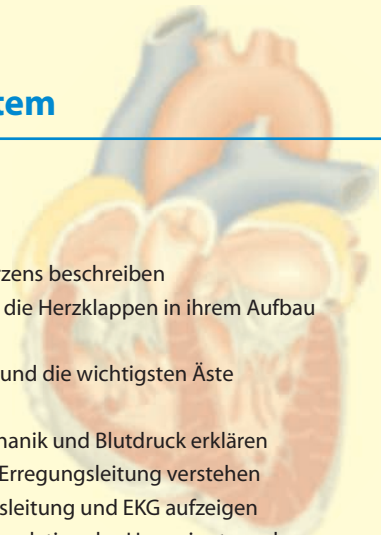


7 Herz-Kreislauf-System



7.1	Herz (Cor)	287
7.1.1	Herzwand	289
7.1.2	Herzinnenräume	290
7.1.3	Herzklappen und Herzskelett	291
7.1.4	Herzmuskel (Myokard)	292
7.1.5	Herzmechanik	293
7.1.6	Herztöne	295
7.1.7	Pumpleistung des Herzens	295
7.1.8	Reizbildung und Erregungsleitung	296
7.1.9	Vegetative Herznerven	299
7.1.10	Elektrokardiogramm (EKG)	299
7.2	Blutgefäßsystem	301
7.2.1	Aufbau des Blutgefäßsystems und Blutfluss	301
7.2.2	Wandbau der Gefäße	302
7.2.3	Gefäßarten	304
7.2.4	Spezielle Gefäße und Gefäßverbindungen	305
7.2.5	Pulswelle, Blutdruck und Blutdruckregulation	306
7.3	Makroskopische Anatomie des Gefäßsystems	311
7.3.1	Arterien des Körperstamms	311
7.3.2	Venen des Körperstamms	312
7.3.3	Gefäße und Gefäßversorgung der Extremitäten	313
7.4	Fragen und Zusammenfassung zu Herz/Kreislauf	318

7 Herz-Kreislauf-System



Lernzielübersicht

Nach der Lektüre dieses Kapitels können Sie:

- ▶ Die Lage, die Form und die Größe des Herzens beschreiben
- ▶ Die Herzwände, die Herzzinnenräume und die Herzklappen in ihrem Aufbau und ihrer Funktion verstehen
- ▶ Die Blutversorgung des Herzens erklären und die wichtigsten Äste der Herzgefäße nennen
- ▶ Die Zusammenhänge zwischen Herzmechanik und Blutdruck erklären
- ▶ Die Grundlagen der Reizbildung und der Erregungsleitung verstehen
- ▶ Die Zusammenhänge zwischen Erregungsleitung und EKG aufzeigen
- ▶ Die Pumpleistung des Herzens und die Regulation des Herzminutenvolumens verstehen
- ▶ Die Pulswelle, den Blutdruck und die Blutdruckregulation erklären
- ▶ Die größeren Gefäße sowohl auf der arteriellen als auch auf der venösen Seite nennen
- ▶ Die verschiedenen Gefäße und Gefäßabschnitte bezeichnen
- ▶ Die treibenden Kräfte für den Austausch im Kapillargebiet nennen
- ▶ Den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf das Herz und den Kreislauf verstehen

Das Herz-Kreislauf-System ist verantwortlich für die Zirkulation des Blutes und damit für Blutversorgung der Organe. Ohne ein funktionierendes Kreislaufsystem können die Organe unseres Körpers nicht ihre Aufgaben erfüllen.

Anteile des Kreislaufsystems

- Herz als Pumpe
- Arterien und Kapillaren als Verteilersystem,
- Venen und Lymphgefäße als Rückleitungssystem,
- Blut als Transportmittel.

Das Herz einer gesunden Person mit einem Gewicht von 70 kg pumpt pro Minute ca. 5,6 l Blut, d. h. pro Tag ca. 8.000 l. Umgerechnet auf eine durchschnittliche Lebensdauer von 75 Jahren ergibt das eine Menge von rund 220 Mio. l. Da das Herz aber unter körperlicher Belastung wesentlich mehr pumpt, liegt die effektiv während eines Lebens umgewälzte Menge Blut deutlich höher. Setzt der Herzschlag nur wenige Minuten aus, ist das Leben in Gefahr, da die Organe, v. a. das Gehirn, dringend auf die Versorgung mit Sauerstoff angewiesen sind. Wie im Kap. 6 (Blut) bereits gesehen, ist das Kreislaufsystem v. a. ein Transportsystem, mit dessen Hilfe der notwendige Transport von und zu den Organen sowie die Feinverteilung aller beteiligten Stoffe vorgenommen wird. Für die Durchführung dieser vielfältigen Transportaufgaben ist ein geschlossenes Kreislaufsystem nötig. Dieses besteht aus 4 Teilen: Arterien und Kapillaren als Verteilersystem, Venen und Lymphgefäßen als Rückleitungssystem, dem Herz als Pumpe und dem Blut als Transportmittel.

7.1 Herz (Cor)

Durch das Herz werden 2 hintereinander geschaltete Kreisläufe angetrieben. Dementsprechend ist das Herz in 2 Abschnitte gegliedert, die man als das »rechte Herz« und das »linke Herz« bezeichnet. Beide sind durch die Herzscheidewand, das Septum, voneinander getrennt. Das rechte Herz betätigt den kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf), das linke Herz betätigt den großen Kreislauf (Körperkreislauf). Um ihre Funktion auszuüben, könnten die beiden Herzen durchaus voneinander getrennt in verschiedenen Körperregionen liegen. Durch die Zusammenlegung wird allerdings die Koordination der Aktionen von linkem und rechtem Herzen vereinfacht (Abb. 7-1).

Schematisiert (Abb. 7-2) hat das Herz die Form eines Kegels mit abgerundeter Spitze. Die Basis des Kegels zeigt im Körper nach hinten oben und die Spitze nach vorne unten. Sie berührt auf der Höhe der **Medioklavikularlinie** im 5. Interkostalraum (Zwischenrippenraum) die vordere Brustwand.

Wird vom Kontaktpunkt der Herzspitze mit der Brustwand eine Linie durch das Herz gezogen, sodass diese Linie durch die Mitte der Herzbasis verläuft, ist diese Achse ca. 40° geneigt – sowohl zur Horizontal- als auch zur Vertikalebene. Da das Herz in Abhängigkeit von den Atembewegungen ständig seine Lage ändert, variiert allerdings diese Achse mit den Atembewegungen.

Lage des Herzens:

- hinter dem Brustbein im Mediastinum

Aufteilung des Herzens:

- rechtes Herz betätigt den Lungenkreislauf
- linkes Herz betätigt den Körperkreislauf

Medioklavikularlinie

Linie, die senkrecht durch die Mitte des Schlüsselbeines gezogen verläuft; ungefähr identisch mit der Mamillarlinie, durch die Brustwarze verlaufend

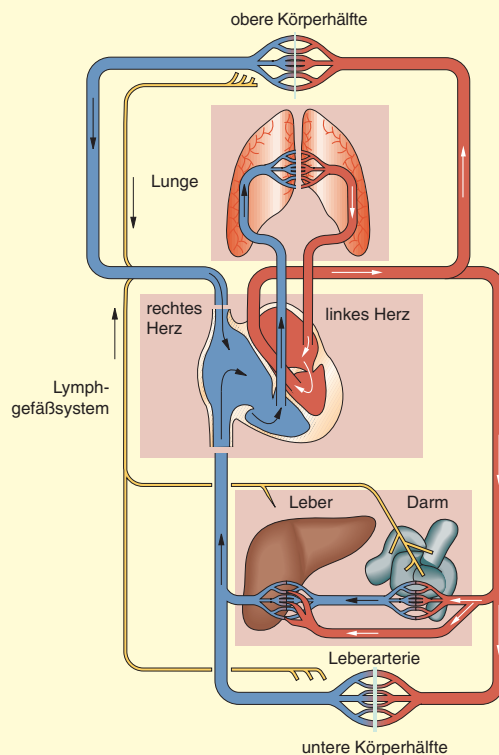
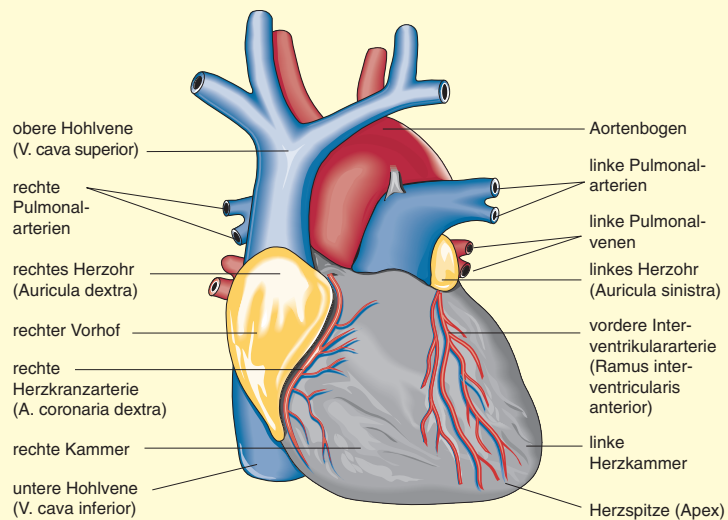


Abb. 7-1.

Schema des großen und des kleinen Kreislaufs sowie des Lymphgefäßsystems. Die Pfeile geben die Strömungsrichtung an. Die Leber wird sowohl über die Leberarterie (A. hepatica) als auch über die Pfortader (V. portae) versorgt. Die Aufzweigungen der gezeichneten Gefäße stellen das Kapillarsystem dar

Abb. 7-2.

Darstellung des Herzens, von vorne betrachtet. Die Herzspitze (Apex) zeigt nach vorne unten, die Achse des Herzens liegt damit schräg im Körper. Die beiden Herzohren sind Teil der Herzvorhöfe



Das Herz liegt im **Mediastinum** (Mediastinum anterius), dem vorderen Mittelfellraum, dem Raum direkt hinter dem Sternum (Brustbein) und zwischen den Lungenflügeln. Die Unterseite hat direkten Kontakt zu der zentralen Bindegewebeplatte (Centrum tendineum) des Diaphragmas (Zwerchfells). Die Umhüllung des Herzens, der **Herzbeutel**, ist mit seinem äußeren Blatt (Perikard) mit dem Diaphragma verwachsen.

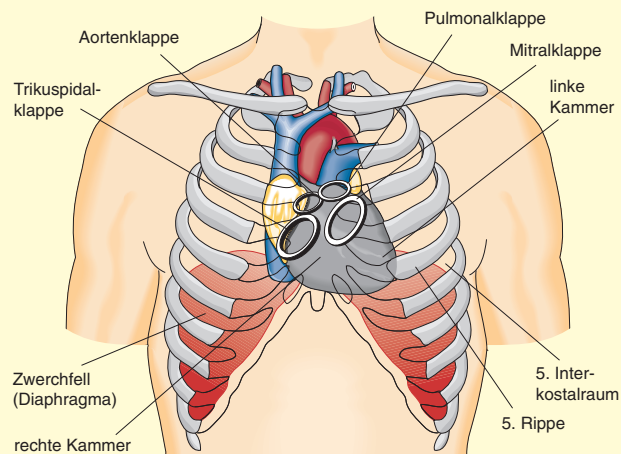
Das Herz sitzt zwischen den beiden Lungenflügeln, sodass zwei Drittel links der **Medianebene** und ein Drittel rechts der Medianebene liegen. Die rechte Begrenzung des Herzens liegt ca. fingerbreit rechts vom rechten Brustbeinrand (Abb. 7-3).

Medianebene

Ebene, die den Körper in der Längsachse in zwei gleiche Hälften teilt

Abb. 7-3.

Lage des Herzens im Mediastinum. Die rechte Herzkontur ragt über den Rand des Sternums nach rechts hinaus. Die Herzspitze liegt auf der Höhe des 5. Interkostalraums. Die in der Ventilebene eingezeichneten Ringe stellen die Herzklappen dar



Das Herz hat ca. die 1,5fache Größe der Faust seines Trägers. Sein Gewicht ist abhängig vom Trainingszustand und vom Lebensalter. Es beträgt durchschnittlich 280 g bei der Frau und 330 g beim Mann; bei trainierten Sportlern kann es auf 500–700 g vergrößert sein.

Größe und Gewicht des Herzens:

1,5fache Größe der Faust seines Trägers
und durchschnittliches Gewicht von
280 g (Frau) bzw. 330 g (Mann)

7.1.1 Herzwand

Bei einem Schnitt durch die Herzwand wird ersichtlich, dass das Herz mit seinen Hüllen aus 4 Schichten aufgebaut ist. Von innen nach außen sind das:

Das **Endokard** (Herzinnenwand), das die Hohlräume des Herzens auskleidet, besteht aus einem Endothel und einer darunter liegenden Schicht aus Bindegewebe. Das Endothel entspricht dem auch in Gefäßen vorhandenen Plattenepithel. Es überzieht die Innenräume des Herzens vollkommen glatt, sodass das Blut ungehindert durchfließen kann und so die Gefahr von einer Thrombenbildung an der Herzinnenwand durch Strömungswiderstände verhindert wird.

Die zweite und wichtigste Schicht ist das **Myokard** (Herzmuskulatur). Es besteht aus quer gestreifter Muskulatur, unterliegt jedoch nicht der Willkürmotorik wie die Skelettmuskulatur (s. Kap. 3, Histologie). Im Unterschied zum Skelettmuskel sind im Herzmuskel keine vielkernigen Synzytien vorhanden. Die Zellkerne liegen zentral in den verzweigten Herzmuskelzellen. Diese sind über **Glanzstreifen** (Disci intercalares) miteinander verbunden. Diese Glanzstreifen haben eine Doppelfunktion:

- Erhöhung der mechanischen Haftfähigkeit der Zellen untereinander und
- Herabsetzung des elektrischen Widerstandes zwischen den Zellen.

Dadurch wird die Erregungsausbreitung über das gesamte Myokard erleichtert.

Nach außen folgen auf das Myokard 2 **Schichten des Herzbeutels**: die innere (Epikard) und die äußere Schicht (Perikard).

Das **Epikard** ist das **viszerale Blatt** des Herzbeutels. Es überzieht die gesamte Oberfläche des Herzens und steht mit dem Myokard entweder direkt oder über kleine Fettpolster in Kontakt. Die Fettpolster dienen dem Ausgleich von Unebenheiten der Herzoberfläche. In der Region der Herzbasis, an der Stelle, wo die Gefäße in das Herz hinein oder von diesem weg führen, geht das Epikard in das Perikard über. Zwischen beiden befindet sich ein seröser Gleitspalt, dessen Funktion es ist, die Verschieblichkeit des Herzens während der Herzaktionen zu gewährleisten.

Das **Perikard** ist das **parietale Blatt** und mit dem Diaphragma (Zwerchfell) und der Brustwand mit seiner Umgebung verwachsen, ansonsten nur locker in seine Umgebung eingebaut.

Der Herzbeutel wird nicht nur durch seinen Inhalt, sondern auch durch den im Brustraum herrschenden Unterdruck weitgehalten. Im Unterschied zum Epikard ist das Perikard nur sehr wenig dehnbar, da es aus straffem kollagenem Bindegewebe aufgebaut ist. Bei Stichverletzungen des Herzens kann es deshalb zu einer Kompression des Herzens kommen, und zwar durch Blut, das in den Spalt zwischen Epikard und Perikard ausgetreten ist. In einem solchen Fall spricht man von einer **Herztamponade**; sie verläuft meist tödlich.

Schichten der Herzwand

- Endokard (Herzinnenwand)
- Myokard (Herzmuskulatur)
- Epikard (innere Schicht des Herzbeutels)
- Perikard (äußere Schicht des Herzbeutels)

Glanzstreifen (Discus intercalaris)

Verbindung zwischen den Herzmuskelzellen, bestehend aus einem mechanischen Haftteil und einem Nexus (»gap junction«) zur Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit

- **viszeral** die Eingeweide betreffend, hier: das innere Blatt (des Herzbeutels) betreffend
- **parietal** die Wand betreffend, hier: das äußere Blatt (des Herzbeutels) betreffend

7.1.2 Herzinnenräume

Sowohl das linke als auch das rechte Herz besitzen je ein **Atrium** (Vorhof) und einen **Ventrikel** (Kammer).

Der **rechte Vorhof** nimmt das aus dem großen Körperkreislauf zurückströmende Blut auf. Dieses Blut ist venöses Blut, d. h., O₂-arm (sauerstoff-arm) und CO₂-reich (kohlendioxid-reich). Es wird über die obere und untere Hohlvene (V. cava superior und V. cava inferior) aus der oberen und unteren Körperregion zum Herzen zurück transportiert. Zusätzlich mündet in den rechten Vorhof der **Sinus coronarius**, über den venöses Blut aus dem Herzmuskel selbst fließt.

Aus dem rechten Vorhof fließt das Blut in die rechte Kammer, von der es durch eine Klappe getrennt ist. Diese Klappe hat die Funktion eines Ventils und kann wie die anderen Ventile des Herzens – je nach Herzaktion – geöffnet oder geschlossen sein. Aus der rechten Herzkammer wird das Blut ebenfalls durch eine Klappe in die Lunge gepumpt. Nach Durchlaufen der Lungen gelangt das **arterialisierte Blut** zum Herz zurück. Es mündet über 2 linke (Vv. pulmonales sinistrae) und 2 rechte Venen (Vv. pulmonales dextrae) in den linken Vorhof (Abb. 7-4).

Aus dem **linken Vorhof** gelangt das Blut in die linke Kammer, die vom Vorhof ebenfalls durch eine Klappe getrennt ist. Aus der linken Kammer gelangt das Blut schließlich über eine Klappe in die **Aorta** und damit in den großen Körperkreislauf (s. Abb. 7-1).

Der Widerstand im Körperkreislauf, gegen den das Blut aus dem linken Herz ausgepumpt werden muss, ist viel größer als der Widerstand im Lungenkreislauf, gegen den das Blut aus dem rechten Herz ausgepumpt werden muss. Deshalb ist die Wand des linken Ventrikels mit ca. 1 cm doppelt so dick wie die Wand des

2 Vorhöfe

- **Rechter Vorhof:** nimmt venöses Blut aus dem großen Körperkreislauf auf
- **Linker Vorhof:** nimmt arterialisiertes Blut aus dem Lungenkreislauf auf

Sinus coronarius

die flaschenartig erweiterte Sammelvene der Herzkranzgefäße

arterialisiertes Blut

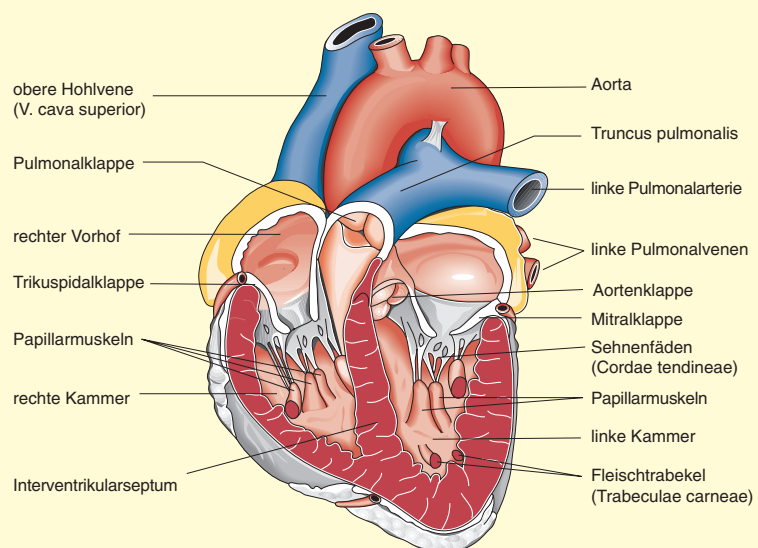
mit Sauerstoff angereichertes Blut

Aorta

große Körperschlagader

Abb. 7-4.

Schnitt durch das Herz von der Basis zur Herzspitze, bei dem beide Vorhöfe und beide Kammern getroffen sind. Vom Boden der Kammern entspringen die Papillarmuskeln, die über Sehnenfäden (Chordae tendineae) an der Trikuspidal- und der Mitralklappe ansetzen



rechten Ventrikels. Die Muskulatur der Vorhöfe ist dagegen nur sehr dünn, da die Funktion der Vorhöfe größtenteils passiv ist. Die Wände der Vorhöfe sind glatt.

Die Wand, die zwischen den beiden Herzen liegt, besteht aus einem bindegewebigen und einem muskulären Teil. Der muskuläre Teil ist besonders in den Kammern (Ventrikel) stark ausgebildet. Die **Kammerscheidewand** wird als Septum interventriculare bezeichnet (s. Abb. 7-4).

Als Vergrößerung der Vorhöfe sind die **Herzohren** (Auricula dextra und sinistra) zu verstehen. Ihre Innenwand wird durch kammartige Muskeln (Mm. pectinati) gebildet.

Die **Innenwand** der Herzkammern ist ebenfalls durch bälckchenartige Muskelzüge geformt. Diese Muskelbälckchen werden hier **Trabekel** (Trabeculae carneae) genannt (s. Abb. 7-4). Von diesen Trabekeln ziehen vom Boden des Ventrikels papillenartige Muskeln an die Klappen zwischen Vorhof und Kammer, die **Papillarmuskeln** (Mm. papillares).

Sie haften über **Chordae tendineae** an den Segelklappen an. So sorgen sie dafür, dass die Segelklappen bei einer Kontraktion des Herzmuskels nicht auf die andere Seite umschlagen können. Damit wird eine gleichbleibende Strömungsrichtung gewährleistet.

7.1.3 Herzklappen und Herzskelett

Die Strömungsrichtung des Blutes wird durch die **Herzklappen** gewährleistet. Je eine Klappe befindet sich im rechten und im linken Herz zwischen Vorhof und Kammer sowie zwischen der Kammer und dem großen bzw. dem kleinen Kreislauf (Tabelle 7-1).

Diese 4 Klappen funktionieren als Ventile. Sie sind jeweils von einem bindegewebartigen Ring umgeben, der zwischen den einzelnen Klappen in dreieckige Faserplatten übergeht. Das gesamte Bindegewebe dieser Region wird als **Herzskelett** bezeichnet. Die 4 Klappen befinden sich hier ungefähr auf einer Ebene; man nennt sie deshalb **Ventilebene** (Abb. 7-5). Das Herzskelett dient als Ansatzpunkt für die Muskulatur der Vorhöfe, die von hier nach oben zieht, sowie für die Muskulatur der Kammern, die von hier nach unten zieht. Das Herzskelett selbst wird weder von Muskelfasern noch von Gefäßen durchbrochen. Lediglich die Fasern des Erregungsleitungssystems durchbrechen das Bindegewebe des Herzskeletts, indem sie vom rechten Vorhof zu den Kammern ziehen.

Papillarmuskeln

fingerartig aus dem Herzboden ziehende Muskeln, die über die Sehnenfäden mit den Segelklappen verbunden sind (*Papilla*, lateinisch: Wärschen)

Chordae tendineae

Sehnenfäden, die die Papillarmuskeln mit den Segelklappen verbinden

4 Herzklappen

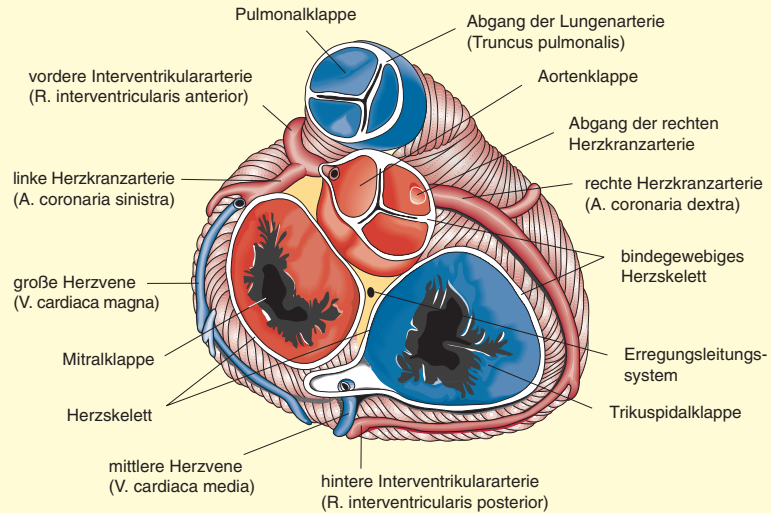
- **Trikuspidalklappe:** zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer
- **Pulmonalklappe:** zwischen rechter Kammer und A. pulmonalis
- **Mitralklappe:** zwischen linkem Vorhof und linker Kammer
- **Aortenklappe:** zwischen linker Kammer und Aorta

Tabelle 7-1. Lage und Bezeichnung der Herzklappen

Lage	Rechts	Links
Zwischen Vorhof und Kammer	Trikuspidalklappe (3-Segelklappe)	Bikuspidalklappe (Mitralklappe, 2-Segelklappe)
Zwischen Kammer und A. pulmonalis	Pulmonalklappe (Taschenklappe)	–
Zwischen Kammer und Aorta	–	Aortenklappe (Taschenklappe)

Abb. 7-5.

Aufsicht auf die Ventilebene des Herzens, aus Richtung der Herzvorhöfe, die hier nicht dargestellt sind. Im Körper liegt die oben gezeichnete Pulmonalklappe ventral. Das Erregungsleitungssystem durchbricht das Herzskelett. Deutlich sind die Abgänge der Herzkranzgefäße aus der Aorta zu sehen. In der Ventilebene liegt ein System aus Bindegewebsfasern, das Herzskelett, das die Herzklappen umgibt und damit befestigt



7.1.4 Herzmuskel (Myokard)

3 Schichten der Herzmuskulatur

- Schrägfasern
- Längsfasern
- Ringfasern

Die Faserzüge des Myokards, die vom Herzskelett zur Herzspitze ziehen, weisen einen komplizierten Verlauf auf. Außen sind **Schrägfasern**, innen **Längsfasern** und in der Mitte **Ringfasern** vorhanden, die schraubenförmig auf die Herzspitze zulaufen.

Dabei gehen die Fasern der einzelnen Schichten ineinander über, sodass alle 3 Schichten miteinander verbunden sind. Dadurch wird eine gleichmäßige Verkleinerung der Herzzinnenräume ermöglicht, die der Austreibung des Blutes dient. Wegen der größeren Kraftentwicklung des linken Herzens ist die Wand des linken Herzens deutlich stärker als die des rechten Herzens (s. Abb. 7-4).

Blutversorgung des Herzens

- A. coronaria sinistra
(linke Herzkranzarterie)
- A. coronaria dextra
(rechte Herzkranzarterie)
- Ramus circumflexus
- Ramus interventricularis posterior
(hintere Interventrikulararterie)
- Ramus interventricularis anterior
(vordere Interventrikulararterie)

Blutversorgung des Herzmuskels (Myokard)

Im Unterschied zum Skelettmuskel, dem es möglich ist, eine Sauerstoffschuld einzugehen und diese später in einer Erholungsphase wieder abzubauen, ist der Herzmuskel auf eine kontinuierliche Versorgung mit sauerstoffreichem Blut angewiesen. Dafür genügt keinesfalls die Diffusion aus den Innenräumen des Herzens. Das Blut des rechten Herzens ist zudem noch sauerstoffarm. Die Versorgung des Myokards geschieht deshalb über ein eigenes Gefäßsystem, die 2 **Herzkranzarterien** (Koronararterien).

Sie entspringen aus der Aorta, direkt nach ihrem Abgang aus dem Herzen. Diese beiden Gefäße verlaufen in der **Herzkranzfurche** (Sulcus coronarius) zwischen den Kammern und den Vorhöfen. Von hier aus geben die Herzkranzarterien verschiedene Äste ab, die das Myokard versorgen (Abb. 7-6). Die wichtigsten Äste sind der Ramus interventricularis anterior (aus der linken Herzkranzarterie) und der Ramus interventricularis posterior (im Normalfall aus der rechten Herzkranzarterie).

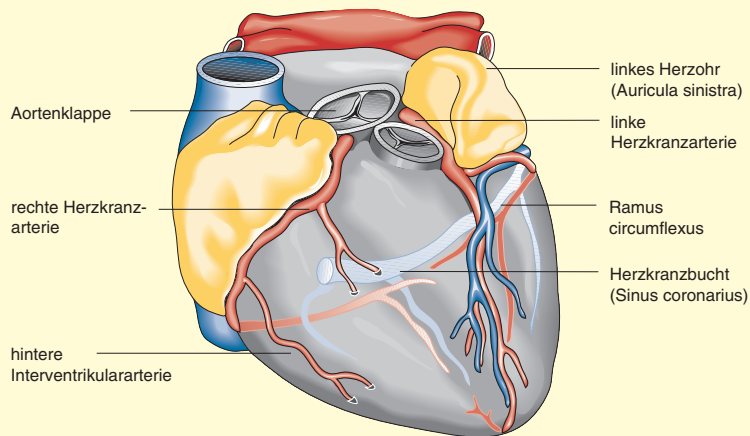


Abb. 7-6.

Darstellung der Herzkranzgefäße mit ihren wichtigsten Ästen. Die linke und rechte Herzkranzarterie entspringen aus der Aorta direkt oberhalb der Aortenklappe. Die Herzkranzbucht (Sinus coronarius) befindet sich auf der Dorsalseite des Herzens und ist deshalb nur schemenhaft gezeichnet. Sie ist ein venöses Gefäß, über das die meisten Herzvenen in den rechten Vorhof münden

Zwischen den beiden Herzkranzarterien bestehen **Anastomosen**, sodass sie anatomisch betrachtet keine Endarterien sind. Diese Anastomosen sind allerdings nur gering leistungsfähig. Daher kann bei Ausfall einer Herzkranzarterie ihr Versorgungsgebiet nicht von der anderen Herzkranzarterie übernommen werden. Sie werden deshalb als **funktionelle Endarterien** bezeichnet.

Je nach Belastung des Körpers und Schnelligkeit des Herzschlags werden zwischen 5 und 10% des gesamten Blutvolumens in die Koronararterien abgegeben. Dabei ist die Durchblutung des Myokards phasischen Schwankungen unterworfen: Während der Kontraktion des Myokards ist die Versorgung vermindert, während der Erschlaffung erhöht.

Zu Beginn der **Kontraktion** ist z. B. der Einstrom in das linke Herzkranzgefäß fast vollständig unterbrochen. Während der **Dilatation** sind die Gefäße dann erweitert und können stärker durchblutet werden. Relativer Sauerstoffmangel ist ein sehr stark dilatierend wirkender Faktor.

7.1.5 Herzmechanik

Die Kontraktion der Herzwand wird **Systole**, die Erschlaffung wird **Diastole** genannt. Die einzelne Herzaktion beginnt mit einer Kontraktion der Vorhöfe (Vorhofsystole), durch die die Ventilebene, bei offenen Segelklappen, über das Blut vorhofwärts hinweggezogen wird (Abb. 7-7a, b).

Ungefähr 30% des Inhalts der Ventrikel werden durch die Vorhofsystole in die Kammern hineinbefördert. 70% der Ventrikelfüllung geschehen passiv während der Kammerdiastole, durch den bei der Erschlaffung erfolgenden Einstrom des Blutes in das Herz. Gleichzeitig steigt die Ventilebene auf, sodass sie sich über das in den Vorhöfen vorhandene Blut stülpt.

Anastomosen

Verbindung zwischen 2 Hohlräumen, hier: zwischen 2 Blutgefäßen

- **Kontraktion** Verkleinerung eines Hohlorgans durch Zusammenziehen der Organmuskulatur
- **Dilatation** Erweiterung eines Hohlorgans durch Erschlaffung der Organmuskulatur

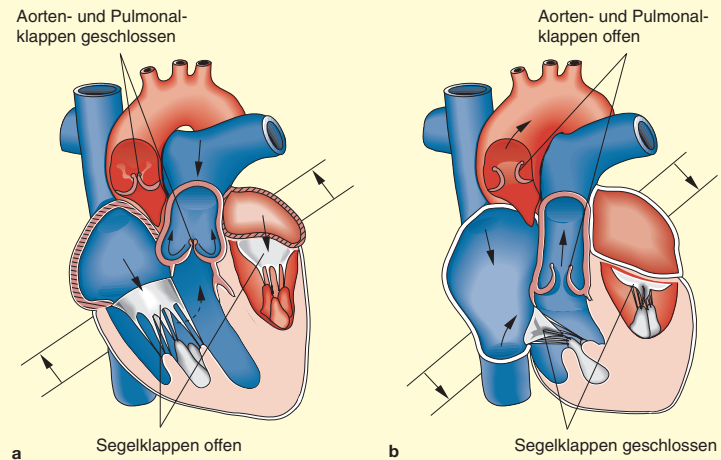
Phasen der Herzmechanik

- **Systole: Kontraktion des Herzens**
- **Diastole: Erschlaffung des Herzens**

Abb. 7-7a, b.

Pumpvorgang des Herzens. **a** Vorhofkontraktion bei gleichzeitiger Diastole der Kammer. **b** Kammerkontraktion (Systole) bei gleichzeitigem Einstrom von Blut in den Vorhof.

Die Kammern arbeiten als Druck-Saugpumpe. Die inneren Pfeile geben die Strömungsrichtung des Blutes an. Die äußeren Pfeile zeigen die gleichzeitig erfolgende Verschiebung der Ventilebene, durch die ein Großteil des Blutvolumens in die Kammer (**a**) und in den Vorhof (**b**) verschoben wird

**AV-Rhythmus**

nach Ausfall des SA-Knotens (Sinuatrialknoten) übernimmt der langsamere AV-Knoten (Atrioventrikularknoten) die Schrittmacherfunktion

2 Systolephasen

- **Anspannungsphase:** durch isovolumetrische Kontraktion
- **Austreibungsphase:** Nach Öffnen der Taschenklappen durch hohen Druck wird das Blut ausgetrieben

isovolumetrisch

mit gleich bleibendem Volumen

Bei jedem Herzschlag folgt auf die Systole der Vorhöfe (bei gleichzeitiger Diastole der Kammern) die Systole der Kammern (bei gleichzeitiger Diastole der Vorhöfe). Kontrahieren sich Vorhöfe und Kammern gleichzeitig, z. B. bei **AV-Rhythmus**, können die Ventrikel durch die Vorhöfe nicht mit Blut gefüllt werden. Es folgt eine Leistungsverminderung des Herzens. Bei 75 Schlägen/min. liegt zwischen 2 Kontraktionen der Herzmuskulatur eine Pause von 0,4 s.

Die **Systole** der Kammern wird in 2 Phasen unterteilt.

Während der **Anspannungsphase** kommt es zunächst zu einer **isovolumetrischen Kontraktion**. Das bedeutet: Der Herzmuskel zieht sich zusammen, die Segelklappen schließen sich. Der Inhalt des Herzens, das Blut, ist nicht komprimierbar, d. h. es kann in seinem Volumen nicht verkleinert werden. Deshalb wird die Kontraktion isovolumetrisch genannt (gleich bleibendes Volumen).

Der Druck des Blutes, das vom Myokard umschlossen ist, steigt hingegen steil an bis zu dem Punkt, an dem er mindestens gleich hoch wie oder höher als im anschließenden arteriellen Teil des Gefäßsystems ist. Dann öffnen sich durch den hohen Druck die Taschenklappen und die **Austreibungsphase** beginnt, d. h. das Blut wird ausgetrieben. Gegen Ende der Austreibungsphase (auch Ende der Systole) liegt der ventrikuläre Blutdruck wieder etwas unterhalb des arteriellen Druckes.

Tabelle 7-2. Druckverhältnisse während der Herzaktion

Abschnitt	Systole [mmHg]	Diastole [mmHg]
Linke Kammer	120	2–8
Aorta	120	80
Rechte Kammer	25	0–4
Pulmonalarterie	25	15

Durch die vermittelte **kinetische Energie** (Trägheit des Blutes) wird trotzdem noch ein wenig mehr Blut ausgetrieben. Aufgrund des höheren arteriellen Drucks kommt es dann aber sofort zum Verschluss der Taschenklappen, sodass kein Blut mehr in die Kammern zurückströmen kann (Tabelle 7-2).

Die Vorgänge während eines Herzschlags laufen im linken und im rechten Herz analog ab, jedoch mit einer geringen zeitlichen Verschiebung, die durch unterschiedliche Erregungsausbreitung und durch Unterschiede des Blutdrucks in der Aorta und der Pulmonalarterie bedingt sind.

7.1.6 Herztöne

Es wird deutlich unterschieden zwischen Herztönen und Herzgeräuschen: **Herztöne** sind physiologisch, **Herzgeräusche** dagegen sind pathologisch und beruhen meist auf einem Defekt, z. B. an den Herzklappen.

Unter Normalbedingungen sind während der Herzkontraktion 2 Herztöne zu hören:

- Die beginnende Kammersystole erzeugt den 1. tieferen **Anspannungston**. Dieser Ton hat eine Frequenz von ca. 25–45 Hz (Schwingungen pro Sekunde) und entsteht durch die Schwingung der geschlossenen Segelklappen sowie der gesamten Ventrikelwand bei der Kontraktion um den **inkompressiblen** Inhalt.
- Der 2. Herzton ist kürzer und besitzt eine etwas höhere Frequenz von ca. 50 Hz. Er wird verursacht durch den Aorten- und Pulmonalklappenschluss (beides Taschenklappen). Durch zeitliche Verschiebung von Aorten- und Pulmonalklappenschluss kann es zu einer Spaltung (Verdoppelung) des 2. Herztons kommen.

Unter besonderen Umständen können noch ein 3. und ein 4. Herzton vorhanden sein:

- Der 3. evtl. vorhandene Herzton kommt durch den diastolischen Bluteinstrom in den Ventrikel zustande.
- Der 4. Herzton kann durch eine Schwingung der Vorhofmuskulatur entstehen.

7.1.7 Pumpleistung des Herzens

Die Blutmenge, die pro Herzaktion von jeder Herzkammer (Ventrikel) gefördert wird, bezeichnet man als **Schlagvolumen** (SV). Es beträgt bei einem Menschen durchschnittlicher Größe in Ruhe und Rückenlage ca. 80 ml.

Die Förderleistung des Herzens pro Zeiteinheit (pro Minute) wird als **Herzminutenvolumen** (HMV) bezeichnet. Unter den oben genannten Bedingungen beträgt das HMV ca. 5,6 l/min (80 ml × 70 Schläge/min.).

Die Anpassung des HMV an die jeweiligen Erfordernisse erfolgt durch Änderung des Schlagvolumens und/oder durch Änderung der Frequenz des Herzschlags. Dabei wird das Schlagvolumen durch 3 Mechanismen verändert:

1. die Länge der Herzmuskelfasern (Vordehnung),
2. den Druck in der Aorta (peripherer Widerstand) und
3. die Sympathikuswirkung (**Kontraktilitätszunahme** des Myokards).

kinetisch

Bewegung oder Bewegungsabläufe betreffend

Herztöne sind physiologisch,
Herzgeräusche sind pathologisch

Ursachen von Herztönen

- Tieferer Ton: Anspannungston
- Höherer Ton: Schluss der Taschenklappen

inkompressibel

kann nicht auf ein kleineres Volumen zusammengedrückt werden

- **Schlagvolumen (SV):** Blutmenge, die pro Herzaktion von jeder Herzkammer gefördert wird
- **Herzminutenvolumen (HMV):** Förderleistung des Herzens pro Minute; ca. 5,6 l/min. (80 ml × 70 Schläge/min)

Kontraktilität

Fähigkeit der Muskeln sich zusammenzuziehen

endsystolisch

am Ende einer Herzkontraktion

Frank-Starling-Mechanismus:

Beziehung zwischen dem enddiastolischen Volumen und der Kraft des Herzmuskels

Venöser Rückstrom zum Herzen erfolgt durch die Muskelpumpe (Druck der Muskulatur auf die Gefäße) und durch die Atmung

Strukturen des Erregungsleitungssystems

- Sinusknoten (SA-Knoten, Schrittmacher)
- AV-Knoten
- His-Bündel
- Purkinje-Fasern (Endaufzweigung)

Autorhythmie

die Fähigkeit, ohne äußeren Reiz rhythmische Erregungen zu erzeugen

Eine Sympathikusreizung verstärkt bei einer gegebenen Faserlänge die Kraft der Myokardkontraktion. Kräftigere Systolen bei unveränderter Faserlänge vergrößern allerdings das Schlagvolumen auf Kosten des **endsystolischen** Restvolumens.

Das heißt nichts anderes, als dass mehr Blut ausgestoßen wird und dementsprechend weniger Blut im Ventrikel am Ende der Systole zurückbleibt. Dies wiederum bedeutet, dass die Vordehnung des Myokards geringer ist. Das Verhältnis zwischen Länge und Spannung der Muskelfasern ist beim Myokard ähnlich wie beim Skelettmuskel.

Bei Dehnung des Muskels nimmt seine Spannung bis zu einem Maximum zu, um dann bei noch stärkerer Dehnung wieder abzunehmen. Diese Zusammenhänge sind im **Frank-Starling-Mechanismus** formuliert worden:

Frank-Starling-Mechanismus: Die Kraft der Kontraktion ist proportional der initialen Länge der Herzmuskelfaser. Die Länge der Herzmuskelfaser (Vordehnung) ist proportional zum enddiastolischen Volumen, d. h. der Ventrikelfüllung.

Die Funktion des Herzens ist normalerweise so geregelt, dass beim Anstieg des venösen Rückstroms zum Herz der diastolische Einstrom größer wird, woraus eine größere Vordehnung resultiert. Dies führt zu einer größeren Kraft; dementsprechend kontrahiert der Herzmuskel kräftiger und kann mehr Blut ausstoßen.

Während körperlicher Arbeit nimmt der **venöse Rückstrom** zu, und zwar durch die **Muskelpumpe** (Druck der Muskulatur auf die Gefäße) und durch die verstärkte Atmung, die durch den im Brustkorb erzeugten Unterdruck den Rückfluss fördert. Zusätzlich wird in der arbeitenden Muskulatur durch Stoffwechselprodukte, die zu einer arteriellen Gefäßdilataion führen, der periphere Widerstand reduziert. Das Ergebnis ist ein rascher und deutlicher Anstieg des HMV. Über den Frank-Starling-Mechanismus wird eine Erhöhung oder Erniedrigung des peripheren Widerstandes im Sinne einer Autoregulation ausgeglichen.

Am Ende der Systole (Kontraktion) bleiben im Ventrikel durchschnittlich 70 ml Blut am **endsystolischen Volumen** zurück. Dies ist ein normaler Vorgang, der zu der nötigen Vordehnung der Myokardfasern führt.

7.1.8 Reizbildung und Erregungsleitung

Das Erregungsleitungssystem besteht aus verschiedenen Strukturen, die in Abb. 7-8 zu sehen sind. Vom **Sinusknoten**, dem Schrittmacher des Herzrhythmus, geht die Erregung aus, läuft dann über die Vorhofmuskulatur zum **AV-Knoten** und von dort über das **His-Bündel** zu den **Purkinjefasern**.

Die Herzmuskulatur benötigt zur Kontraktion (ebenso wie die Skelettmuskulatur und die glatte Muskulatur) einen nervösen Impuls. Wird das Herz ausreichend mit Sauerstoff, Energie und Elektrolyten versorgt, kann es auch außerhalb des Körpers schlagen. Daran wird deutlich, dass der nervöse Impuls für den Herzschlag nicht von außen an das Herz gelangt, sondern vom Herzen direkt stammt. Die rhythmische Folge der Herzkontraktionen wird deshalb als **Auto-rhythmie** bezeichnet. Grund für die Autorhythmie ist, dass gewisse Regionen des Herzens ein instabiles Membranpotential (s. Abschn. 5.3.2) aufweisen, das nach

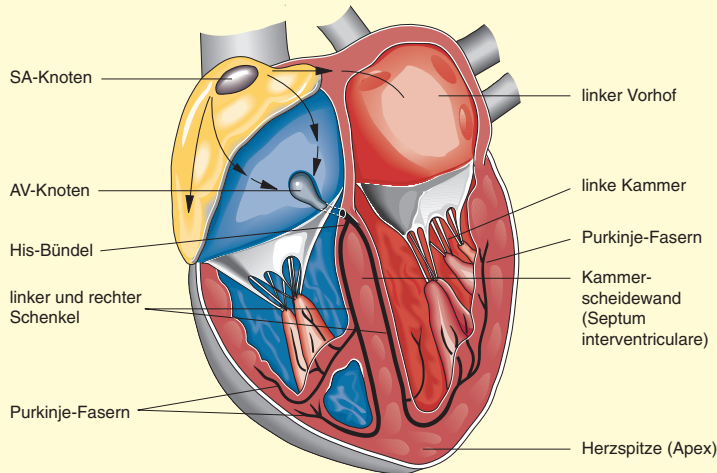


Abb. 7-8.

Erregungsleitungssystem des Herzens. Der Schrittmacher der Herzfrequenz ist der Sinusknoten (SA-Knoten, Sinoatrialknoten). Der Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) wird über die Vorhofmuskulatur erregt und leitet den Impuls weiter über das His-Bündel mit seinen Schenkeln bis zu den Purkinje-Fasern. Die Pfeile zeigen die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen an

jedem Impuls vom Ruhepotential spontan wieder bis zur »Schwelle« absinkt, an der automatisch ein Aktionspotential abläuft.

Ein Aktionspotential ist Voraussetzung für die Myokardkontraktion. In anderen Geweben wird ein Nervenimpuls immer über Nervenfasern geleitet, die im Herzen nicht zu finden sind. Die Zellen, die die im Herz gebildeten Impulse weiterleiten, sind modifizierte Muskelfasern, die relativ wenige kontraktile Fibrillen enthalten und größer sind als die anderen Herzmuskelzellen. Wegen ihrer Ähnlichkeit mit den normalen Myokardzellen sind die Zellen der Erregungsleitung lange Zeit übersehen worden.

Auf Grund der spezifischen Art der Erregungsausbreitung und Erregungsleitung verlaufen die Kontraktionen im Herzen so, dass sich die Vorhöfe zwangsläufig vor den Kammern kontrahieren.

Der tatsächliche Impuls für die Erregung entsteht in der Wand des rechten Vorhofs, am Übergang zur oberen Hohlvene (V. cava superior). Dieses Gebiet wird als **Sinusknoten** (Sinoatrialknoten = SA-Knoten oder Keith-Flack-Knoten) bezeichnet. Der Sinusknoten ist also der eigentliche Schrittmacher der Herzaktionen.

Neben dem Sinusknoten ist noch eine andere Gewebezone zur Autorhythmie befähigt, das Gewebe des **AV-Knotens** (Atrioventrikularknoten oder Aschoff-Tawara-Knoten). Der AV-Knoten liegt unmittelbar oberhalb und neben der **Trikuspidalklappe** im Vorhofbereich. Zwischen Sinusknoten und AV-Knoten besteht keine direkte Verbindung. Die Erregungsausbreitung erfolgt nur über die Vorhofmuskulatur. Dies ist sinnvoll, da die Ausbreitung über das Myokard etwas langsamer ist als über das Erregungsleitungssystem.

Dies sowie eine kurze Verzögerung der Weiterleitung durch den AV-Knoten machen die »**Überleitungszeit**« aus, die gewährleistet, dass der Vorhof sich vor der Kammer kontrahiert. Sobald der AV-Knoten erregt ist, leitet er die Erregung über das Erregungsleitungssystem an das restliche Myokard weiter.

Zum Erregungsleitungssystem (aus den erwähnten modifizierten Muskelfasern bestehend) gehören das **His-Bündel**, das sich in 2 Schenkel aufteilt, die links

- **Sinusknoten:** liegt in der Wand des rechten Vorhofes und ist Schrittmacher des Herzens
- **AV-Knoten:** liegt zwischen rechtem Vorhof und Kammer in der Wand des rechten Vorhofes

Trikuspidalklappe

Segelklappe zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer

Überleitungszeit: Die Erregungsausbreitung zwischen SA- und AV-Knoten erfolgt nur über die Vorhofmuskulatur, der AV-Knoten verzögert die Weiterleitung

und rechts im Kammerseptum verlaufen und sich in die **Purkinje-Fasern** im Bereich der Herzspitze aufspalten (s. Abb. 7-8).

Ersatzrhythmen

Fällt der Sinusknoten als Schrittmacher aus, kann diese Funktion theoretisch vom AV-Knoten übernommen werden, man spricht dann vom sog. **AV-Rhythmus**. Seine Entladungsfrequenz liegt allerdings deutlich unterhalb der des Sinusknotens, d. h. das Herz schlägt deutlich langsamer. Das Myokard selbst ist auch zur Autorhythmie befähigt; allerdings liegt seine Frequenz noch tiefer als die Frequenz des AV-Knotens. Mit ihr wäre die Funktionstüchtigkeit des Herzens nicht mehr gewährleistet.

Die Frequenzen des Herzens unter vegetativem Einfluss betragen:

- **Sinusknotenfrequenz: 60–80 Herzschläge/min,**
- **AV-Knotenfrequenz: 40–60 Herzschläge/min,**
- **Myokardfrequenz: 30–40 Herzschläge/min.**

Herzschrittmacher: Einsatz, sobald Vorhöfe und Kammern nicht mehr synchron arbeiten und die Leistung des Herzens beeinträchtigt ist

Ist unter pathologischen Bedingungen die Schrittmacherfunktion nicht mehr vom Sinusknoten gewährleistet und wird z. B. vom AV-Knoten übernommen, arbeiten Vorhöfe und Kammern nicht mehr synchron (es fehlt die Überleitungszeit), und die Leistung des Herzens ist beeinträchtigt. Deshalb muss in solchen Fällen ein **künstlicher Herzschrittmacher** eingesetzt werden.

Elektromechanische Koppelung und Refraktärzeit

Zwischen der Schrittmacherregion der Herzens, also zwischen dem Sinusknoten und dem AV-Knoten, sowie den übrigen Anteilen des Erregungsleitungssystems besteht lediglich über die Muskulatur des rechten Vorhofs eine Verbindung. Beim Myokard löst das vom SA-Knoten ausgehende Aktionspotential ebenso eine Kontraktion aus wie das Aktionspotential beim Skelettmuskel (siehe Kap. 4.5.1 und Abb. 4-21), d. h. es kommt zwangsläufig zu einer **elektromechanischen Koppelung**. Anders als im Skelettmuskel, bei dem die Kontraktion erst einsetzt, wenn das Aktionspotential schon praktisch zu Ende ist, kommt es im Herzmuskel zu einer Überlappung dieser beiden Vorgänge.

Eine erneute Kontraktion kann erst entstehen, wenn eine neue Erregung eintrifft, diese wiederum kann erst nach Ablauf der sog. **Refraktärzeit** erfolgen. In dieser Zeit kann der Herzmuskel auch bei stärkstem Impuls nicht erregt werden. Damit ist der Herzmuskel nicht **tetanisierbar** wie der Skelettmuskel.

Bedeutung von Kalzium und Kalium

Das einlaufende Aktionspotential, das ausgehend vom Erregungsleitungssystem über die Glanzstreifen an die einzelnen Herzmuskelzellen weitergegeben wird, führt über den damit ausgelösten **Kalziumeinstrom** zu einer elektromechanischen Koppelung. Anders als im Skelettmuskel stammt das Kalzium aber nicht nur aus dem sarkoplasmatischen Retikulum, sondern wird praktisch gleichzeitig mit der Ausschüttung aus diesem auch durch Kalziumkanäle der Zellmembran in die Zellen transportiert.

Den ersten Vorgang der Auslösung der Kontraktion über die Kalziumfreisetzung bezeichnet man als **Triggereffekt**, das weitere Einströmen von Kalzium über

Refraktärzeit: Zeit, in der der Herzmuskel auch bei stärkstem Impuls nicht erregt werden kann

Tetanus

Wundstarrkrampf, davon abgeleitet: langanhaltende (starre) Kontraktion. Nicht tetanisierbar heißt: nicht zu einer Dauerkontraktion anregbar

Wirkung von Kalzium

- löst nach Freisetzung Kontraktion aus (Triggereffekt)
- verursacht Auffülleffekt durch weiteres Einströmen zur Bereitstellung für die nächste Kontraktion
- beeinflusst Kontraktionskraft des Myokards

die Membranen, zur Bereitstellung für die nächste Kontraktion, bezeichnet man als **Auffülfleffekt**. Für die Erschlaffung der Myokardzellen wird das Kalzium wieder in die Zisternen des sarkoplasmatischen Retikulums zurück transportiert und gleichzeitig über eine Kalziumpumpe aus den Zellen transportiert.

Die **Kontraktionskraft** des Herzens kann durch den Ein- und Ausstrom von Kalzium beeinflusst werden. So wird der Einstrom von Kalzium z. B. durch Kalziumantagonisten (»Gegenspieler« von Kalzium) und **Sympathomimetika** und der Ausstrom von Kalzium durch Herzglykoside (z. B. Digitalis) beeinflusst.

Von den vielen anderen im Interstitium vorkommenden Ionen ist unter anderen das **Kalium** für das Herz von Bedeutung. Kalium führt in geringen Konzentrationen (4–8 mmol/l) zu einer Erhöhung der Erregbarkeit und der Leitungsgeschwindigkeit und gleichzeitig zur Dämpfung der Reizbildung in Gebieten außerhalb des SA-Knotens. In höheren Konzentrationen, über 10 mmol/l oder durch kardioplege Lösungen (Lösung mit hohem Kaliumgehalt, die den Herzstillstand bewirkt) kommt es hingegen zu zunehmender Beeinträchtigung der Erregungsleitung und schließlich zu einer Lähmung des Sinusknotens. Ein Effekt, der bei Herzoperationen zur Ruhigstellung des Herzens genutzt wird. Für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes wird dann eine Herz-Lungen-Maschine eingesetzt.

7.1.9 Vegetative Herznerven

Herznerven sind die jenigen Nerven, die von außen an das Herz gelangen und es in seiner Aktivität beeinflussen. Es sind Fasern des **Sympathikus** und des **Parasympathikus**. Sie üben einen regelnden Einfluss auf die Herzaktivität aus. Dies wird deutlich, wenn ein Herz aus dem Körper entnommen und damit vom regelnden Einfluss des vegetativen Nervensystems befreit wird; dann schnell der Rhythmus von ca. 70 Schlägen/min. auf 100 Schläge/min. in die Höhe.

Sympathikus und Parasympathikus (die beiden Antagonisten im vegetativen Nervensystem) beeinflussen die **Schlagfrequenz**, die **Kraftentwicklung**, den **Erregungsablauf** und die **Erregbarkeitsschwelle**. Der Sympathikus fördert die Herztätigkeit im positiven Sinne, der Parasympathikus dagegen hemmt die Herztätigkeit im Sinne einer Leistungsverringerung.

Die Transmittersubstanzen des Sympathikus und Parasympathikus haben dementsprechend eine große Wirkung auf die Herztätigkeit. So ist z. B. das Azetylcholin (Überträgersubstanz des Parasympathikus) noch in einer Verdünnung von 1:1.000.000 herzwirksam und dämpft die Herztätigkeit. Der Sympathikus hat einen besonders wichtigen Effekt auf den Herzmuskel. Er greift fördernd in die Prozesse der elektromechanischen Koppelung ein.

7.1.10 Elektrokardiogramm (EKG)

Wie alle anderen lebenden Zellen haben die Myokardzellen ein **Ruhemembranpotential**; es beträgt -80 mV. Durch ein rhythmisches Absinken dieses Ruhemembranpotentials bis an den »firing level« (Zündschwelle) bei -55 mV kommt es im Sinusknotens zur Ausbildung von Aktionspotentialen. Über die Glanzstreifen (Disci intercalares, Abschn. 7.1.1) zwischen den einzelnen Herzmuskelzellen sowie über das Erregungsleitungssystem können sich diese sehr rasch über das gesamte Myokard ausbreiten. Dadurch wird die Kontraktion aller Herzmuskel-

Sympathomimetika

Substanzen, die wie Adrenalin/ Noradrenalin (Überträgerstoffe des Sympathikus) an den postganglionären Nervenendigungen des Sympathikus wirken

Wirkung von Kalium

- erhöht die Erregbarkeit und Leitungsgeschwindigkeit
- dämpft Reizbildung außerhalb des Sinusknotens
- führt in hohen Konzentrationen zum Herzstillstand

- Sympathikus fördert die Herztätigkeit
- Parasympathikus hemmt die Herztätigkeit (führt zur Leistungsverminderung)

Potentialschwankungen des Aktionspotentials können an der Körperoberfläche gemessen werden

zellen ausgelöst. Die Geschwindigkeit, mit der das Membranpotential bis zur Schwelle absinkt, die sog. **Depolarisationsgeschwindigkeit**, ist verantwortlich für die Schnelligkeit des Herzschlags.

Das **Aktionspotential**, das sich rhythmisch über den Herzmuskel ausbreitet, gelangt auch an die Körperoberfläche, da es über die Körperflüssigkeiten weitergeleitet wird. In den Körperflüssigkeiten befinden sich Elektrolyte, die – als gute elektrische Leiter – eine Ausbreitung der Potentialänderungen bis an die Körperoberfläche ermöglichen. Die an der Oberfläche messbaren **Potentialschwankungen** betragen ca. 1 mV, sie können durch entsprechende Geräte verstärkt und aufgezeichnet werden. Die Potentialschwankungen entsprechen der algebraischen Summe aller gebildeten Aktionspotentiale.

Das an der Körperoberfläche gemessene EKG ist ein Zeichen der Herzerregung und nicht der Muskelkontraktion.

Die eigentliche Muskelkontraktion ist allerdings durch die elektromechanische Koppelung gewährleistet, durch die sich der Muskel bei Erregung zwangsläufig kontrahieren muss. Für die Messung des EKG werden 2 verschiedene Messmethoden angewandt.

Messmethoden des EKGs

- Unipolare Ableitung (nach Wilson)
- Bipolare Ableitung (nach Einthoven)

Unipolare Ableitung

Bei der unipolaren Ableitung werden 3 Extremitätenableitungen durch Widerstände miteinander verbunden. Dadurch heben sich die messbaren Schwankungen gegenseitig auf, und die daraus resultierende Ableitung wird als indifferent bezeichnet. An 6 verschiedenen, genau definierten Orten der Brustwand (V_1 – V_6) wird eine differente Elektrode angelegt. Gemessen werden die Schwankungen zwischen differenter und indifferenter Elektrode.

Bipolare Ableitung

Bei der bipolaren Ableitung werden die Potentialänderungen jeweils zwischen 2 Extremitäten gemessen. Hierbei gilt:

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

Durch die Erregungsausbreitung, der **Depolarisation**, und den Erregungsrückgang, der **Repolarisation**, kommt ein typisches Muster von Summenpotentialschwankungen zustande; diese werden als **Elektrokardiogramm** (EKG) bezeichnet (Abb. 7-9 zeigt ein typisches EKG bei einer bipolaren Ableitung II).

Die einzelnen Zacken und Ausschläge beim EKG werden mit den Buchstaben **P, Q, R, S, T** bezeichnet. Dabei sind v. a. die Intervalle zwischen den Zacken von Bedeutung.

Die **Überleitungszeit** ist die Zeit vom Beginn der Vorhoferregung bis zum Beginn der Kammererregung. Diese Zeit beträgt weniger als 0,2 s. Sie ist notwendig, um die Vorhofkontraktion vor der Kammerkontraktion ablaufen zu lassen, und ist bedingt durch die Verzögerung der Erregungsleitung im AV-Knoten.

Tabelle 7-3.

Intervall	Bedeutung
PR	Vorhofdepolarisation
QRS	Ventrikeldepolarisation
QT	Depolarisation und Repolarisation der Ventrikel
ST	Repolarisation der Ventrikel
PQ	Überleitungszeit