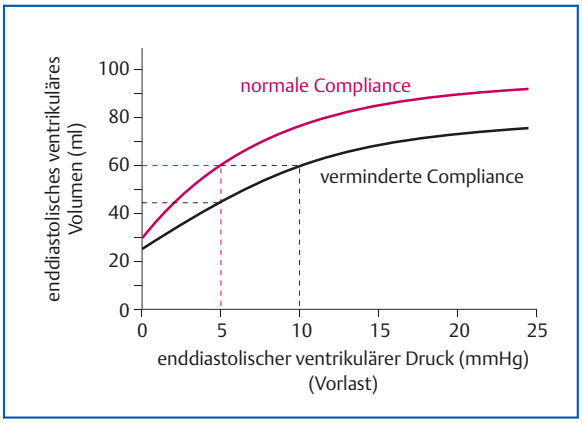

Abb. 7.5 Enddiastolisches ventrikuläres Volumen und enddiastolischer ventrikulärer Druck. Ventrikel mit einer verminderten Dehnbarkeit (Compliance) benötigen einen größeren Füllungsdruck (Vorlast, z. B. 10 mmHg gegenüber 5 mmHg), um ein normales enddiastolisches Volumen (z. B. 60 ml; Hund, 30 kg) zu erreichen. [basierend auf Daten aus Klein BG (ed.) Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2013]

Neben der Vorlast und der Compliance spielt die **Füllungszeit** als dritter Faktor für die Kontrolle des enddiastolischen Volumens eine Rolle. Die Füllungszeit wird durch die Herzschlagfrequenz determiniert. Mit der Steigerung der Herzschlagfrequenz geht in der Regel auch eine Steigerung der Kontraktilität (S. 171) einher. Unter Ruhebedingungen ist für die Füllung ausreichend Zeit gegeben, die ventrikuläre Füllung ist quasi abgeschlossen, wenn die atriale Systole beginnt (**Abb. 7.2 d**). Wenn aber bei schwerer körperlicher Arbeit die Herzschlagfrequenz stark steigt, nimmt die Diastolendauer und damit die Füllungszeiten deutlich ab (**Abb. 26.14**). In Kap. 7.2.8 wird besprochen, warum das Herzminutenvolumen bei schwerer Arbeit und damit steigenden hohen Herzschlagfrequenzen nicht deutlich abnimmt.

IN ALLER KÜRZE !

Eine Erhöhung der Herzschlagfrequenz geht zulasten der diastolischen Füllungszeit.

7.2.7 Ventrikuläre Kontraktilität

Unter **Kontraktilität** wird die Kraft und die Geschwindigkeit der Herzmuskelverkürzung zusammengefasst, die vom Muskel selbst ohne den Einfluss von Vor- oder Nachlast ausgeht. Mit steigender Kontraktilität nimmt das Schlagvolumen zu, mit abnehmender Kontraktilität nimmt es ab (**Abb. 7.6**). Die Kontraktilität des Myocards wird dabei maßgeblich durch die Wirkung des Sympathicus (S. 180) über Noradrenalin (S. 116) vermittelt; die Wirkung von **Adrenalin**, das aus dem **Nebennierenmark** ausgeschüttet wird, ist vergleichbar (**Abb. 7.13**). Die Ventrikelwand kann sich kräftiger, schneller und in kürzerer Zeit kontrahieren. Das Schlagvolumen (**Abb. 7.6**) und damit auch das Herzminutenvolumen nehmen entsprechend zu und damit kann es zur Blutdrucksteigerung kommen (**Abb. 8.23**, **Abb. 8.24**).

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

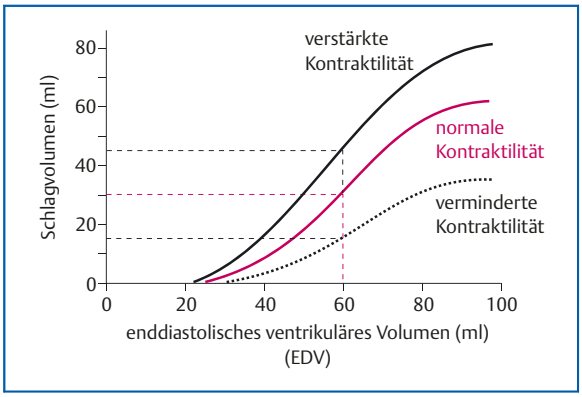

Abb. 7.6 Die Zunahme des Schlagvolumens in Abhängigkeit vom enddiastolischen ventrikulären Volumen (EDV) bei normaler (**Abb. 7.4 a**), bei verminderter und verstärkter Kontraktilität bei einem Hund. Die verstärkte ventrikuläre Kontraktilität zeigt sich graphisch als Aufwärtsverschiebung, die verminderte Kontraktilität als Abwärtsverschiebung der Funktionskurve. Bei normaler Kontraktilität und normalem EDV von 60 ml beträgt in diesem Beispiel eines Hundes (30 kg) das Schlagvolumen etwa 30 ml. Erhöht sich die Kontraktilität bei unverändertem EDV, ist das Schlagvolumen auf 45 ml erhöht, erniedrigt sich die Kontraktilität, beträgt das Schlagvolumen nur noch 18 ml. [basierend auf Daten aus Klein BG (ed.). Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2013]

ZUM WEITERLESEN Die steigernde Wirkung von Noradrenalin und Adrenalin auf die Kontraktilität erfolgt über die Erregung von adrenergen Rezeptoren, im Herzen β1-Rezeptoren (S. 117) (**Tab. 4.1**; **Abb. 4.3**). Durch β_1-Blocker wie Propranolol kann Bluthochdruck durch Hemmung des adrenergen Signalweges behandelt werden.

Die ventrikuläre Kontraktilität steht bei der Modulation des endsystolischen ventrikulären Volumens im Vordergrund. Darüber hinaus beeinflusst der arterielle Blutdruck die Pumpleistung des Herzens. Ein nennenswerter Anstieg des arteriellen Blutdrucks erschwert die Ejektion des Schlagvolumens, da der links ventrikuläre Kammerdruck während der Systole den Aortendruck übertreffen muss, damit Blut herausgepumpt werden kann. Dieser in der Aorta gemessene Druck bestimmt die **Nachlast** (**afterload**), also die Wandspannung, die das Myokard zur Öffnung der Aortenklappe aufbringen muss. Sie wird vor allem durch zwei Faktoren bestimmt – den Druck in der Aorta, der bei jeder Systole überwunden werden muss, und die Compliance der Arterien, siehe Kap. 8.3.4.

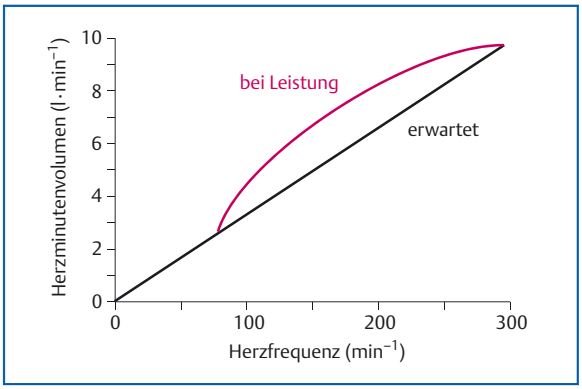

Abb. 7.7 Unter der Annahme, dass das Schlagvolumen gleich bleibt, steigt mit steigender Herzschlagfrequenz das Herzminutenvolumen (HMV) linear an (erwartete Abhängigkeit als schwarze Linie). Die rote Linie zeigt den Anstieg des HMV bei einem Hund, der neben dem Fahrrad läuft. Dieser Anstieg des HMV bei steigender Herzschlagfrequenz ist durch Sympathicus-Einfluss größer als der erwartete lineare Anstieg. [basierend auf Daten aus Klein BG (ed.). Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2013]

7.2.8 Anpassung des Herzminutenvolumens bei Arbeit

Da sich das Herzminutenvolumen aus dem Produkt von Schlagvolumen und Herzschlagfrequenz ergibt, ist zu erwarten, dass sich mit Verdopplung der Herzschlagfrequenz auch das Herzminutenvolumen verdoppelt (**Abb. 7.7**, schwarze Linie; **Tab. 7.1**). Bei steigender Leistung und damit verbundener ansteigender Herzschlagfrequenz steigt die Auswurfleistung sogar über die erwarteten Werte hinaus an (**Abb. 7.7**, rote Linie). Dieser Anstieg geschieht durch eine Kombination aus gesteigerter Vorlast (erhöhtes Schlagvolumen) und Anstieg der Herzschlagfrequenz. Entscheidend für diese Zunahmen ist die Aktivierung des Sympathicus, wodurch die Herzschlagfrequenz erhöht und die Kontraktionskraft gesteigert wird sowie Kontraktion und Erschlaffung schneller erfolgen (**Abb. 7.13**). Bei den sehr hohen Herzschlagfrequenzen nimmt das Schlagvolumen wegen der dann sehr kurzen Füllungsphase ab, der Anstieg des Herzminutenvolumens wird dadurch bei weiter steigender Herzschlagfrequenz (S. 655) geringer; siehe Kap. Frank-Starling-Mechanismus (S. 171).

Tab. 7.1 Typische Anpassungen cardialer Parameter bei einem größeren Hund während eines Belastungsexperiments (Hund 30 kg).

Parameter	Körperliche Ruhe	Körperliche Arbeit
Ventrikuläres enddiastolisches Volumen (ml)	60	55
Ventrikuläres endsystolisches Volumen (ml)	30	15
Schlagvolumen (ml)	30	40
Auswurffraktion (%)	50	73
Herzschlagfrequenz (Schläge · min^{-1})	80	240
Herzminutenvolumen (l · min^{-1})	2,4	9,6

basierend auf Daten aus Klein BG (ed.). Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Philadelphia: Elsevier; 2013

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

7.3 Elektrische Aktivität des Herzens

Der Herzmuskel ist wie der Skelettmuskel ein quergestreifter Muskel, allerdings bestehen neben Gemeinsamkeiten auch wichtige Unterschiede (**Tab. 6.1**). Die elektrischen Vorgänge im Herzen werden durch Zellen des **Erregungsbildungs-** und **Erregungsleitungssystems** vermittelt (**Abb. 7.9 a**). Die Kontraktion des Myocards wird durch Aktionspotenziale getriggert, die durch spontane Depolarisationen in spezialisierten Herzmuskelzellen im **primären Schrittmacher**, im **Sinusknoten**, entstehen. Fällt der Sinusknoten aus, dann kann der **Atrioventrikularknoten** (**AV-Knoten**) dessen Funktion übernehmen, allerdings mit einer deutlich niedrigeren Frequenz (**sekundärer Schrittmacher**, „**Ersatzschrittmacher**"). Der AV-Knoten hat die Fähigkeit zur spontanen elektrischen Depolarisation, die jedoch im Normalfall nicht zum Tragen kommt, da der Sinusknoten dem AV-Knoten seine höhere Frequenz „aufzwingt". Der Herzmuskel bildet über **gap junctions** ein funktionelles **Syncytium** (**Abb. 7.8**), über das das Schrittmacherpotenzial schnell auf jede Muskelzelle übergreift. Das Herzmuskel-Aktionspotenzial ist sehr lang, dadurch ist die Relaxation und eine erneute Füllung zwischen zwei Herzschlägen garantiert. Über **Noradrenalin** aus sympathischen Nervenendigungen am Sinusknoten wird die Herzschlagfrequenz stimuliert (positiv **chronotrope** Wirkung), parasympathische Nervenendigungen vermindern die Herzschlagfrequenz über **Acetylcholin** (negativ chronotrope Wirkung). Noradrenalin bewirkt an allen Herzmuskelzellen schnellere und kräftigere Kontraktionen (positiv **dromotrop**, **inotrop** und **lusitrop**). Die Wirkung des Parasympathicus beschränkt sich auf den Sinusknoten, die Vorhöfe (negativ inotrop) und den AV-Knoten (negativ dromotrop).

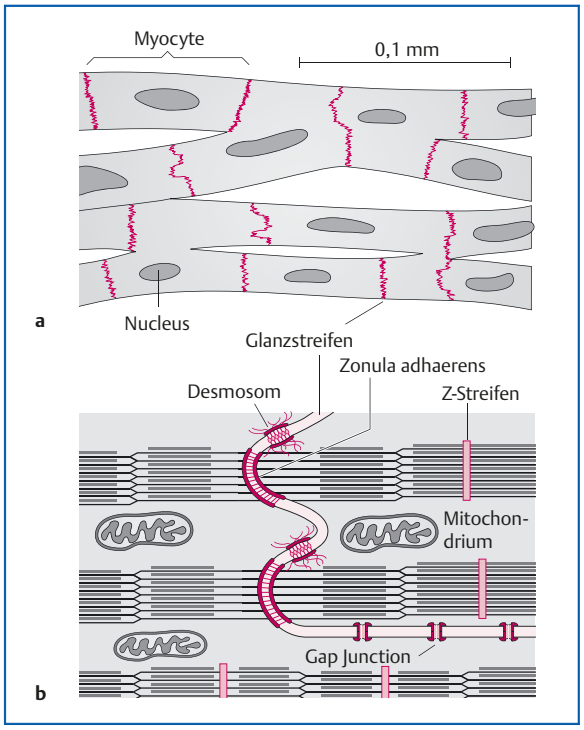

Abb. 7.8 a Grundstruktur des Myocards mit den aufgefaserten Querverbindungen, zentralständigem Nucleus und der Querstreifung (schematisch). An den Glanzstreifen (Disci intercalares) haften die Muskelzellen aneinander.
b Vergrößerter Bereich eines Glanzstreifens. Es gibt drei Arten von Haftverbindungen: **Desmosomen**, die die Zellmembran benachbarter Fasern aneinanderheften, **Zonulae adhaerentes**, die nicht nur Zell-Zell-Verbindungen darstellen, sondern auch an die Actinfilamente binden, und die elektrisch leitenden **gap junctions**. Die Herzmuskelzelle enthält zahlreiche Mitochondrien.

IN ALLER KÜRZE !

Die elektrische Herzaktivität wird über das Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem gesteuert. Aktuelle Schrittmacher sind die Zellen mit der schnellsten Depolarisation, normalerweise die Sinusknotenzellen. Im Prinzip kann aber jede Zelle der Herzmuskulatur ein Aktionspotenzial auslösen.

7.3.1 Vergleich der kontraktilen Elemente im Herzmuskel und im Skelettmuskel

Der Aufbau des Herzmuskels aus Muskelfasern (**Herzmuskelzellen**, **Cardiomyocyten**) aus jeweils ein paar Hundert **Myofibrillen**, entspricht dem der quergestreiften Muskulatur (S. 146). Bei Herz- und **Skelettmuskeln** besteht jede Myofibrille aus vielen, hintereinander geschalteten **Sarcomeren**, die die kleinste funktionelle Einheit des Muskels bilden. Die kontraktilen Elemente des Sarcomers sind **Actin** und **Myosin**, sie erzeugen über ihre Interaktion unter ATP-Verbrauch die Kontraktionen und auch die Relaxationen (**Querbrückenzyklus**, **Gleitfilamenttheorie**). Dadurch kommt es zu Verkürzung und Kraftentwicklung des Skelett- und Herzmuskels (S. 151) (**Abb. 6.6**; **Abb. 6.7**). Cardiomyocyten besitzen einen zentralständigen Zellkern und sind viel kürzer als Skelettmuskelzellen. Durch desmosomale End-zu-End-Verknüpfungen (**Glanzstreifen**) entstehen lange Zellketten, die wie eine lange Muskelfaser funktionieren (**Abb. 7.8 a**). Die Cardiomyocyten verzweigen sich und verbinden sich über diese Verzweigungen mit anderen parallel gelagerten Zellsträngen, sodass ein miteinander verbundenes Geflecht entsteht. Zwischen den Zellsträngen verlaufen kollagenfaserige Septen mit kleinen Blutgefäßen und Kapillaren. Die Kapillardichte im Herzmuskel ist sehr hoch (Schwein: 1000–1500 Kapillaren pro mm^2, Skelettmuskel 100–300 Kapillaren pro mm^2). Die End-zu-End-Verknüpfungen erscheinen lichtmikroskopisch als helle Linien und werden **Glanzstreifen** (**Disci intercalares**) genannt. Glanzstreifen enthalten drei Arten von Zellhaften: 1. **Desmosomen**, die benachbarte Zellen mithilfe der intermediären Filamente wie eine Verzahnung eng miteinander verankern; 2. **Zonulae adhaerentes**, die die Actinfilamente der Sarcomere an den beiden Zellenden fixieren (Adäquat der Z-Scheiben der quergestreiften Muskulatur); 3. **gap junctions**, die die Passage der Membranerregung ermöglichen (**Abb. 7.8 b**). Eine **Stammzellpopulation** analog zu den **Satellitenzellen** des Skelettmuskels ist in der Herzmuskulatur der Säugetiere nur schwach aus-

gebildet, sodass die Fähigkeit des Herzmuskels zu Regenerationsprozessen nur wenig ausgeprägt ist.

7.3.2 Zwei Typen von Herzmuskelzellen

Die meisten **Cardiomyocyten** erzeugen kein eigenes, spontanes Aktionspotenzial. Einige Cardiomyocyten haben sich spezialisiert und können spontan bis zur Schwelle depolarisieren und somit Aktionspotenziale generieren, die dann einen Herzschlag auslösen können. Solche Myocyten werden als **Schrittmacherzellen** bezeichnet. Eine Population solcher Zellen ist im **Sinusknoten** der rechten Atriumwand lokalisiert. Diese Zellen depolarisieren unter physiologischen Bedingungen in einem regelmäßigen Rhythmus, ihre Aktionspotenziale erreichen über das Erregungsleitungssystem das Kammermyocard. Der Sinusknoten fungiert somit als primärer Taktgeber. Das Herz ist damit in der Lage, über Schrittmacherzellen eigene Muskelaktionspotenziale und Kontraktionen zu erzeugen (**Autorhythmie des Herzens**). Die Pumpleistung des Herzens wird vor allem über Veränderungen der Herzschlagfrequenz angepasst. Diese Veränderungen der Herzschlagfrequenz werden durch sympathische und parasympathische Innervation des Sinusknotens erreicht.

7.3.3 Herzmuskulatur als funktionelles Syncytium

Ein wesentlicher Unterschied zwischen Herz- und Skelettmuskulatur sind die elektrischen Verknüpfungen (**gap junctions**, **Abb. 7.8 b**; **Abb. 6.16**, glatte Muskelzelle; **Abb. 1.5 a**, Zell-Zell-Kontakte) zwischen Herzmuskelzellen. Aktionspotenziale wandern in Längsrichtung der Zelle, durch die gap junctions an den Zellendigungen zur Nachbarzelle oder über Zellverzweigungen zum benachbarten Zellstrang. Da die Aktionspotenziale von Zelle zu Zelle durch das Herzgewebe wandern, kontrahieren benachbarte Zellen synchron, quasi wie eine Einheit, und relaxieren anschließend auch gemeinsam. Dadurch verhält sich der Herzmuskel weitgehend wie eine Einzelzelle und man spricht von einem **funktionellen Syncytium**. Die **gap junctions** werden durch spezielle Kanalproteine, die Connexone, gebildet (**Abb. 1.5 a**; siehe Kap. Zell-Zell-Verbindungen (S. 27)). Neben Herzmuskelzellen bilden auch glatte Muskelzellen (S. 162) gap junctions aus, die Skelettmuskulatur jedoch keine. Die T-Tubuli der Herzmuskelzellen sind größer als die der quergestreiften Muskulatur, oft sind sie verzweigt. Das Ca^{2+}-speichernde **sarcoplasmatische Reticulum** ist im Herzmuskel mäßig entwickelt (**Tab. 6.1**), Herzmuskelzellen benötigen für die Kontraktion auch Ca^{2+} von außen. Ein Drittel der Herzmuskelzelle ist von Mitochondrien ausgefüllt, was auf eine hohe Stoffwechselleistung hinweist; siehe Kap. Energetik des Herzens (S. 182).

IN ALLER KÜRZE !

Die Herzmuskulatur besteht aus einem Geflecht von Myocyten, die an den Zellgrenzen (Glanzstreifen) über elektrisch leitende gap junctions ein funktionelles Syncytium bilden.

7.3.4 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Das **Erregungsbildungs-** und **Erregungsleitungssystem** wird vom **Sinusknoten**, dem **Atrioventrikularknoten** (AV-Knoten, Aschoff-Tawara-Knoten), dem **His-Bündel** (AV-Bündel), den **Tawara-Schenkeln** (Kammer-Schenkel) und den **Purkinje-Fasern** gebildet (**Abb. 7.9 a**). Jeder Herzschlag beginnt mit einem spontanen Aktionspotenzial einer der Schrittmacherzellen im Sinusknoten (**Abb. 7.9 a**). Es wandert weiter von Zelle zu Zelle der Vorhofmuskulatur des rechten und linken Atriums (**internodale Bahnen**), daraufhin erfolgt die Kontraktion der Vorhöfe. Danach läuft das **Aktionspotenzial** zum Atrioventrikularknoten und anschließend zum Beginn des His-Bündels am Septum. Der AV-Knoten bietet die einzige Möglichkeit für das Aktionspotenzial, um von den Vorhöfen zu den Ventrikeln zu gelangen, da die Vorhöfe ohne diese Verbindung von den Kammern durch eine nichterregbare Schicht von Bindegewebe innerhalb der **Ventilebene** getrennt sind. Die Erregungsleitung vom Anfang des AV-Knotens bis zum Beginn des His-Bündels erfolgt im Vergleich mit der ventrikulären Erregungsleitung langsam (**Überleitungsstrecke**, **„Schneckenstrecke“**). Die langsame Weiterleitung erzeugt die notwendige Verzögerung zwischen den atrialen und den ventrikulären Kontraktionen (**Abb. 7.9 b**). Nach der verlangsamten Weiterleitung über den AV-Knoten und den daran anschließenden ersten Teil des His-Bündels verläuft das Aktionspotenzial schnell weiter in Richtung Herzspitze (**„Rennstrecke“**). Schon der zweite Teil des His-Bündels besteht aus spezialisierten Muskelzellen, die sehr schnell weiterleiten können. Das Aktionspotenzial wird auf die beiden Tawara-Schenkel, die im Septum verlaufen, bis zur Herzspitze verteilt. Dort fächern sich die Schenkel in einem Netzwerk von **Purkinje-Fasern** auf, die die Aktionspotenziale zu den Innenseiten beider Ventrikel leiten. Von dort werden die Aktionspotenziale zunächst auf die subendocardialen Muskelzellen verteilt, von wo aus sie sehr schnell von Zelle zu Zelle durch die Herzwand nach außen wandern. Da das Aktionspotenzial im Millisekundenbereich extrem schnell vom distalen Teil des His-Bündels bis in den äußeren Teil des Kammermyocards verteilt wird, erfolgt eine nahezu synchrone **Kontraktion** der **Herzmuskelzellen** in beiden Ventrikeln. Mit der Vorhof- und Kammer-Relaxation sowie der Füllungsphase wird der Herzzyklus beendet.

IN ALLER KÜRZE !

Eine kleine Anzahl spezialisierter Herzmuskelzellen bildet das Erregungsbildungs- und das Erregungsleitungssystem. Es besteht aus dem Sinusknoten, dem Atrioventrikularknoten (AV-Knoten), dem His-Bündel, dem rechten und linken Tawara-Schenkel und den Purkinje-Fasern.

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

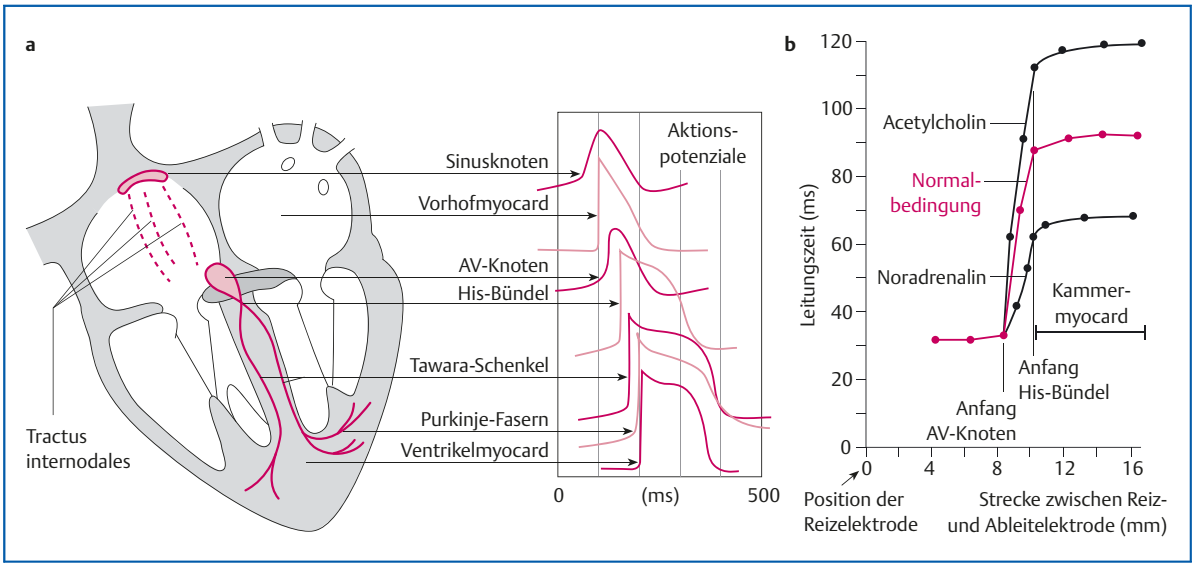

Abb. 7.9 a Charakteristische Aktionspotenzialformen in verschiedenen Herzregionen. Aktionspotenziale des **Erregungsbildungssystems** (primärer Schrittmacher (Sinusknoten), sekundärer Schrittmacher (AV-Knoten)) sowie des **Erregungsleitungssystems** (His-Bündel, Tawara-Schenkel, Purkinje-Fasern) erscheinen als durchgezogene rote Linien. Die Aktionspotenziale des Vorhofmyocards und des Ventrikelmyocards sind rot gestrichelt. Die zeitliche Versetzung entspricht dem Ablauf während der Herzaktion.
b Abhängigkeit der Leitungszeit von der Entfernung zwischen Reizort und Ableitelektrode unter Kontrollbedingungen und bei Einwirkung von Acetylcholin und Noradrenalin. Die Neurotransmitter beeinflussen die Leitungszeit nur im Bereich des AV-Knotens. Eine Verlängerung der Leitungszeit bedeutet eine Verminderung der Überleitungsgeschwindigkeit.

7.3.5 Langdauernde Herz-Aktionspotenziale

Die Depolarisation der Myocyten führt zur mechanischen **Kontraktion** der **Herzmuskulatur**. Dieser Vorgang der **elektromechanischen Kopplung** läuft analog zum entsprechenden Vorgang der Skelettmuskulatur (S. 150) und der glatten Muskelzelle (S. 163) ab. Allerdings ist das **Aktionspotenzial** (AP) der Skelettmuskulatur kurz und dauert nur bis zu 5 ms (**Tab. 6.1**). Im Gegensatz dazu dauern die APs der Herzmuskulatur erheblich länger (200–400 ms; **Abb. 7.9 a**; **Tab. 6.1**). Dies basiert auf entsprechend veränderten **Leitfähigkeit**sverläufen der Cardiomyocytenmembran für Na^+-, K^+- und Ca^{2+}-Ionen. Der **Ca^{2+}-Kanaltyp** des **Sarcolemms** (spannungsabhängiger Ca^{2+}-Kanal vom Typ $Ca_v1.2$) der Herzmuskelzelle wird auch als **Dihydropyridinrezeptor** (**Abb. 6.5**) bezeichnet und entspricht funktionell dem **L-Typ Ca^{2+}-Kanal** der **Schrittmacherzelle** (L = long lasting, langanhaltender Strom bzw. langsam inaktivierend). Sein **Schwellenpotenzial** liegt bei –40 mV. Verschiedene Typen von K^+-Kanälen, wie spannungsabhängige K^+-Kanäle (K_v) und „einwärtsgleichrichtende“ K^+-Kanäle (K_{ir}), deren Offenwahrscheinlichkeit bei negativen Membranpotenzialwerten nahe dem Ruhemembranpotenzial hoch ist, tragen außerdem zum kardialen Aktionspotenzial wesentlich bei.

Abb. 7.10 zeigt das Aktionspotenzial einer Herzmuskelzelle und die Reihenfolge der Leitfähigkeitsänderungen der Zellmembran für die genannten **Ionen**. Das Aktionspotential geht von einem **Ruhemembranpotenzial** von ungefähr –90 mV aus. In dieser Phase sind viele **K^+-Kanäle** geöffnet und die meisten **Na^+- und Ca^{2+}-Kanäle** geschlossen. Wenn die Herzmuskelzelle bis zum **Schwellenpotenzial** depolarisiert wird, öffnen sich die geschlossenen, aktivierbaren, **spannungsabhängigen Na^+-Kanäle** schlagartig und es kommt zu einem schnellen Einstrom von extrazellulärem Na^+ mit einer Ladungsumkehr an der Membran (**Phase 0**). Die Na^+-Kanäle inaktivieren sehr schnell und die Membran beginnt zu repolarisieren, indem für kurze Zeit durch die Depolarisation aktivierte K^+-Kanäle öffnen, die einen K^+-Auswärtsstrom zulassen (schnell aktivierbare spannungsabhängige K^+-Kanäle, z. B. vom Typ $K_v12.2$, die einen „transient outward“-Strom generieren) (**Phase 1**, **initiale Spitze**). Es ist eine Besonderheit der Herzmuskelzellen, dass nach kurzer Zeit die Repolarisation unterbrochen wird und sich somit ein flach abfallendes **Plateau** von langer Dauer (ca. 200 ms, **Phase 2**) ergibt. Das Plateau basiert zum einen darauf, dass viele K^+-Kanäle schließen und die K^+-Leitfähigkeit (durch Verminderung des Stroms durch einwärtsgleichrichtende K^+-Kanäle vom Typ $K_{ir}2.1$) der Membran sinkt. Darüber hinaus werden viele der **Ca^{2+}-Kanäle** geöffnet, sodass die Ca^{2+}-Leitfähigkeit steigt. Die Ca^{2+}-Kanäle sind spannungsabhängig und befinden sich im **Sarcolemm** und in den **T-Tubuli**, die an einer Seite entlang Abschnitten des **sarcoplasmatischen Reticulums** (**Abb. 6.5**) gegenüberliegen und somit im Herzmuskel **Diaden**-Strukturen bilden. Im Skelettmuskel (S. 149) liegen die T-Tubuli dem sarcoplasmatischen Reticulum dagegen an zwei Seiten gegenüber (Triaden (S. 150), **Abb. 6.5**). Da die Ca^{2+}-Konzentration in der extrazellulären Flüssigkeit höher ist als im Cytosol, kommt es zum schnellen Ca^{2+}-Einstrom. Die Kombination von verringertem K^+-Ausstrom und Ca^{2+}-Einstrom bedingt die lange Depolarisation der Membran. Nach ungefähr 200 ms öffnet wieder eine Population von K^+-Kanälen (langsam aktivierbare spannungsabhängige K-Kanäle z. B. vom Typ $K_v.7.1$) (**Reopening**) und die Ca^{2+}-Kanäle inaktivieren. Diese Kombination führt schließlich zur

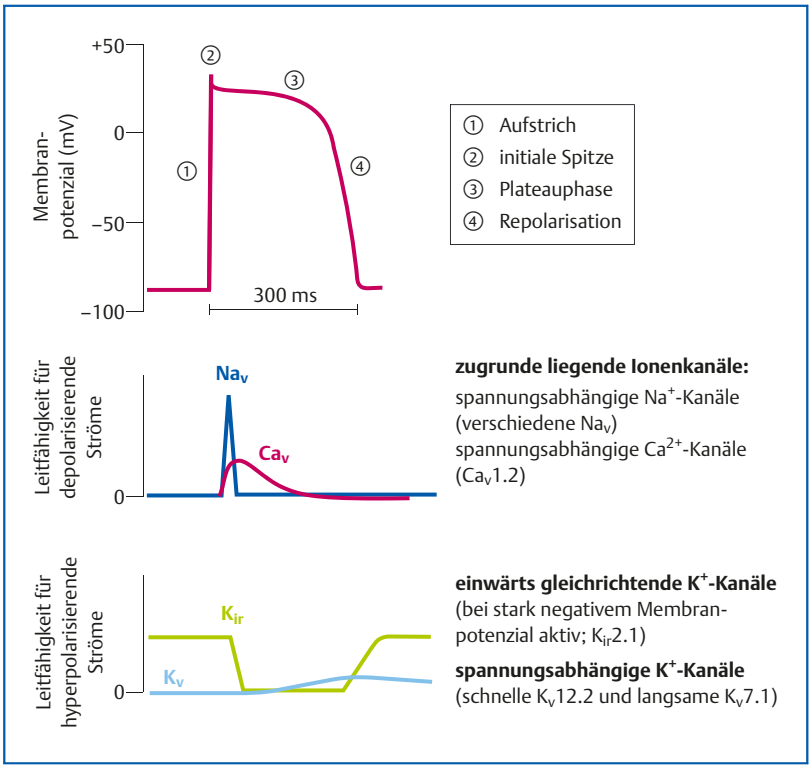

Abb. 7.10 Das Aktionspotenzial der Myocardzelle setzt sich aus den unterschiedlichen Leitfähigkeiten der Zellmembran für K^+, Na^+ und Ca^{2+} zusammen. Im Ruhezustand (Ruhemembranpotenzial) ist die Zellmembran für K^+ am besten permeabel durch eine hohe Öffnungswahrscheinlichkeit von einwärtsgleichrichtenden K^+-Kanälen (K_{ir}). Das Aktionspotenzial wird durch die charakteristische Sequenz von transienten Leitfähigkeitsänderungen für Na^+ (Na_v), K^+ (K_{ir}, K_v) und Ca^{2+} (Ca_v) erzeugt (Phase 1, Aufstrich; Phase 2, initiale Spitze; Phase 3, Plateau; Phase 4, Repolarisation); mit den Zahlen von 1–4 sind die verschiedenen Phasen markiert.

Repolarisation (**Phase 3**) und ermöglicht die Einstellung des Ruhemembranpotenzials (**Phase 4**). Ca^{2+}, das während der Plateauphase in die Muskelzelle einströmt (Auffülleffekt des Ca^{2+}), triggert eine massive Freisetzung (**Release**) von Ca^{2+} über Ryanodinrezeptoren (S. 150), die als intrazelluläre Ca^{2+}-Kanäle fungieren, aus dem sarkoplasmatischen Reticulum (**Triggereffekt** des Ca^{2+}). Es wird geschätzt, dass 90 % des Ca^{2+}, das für die Kontraktion benötigt wird, aus dem sarcoplasmatischen Reticulum stammen. In weniger als 100 ms steigt dadurch die Konzentration an Ca^{2+} um das 100-Fache von ungefähr 10^{-7} M auf 10^{-5} M und initiiert damit wie beim Skelettmuskel durch Bindung an **Troponin C** die Kontraktion (S. 150) (**Abb. 6.5**). Beendigt wird die Kontraktion unter Energieverbrauch durch Herauspumpen des Ca^{2+} entweder über die Zellmembran in die extrazelluläre Flüssigkeit oder zurück in das sarcoplasmatische Reticulum. Eine weitere Möglichkeit für die Muskelzelle, Ca^{2+} aus dem Cytosol zu exportieren, besteht durch das **Na^+/Ca^{2+}-Antiportsystem** (**NCX**, **Na^+/Ca^{2+} exchanger**).

IN ALLER KÜRZE !

Das Aktionspotenzial der Cardiomyocyten beginnt mit der Depolarisation von –90 mV auf ca. + 30 mV (initiale Spitze), gefolgt von einem Plateau und anschließender Repolarisation bis zum Ruhemembranpotenzial. In Abhängigkeit von der Herzschlagfrequenz beträgt die Gesamtdauer des Aktionspotenzials 200–400 ms.
Durch schnelle Freisetzung von Ca^{2+}-Ionen erfolgt die Kontraktion der Myocardzellen (elektromechanische Kopplung).

7.3.6 Herz nicht tetanisierbar

Die schnellen Na^+-Kanäle werden am Peak des **Herzmuskel**-Aktionspotenzials (initiale Spitze) inaktiviert; und solange die **Na^+-Kanäle nicht wieder aktivierbar** sind, kann kein neues Aktionspotenzial erzeugt werden. Der inaktiviert geschlossene Zustand wandelt sich bei diesem Kanaltyp erst dann in den geschlossen aktivierbaren Zustand um, wenn das Ruhemembranpotenzial fast wieder erreicht ist; solange ist die **Herzmuskelzelle refraktär**. Die geschlossen-nichtaktivierbare Na^+-Kanalkonfiguration garantiert, dass kein zweites Aktionspotenzial ablaufen kann, bevor das vorherige abgeschlossen ist; das wiederum ermöglicht Relaxation und Füllung zwischen den Kontraktionen. Die Kontraktion der Kammermuskulatur ist nahezu abgeschlossen, wenn das Na^+-System nach der **relativen Refraktärzeit** wieder aktivierbar ist; siehe Kap. Ionale Basis des Aktionspotenzials (S. 46). Die cytosolische Ca^{2+}-Konzentration ist zu diesem Zeitpunkt schon wieder auf Ruheniveau. Durch das lange Aktionspotenzial und die damit lange Refraktärzeit wird sichergestellt, dass das Herz nur Einzelkontraktionen durchführt. **Superposition** oder **Tetanus** wie beim Skelettmuskel finden nicht statt; siehe Kap. Kraftentwicklung und Erregungsfrequenz (S. 155) und Herzrhythmusstörungen (S. 188). Während des größten Teils des Aktionspotenzials sind die Cardiomyocyten überhaupt nicht erregbar (**absolute Refraktärzeit**; **Abb. 7.19 c**). Die Na^+-Kanäle sind so lange geschlossen und inaktiviert, bis das Membranpotenzial unter –40 mV fällt. Anschließend beginnt die **relative Refraktärzeit** (**Abb. 7.19 c**), in der die Na^+-Kanäle noch teilweise inaktiviert sind; zum Auslösen von Membranpotenzialen sind dann größere Reizstärken als normal erforderlich. Das hieraus resultie-

Breves/Diener/Gäbel, Physiologie der Haustiere (ISBN 9783132438354), © 2022 Georg Thieme Verlag KG

Breves, Gerhard / Diener, Martin / Gäbel, Gotthold

Physiologie der Haustiere

688 pages, pb
publication 2022

order

More books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life www.narayana-verlag.com