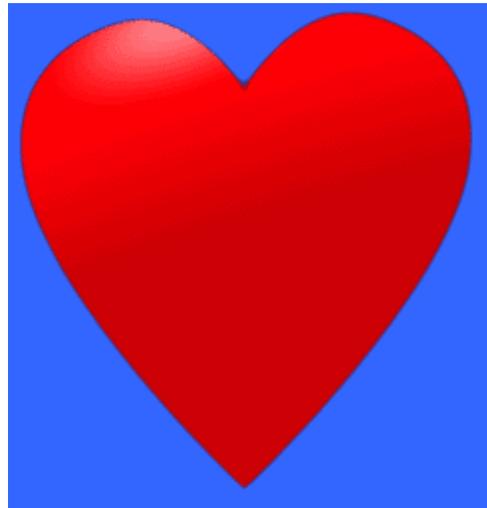
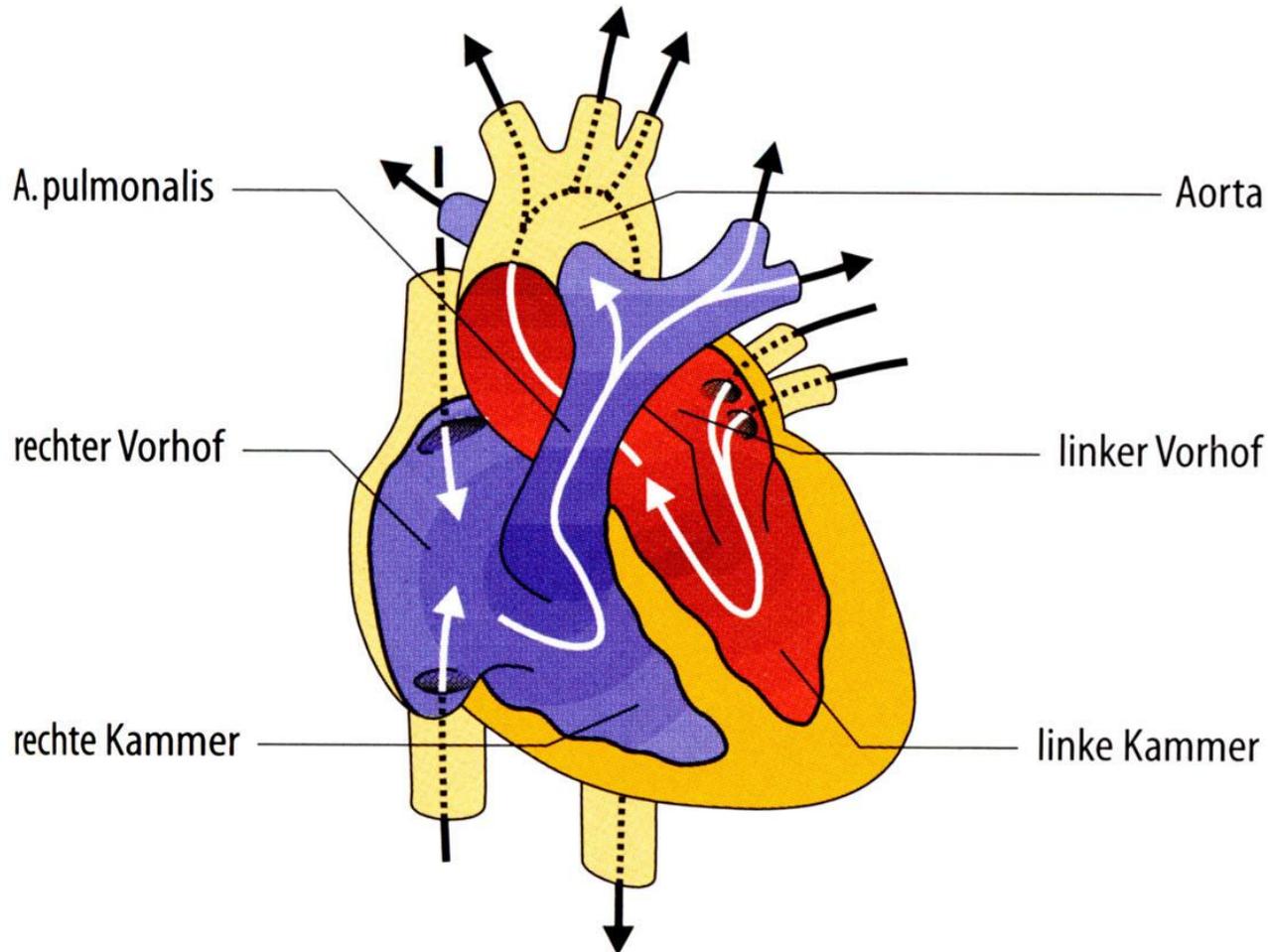


Herzaktion und Druckpuls

1. Mechanik des Herzens
2. FRANK-STARLING-Diagramme
3. Energiestoffwechsel und Herzfunktion
4. Gefäßsystem

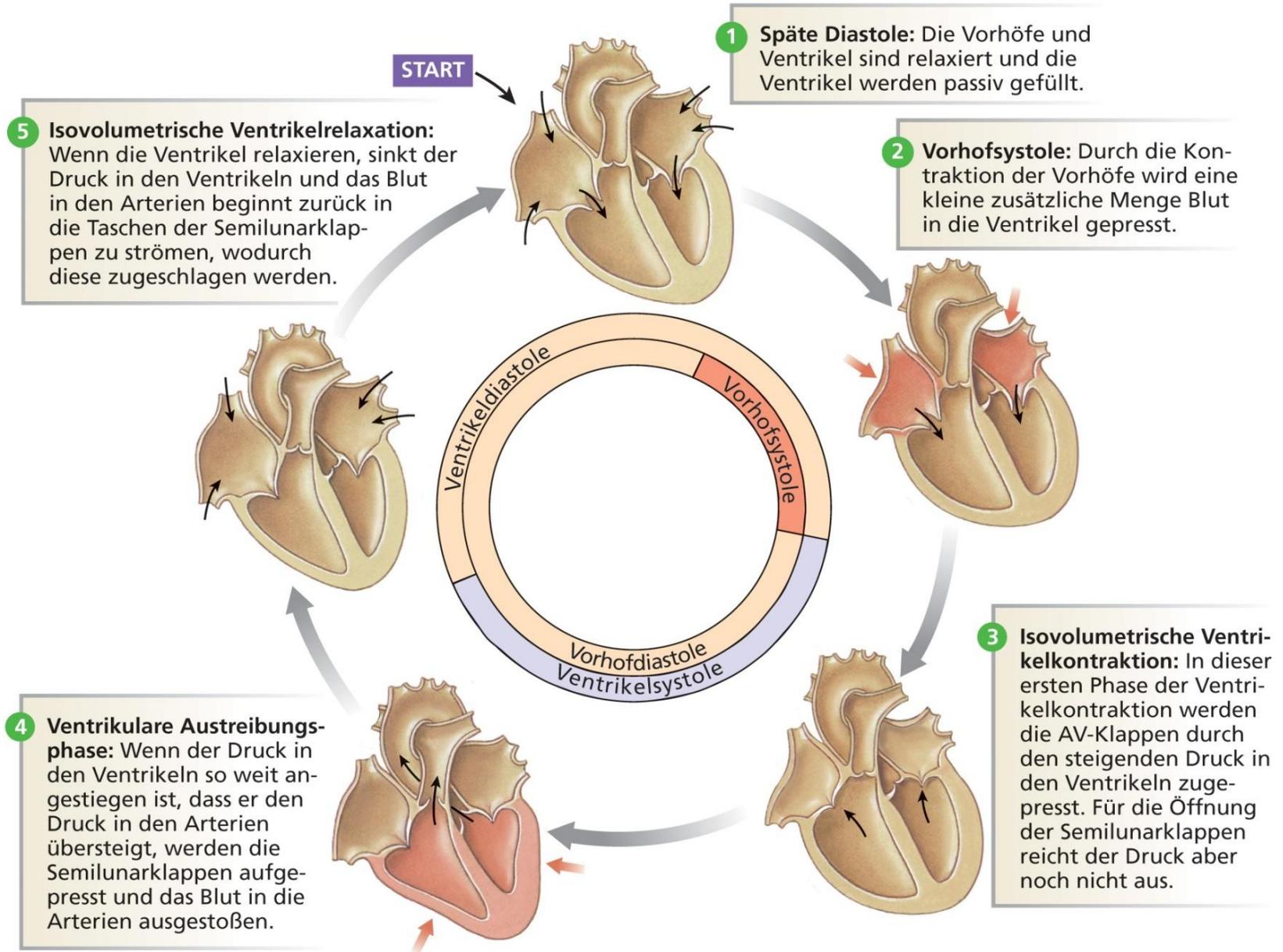


Frontalansicht des eröffneten Herzens

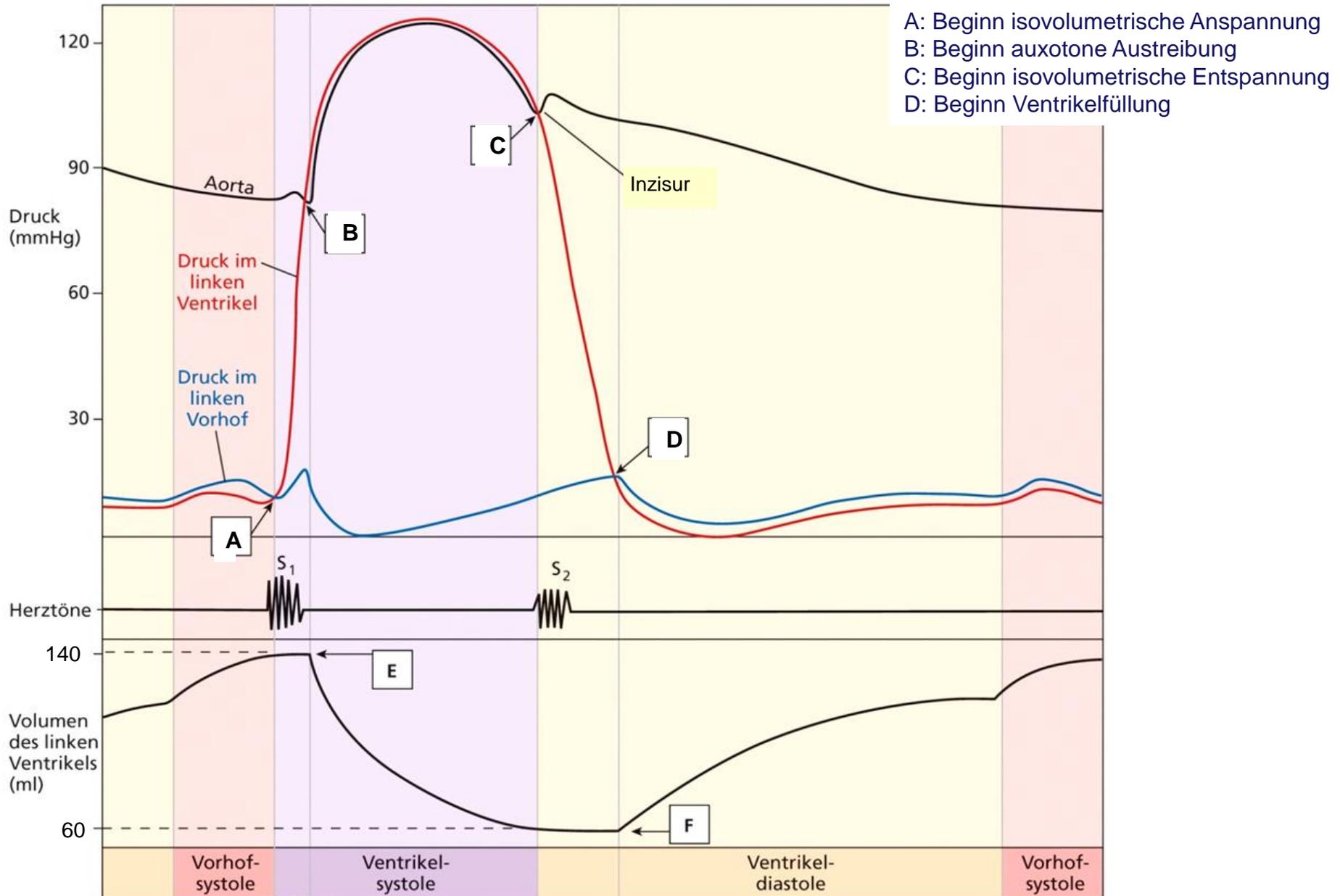


Aufgabe: Erläutern Sie den Weg des Blutes!

Aktionsphasen des Herzens: Mechanik



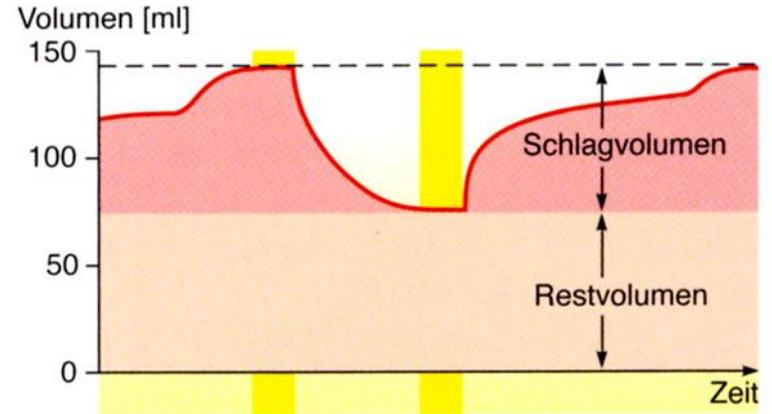
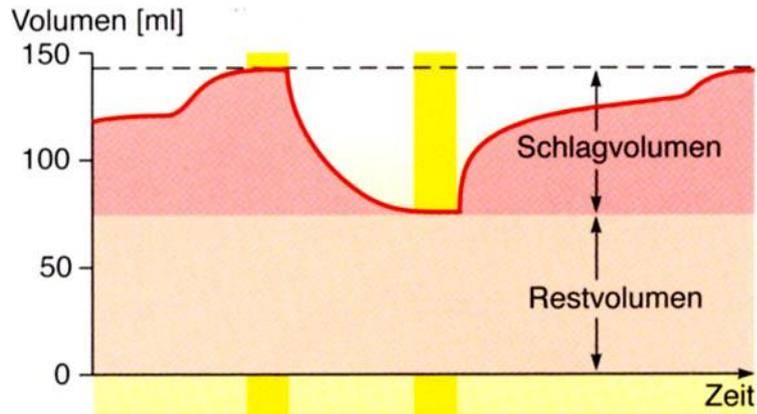
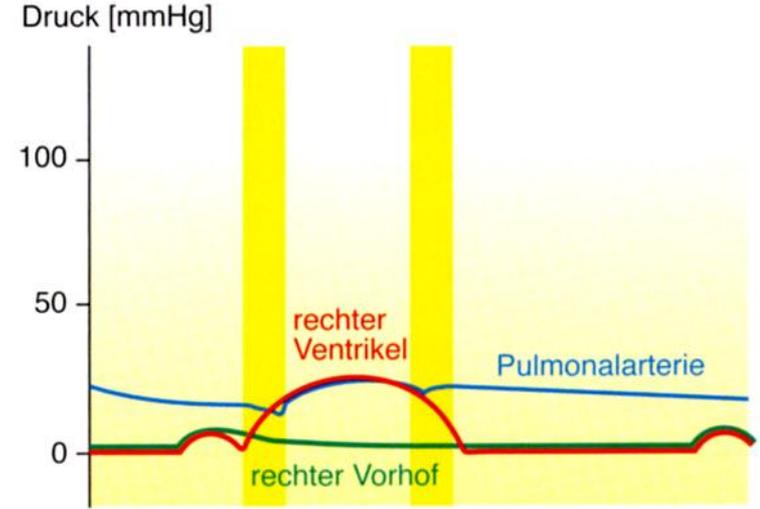
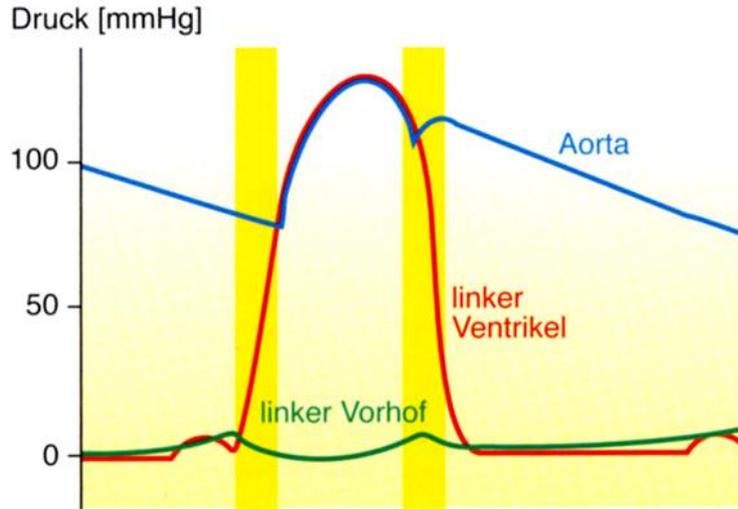
Aktionsphasen des Herzens: Mechanik



Drücke und Volumina: links vs. rechts

linkes Herz

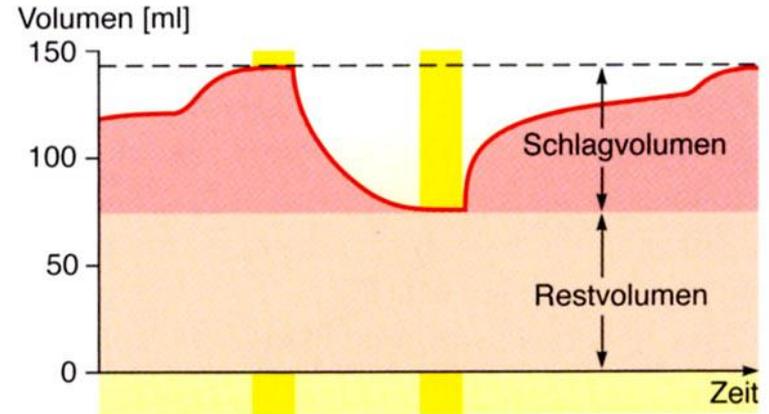
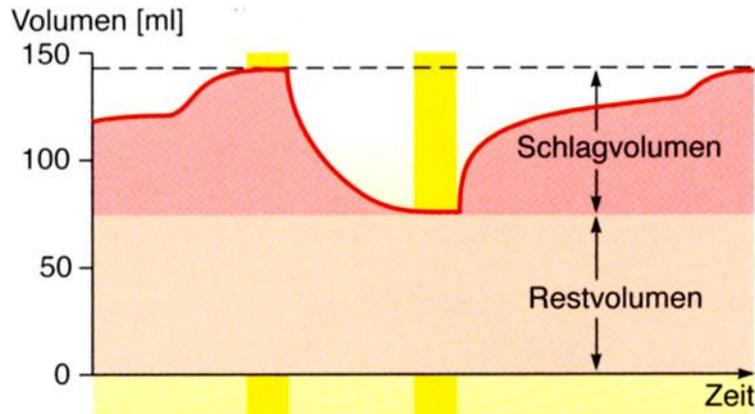
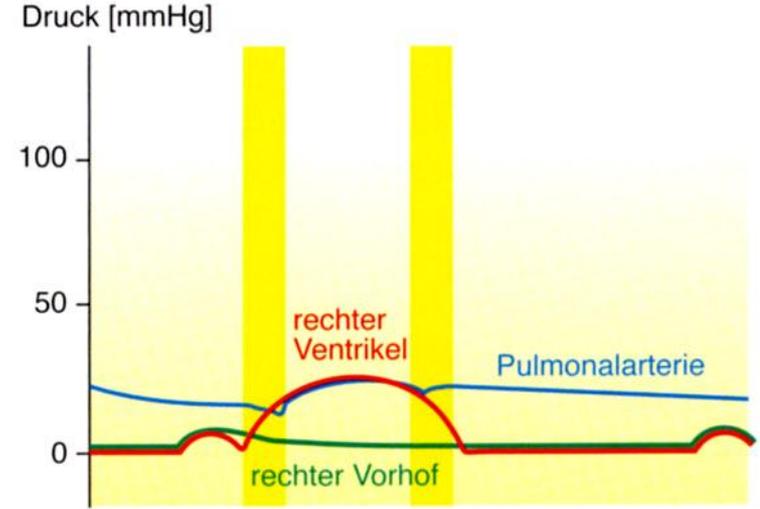
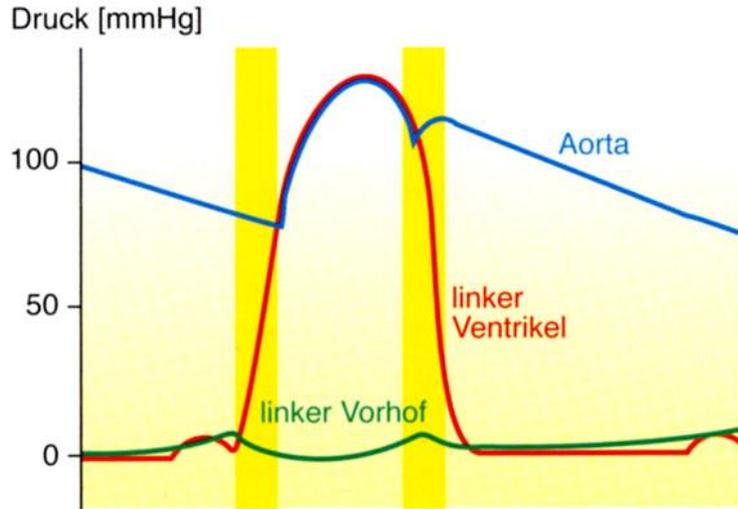
rechtes Herz



Drücke und Volumina: links vs. rechts

linkes Herz

rechtes Herz

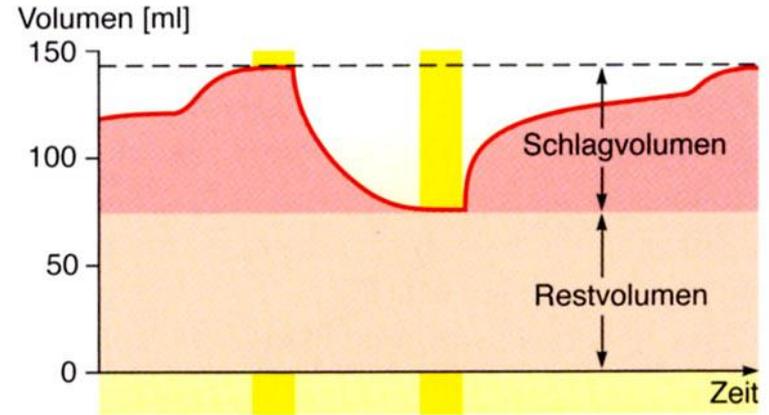
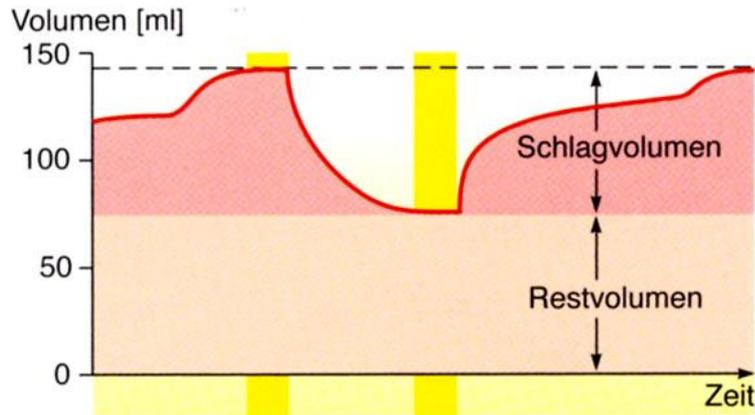
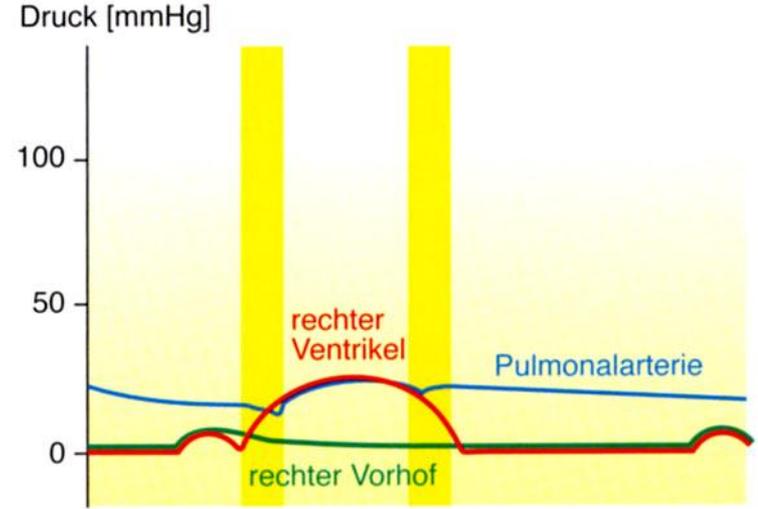
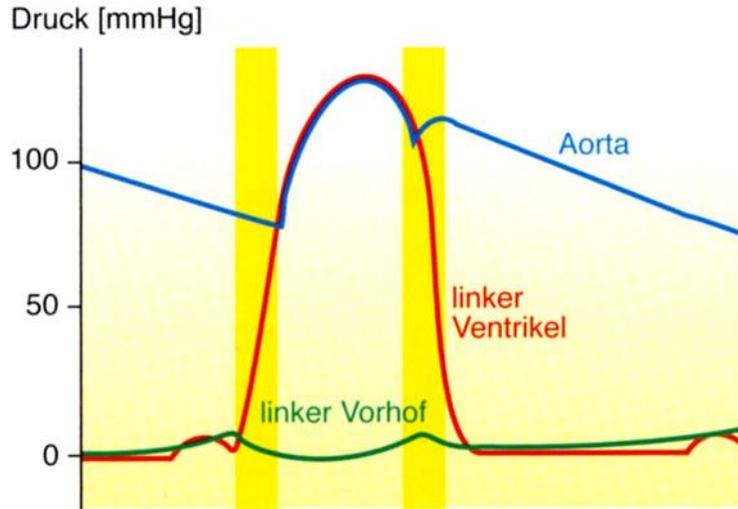


Frage: Ist die Ejektionsfraktion hier normal?

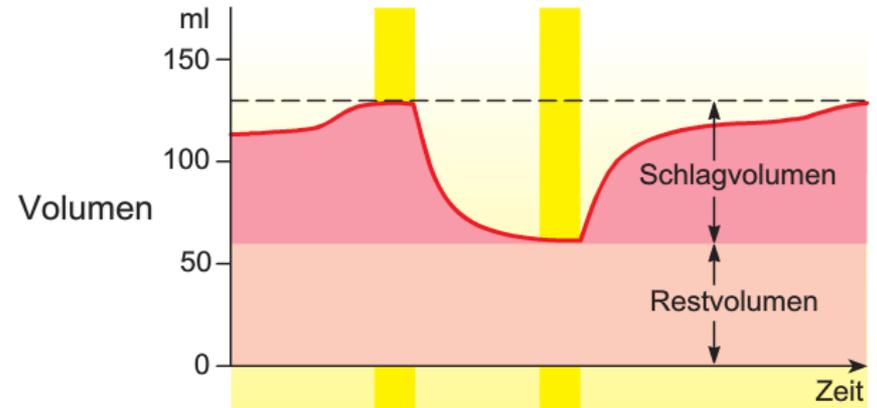
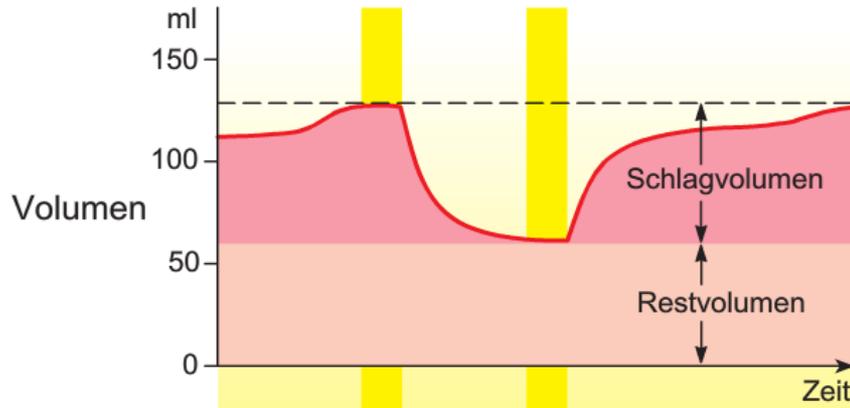
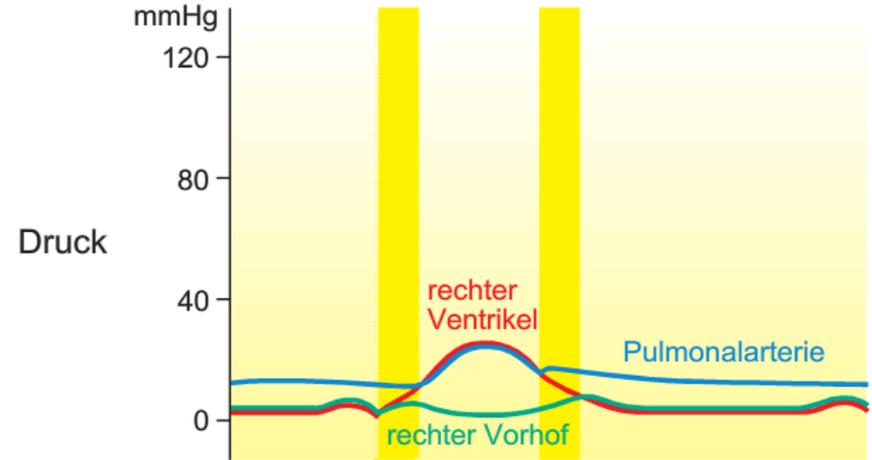
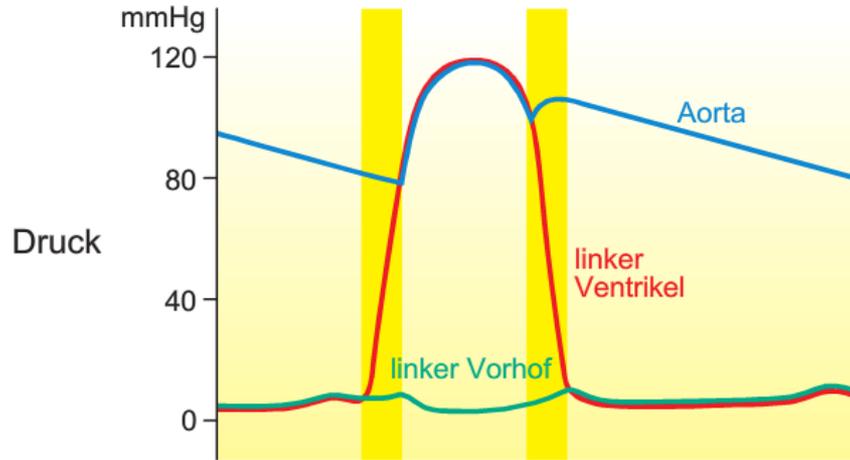
Drücke und Volumina: links vs. rechts

linkes Herz

rechtes Herz



Drücke und Volumina: links vs. rechts

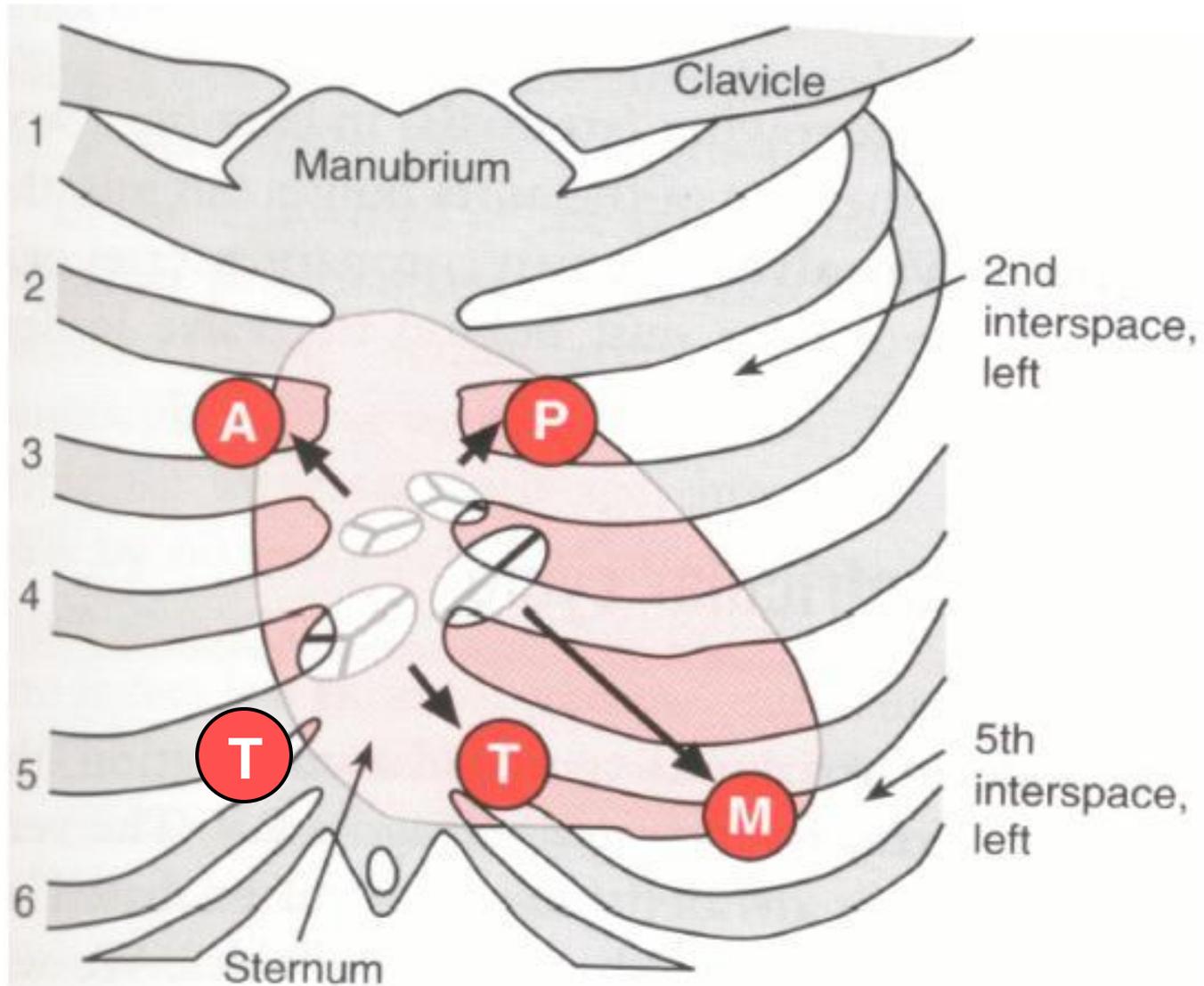


Drücke im Herzen und abführenden Arterien (Normalwerte)

	Druck in mm Hg		Volumen in ml	
	diastolisch	systolisch	enddiastolisch	endsystolisch
Rechter Vorhof	0 - 2	1 - 5		
Rechter Ventrikel	0 - 4	20 - 25	~140	~60
<i>A. pulmonalis</i>	7- 10	20 - 25		
Linker Vorhof	5 - 9	~10		
Linker Ventrikel	2 - 8	~120	~140	~60
<i>Aorta</i>	70 - 80	~120		

Ejektionsfraktion: normal >55%

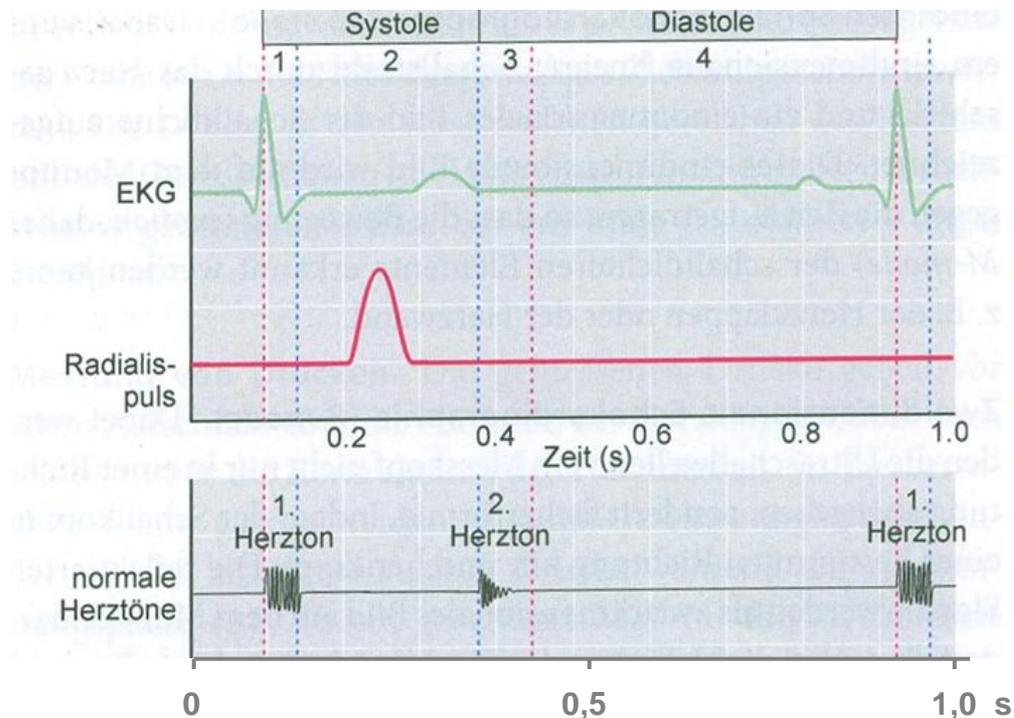
Herzklappen: Auskultationspunkte



Normale Herztöne des Erwachsenen

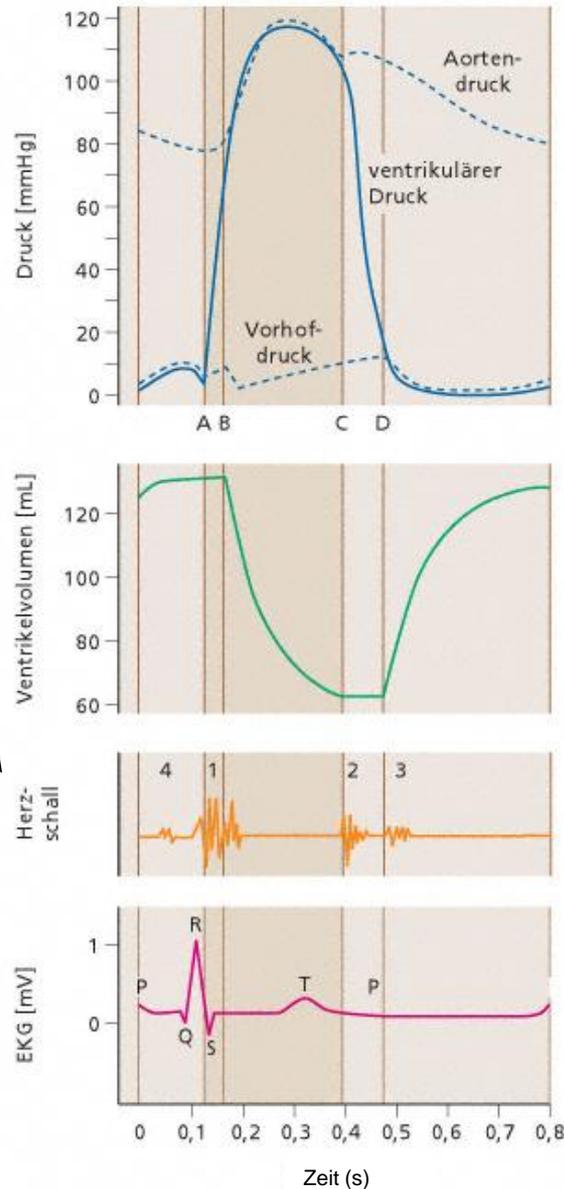
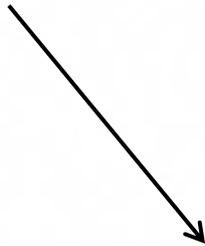
I. Herzton: *dumpfer* "Muskelton" in der Anspannungsphase

II. Herzton: *heller* "Klappenton" mit Ende der Systole



Normale Herztöne des Erwachsenen?

Wann kommen die „Töne“ 3 und 4 vor?



Phonokardiographie: Herz-“Töne“ u. -Geräusche

Normalbefund



Phonokardiographie: Herz-“Töne“ u. -Geräusche

Doppelung des
I. Tones bei
Rechts-
Schenkelblock

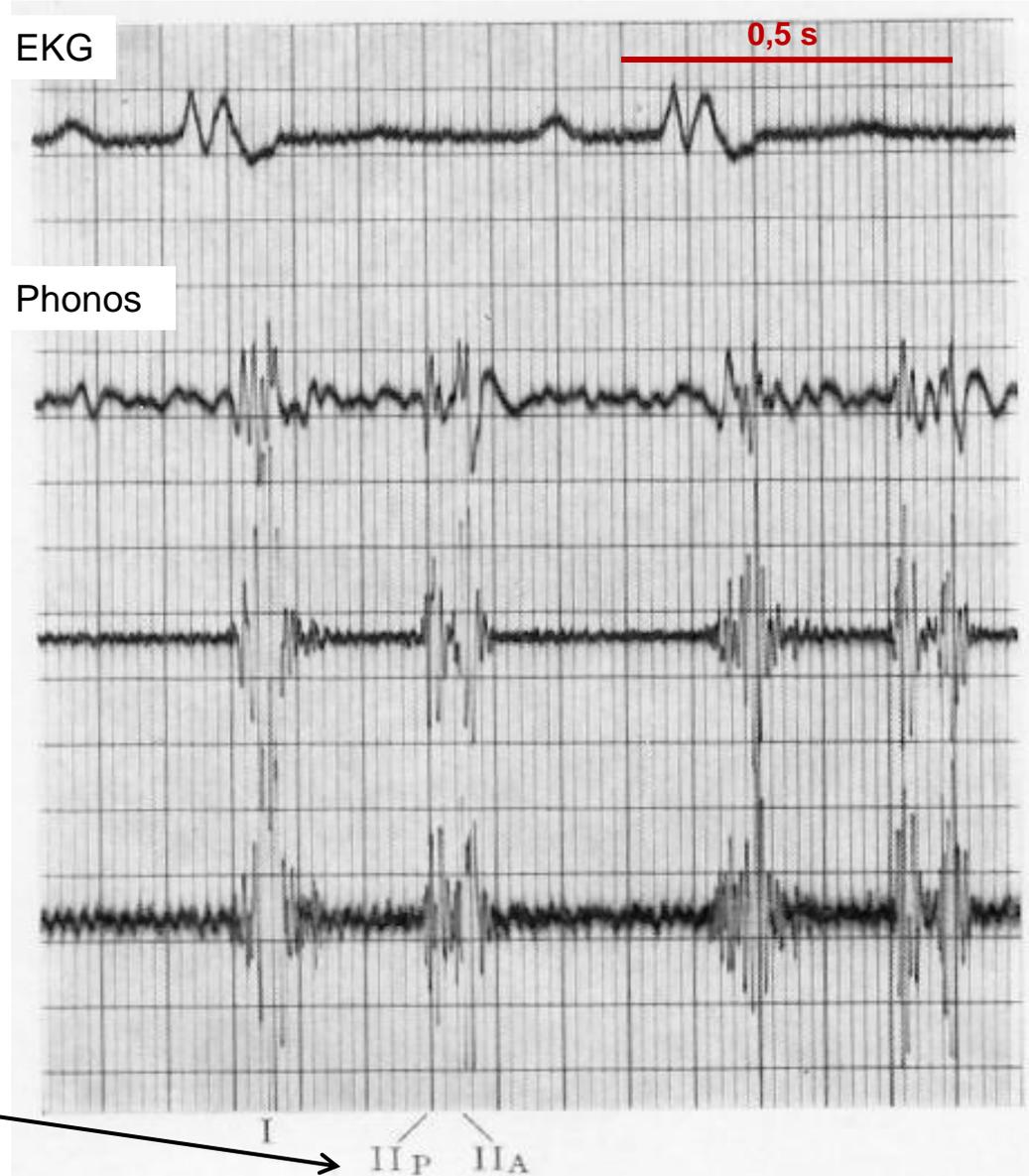
(Wann spricht
man von einem
Schenkelblock?)



Phonokardiographie: Herz-“Töne“ u. -Geräusche

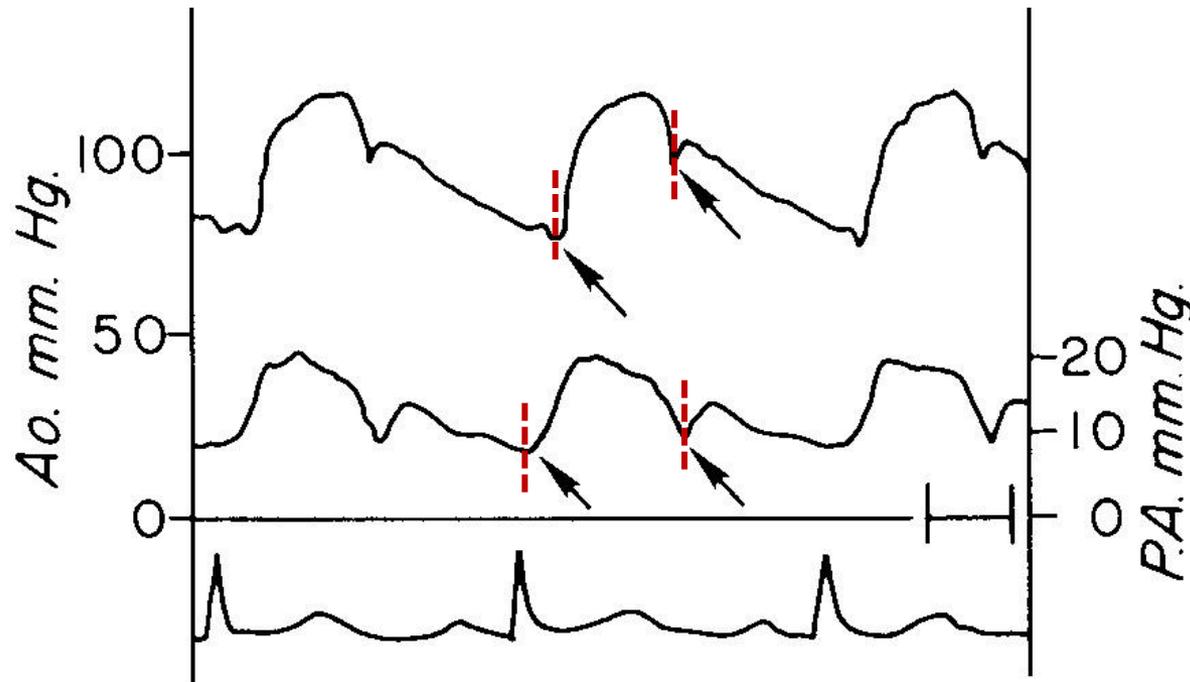
Doppelung des I. und II. Tones bei Links-Schenkelblock

(„paradoxe Spaltung des II. Tones“)



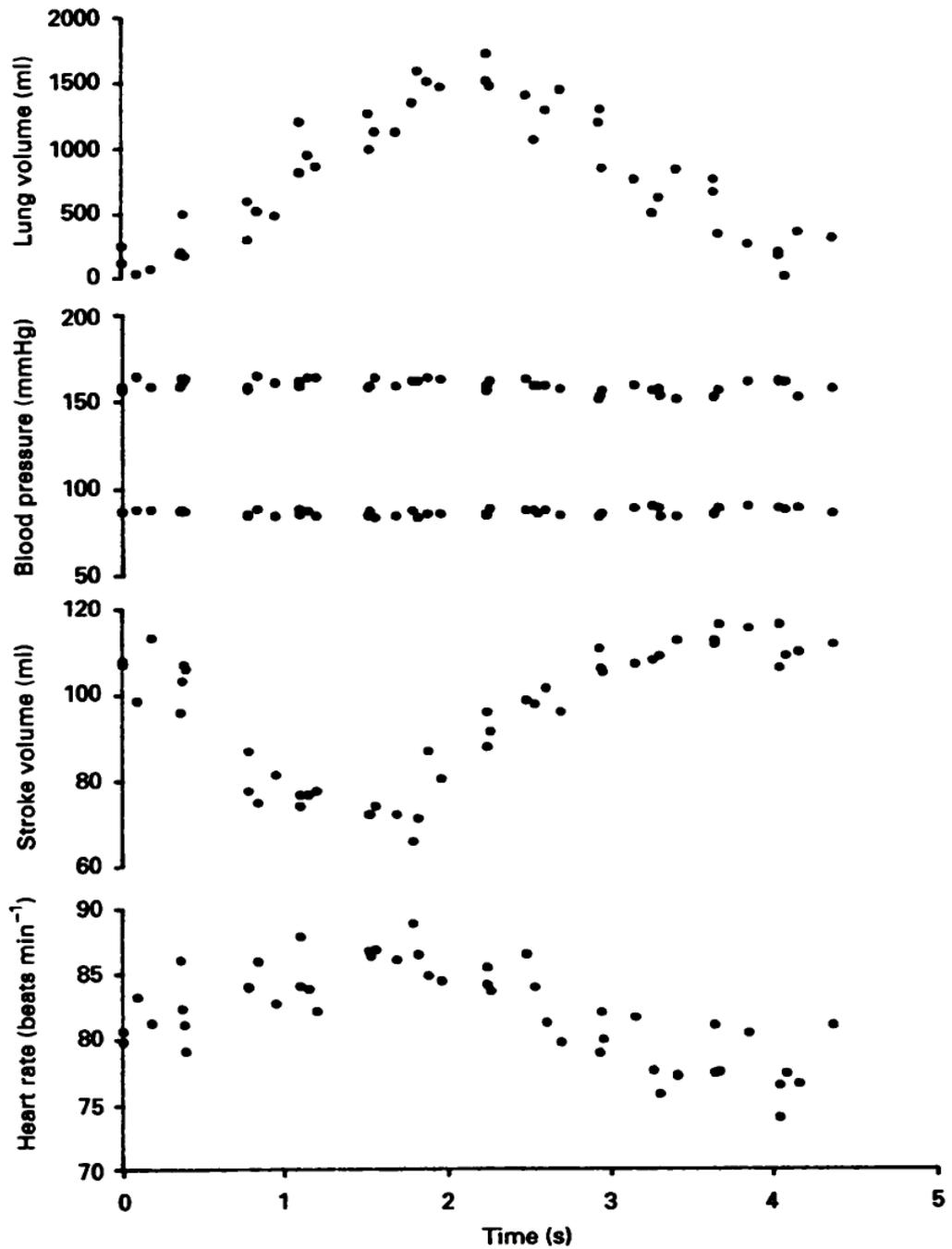
Erläutern Sie, was II_p und II_a bedeuten!
(Welche Taschenklappe schließt sich normalerweise zuerst?)

Drücke in d. menschlichen Aorta (Ao.) u. Pulmonalarterie (P.A.)



- normalerweise öffnet die Pulmonalklappe sich früher und schließt später als die Aortenklappe

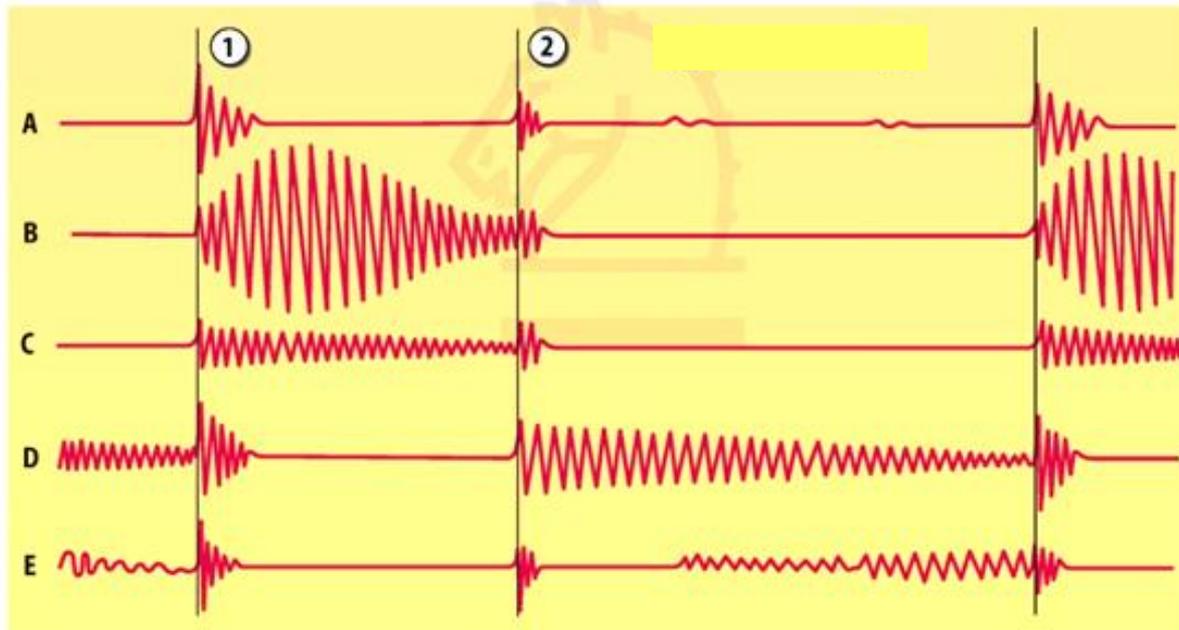
Respiratorische Arrhythmie



Innes JA et al. *J Physiol*
460: 487–502, 1993

Phonokardiographie: Herz-“Töne“ u. -Geräusche

Wodurch kommen die Ausschläge in A - E zustande?



Normal

Aortenklappenstenose

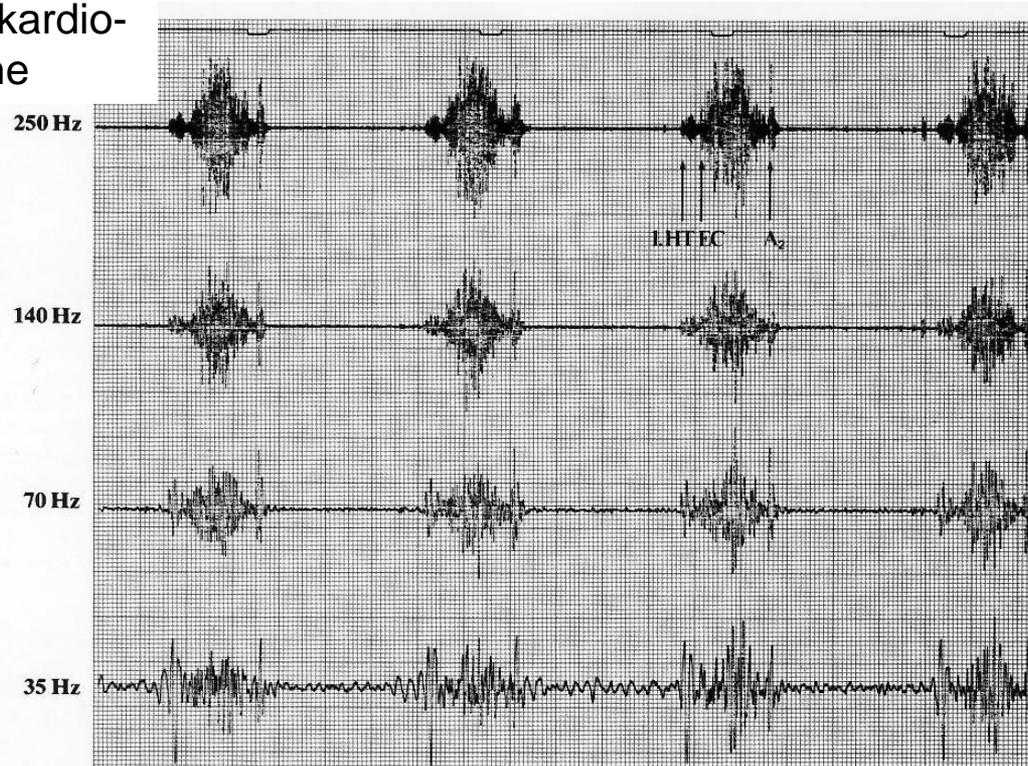
Mitralklappeninsuffizienz

Aortenklappeninsuffizienz

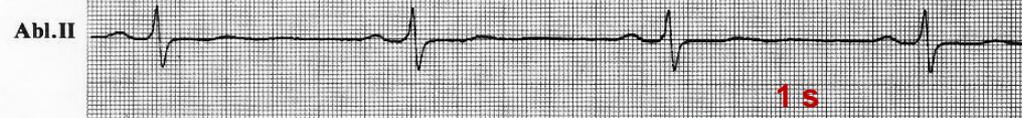
Mitralklappenstenose

Befunde bei Aortenklappen-Stenose

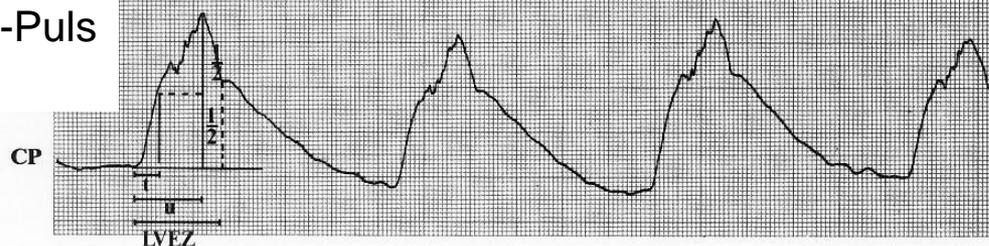
Phonokardio-
gramme



EKG



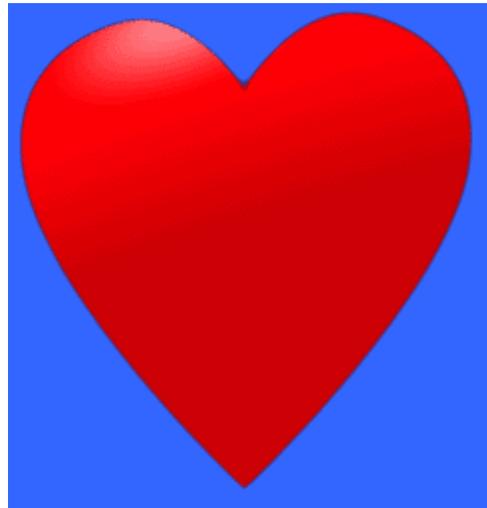
Carotis-Puls
(CP)



Wie groß ist die
„Halbgipfelzeit“
in CP?

Herzaktion und Druckpuls

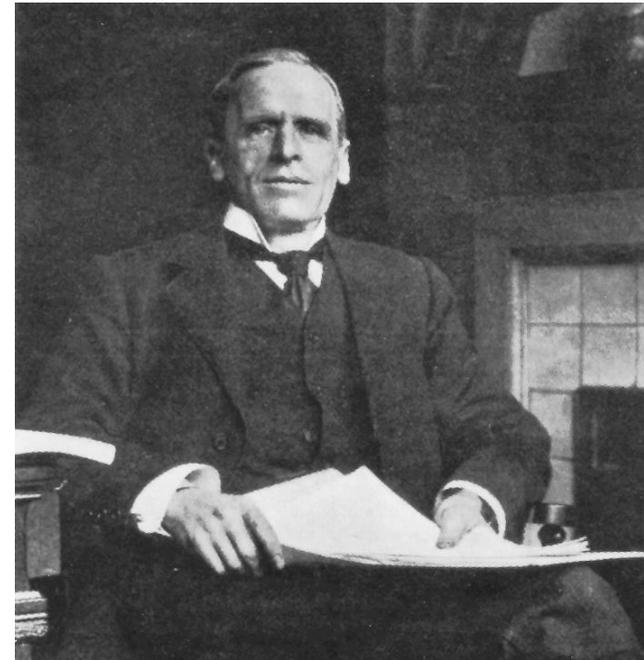
1. Mechanik des Herzens
2. FRANK-STARLING-Diagramme
3. Energiestoffwechsel und Herzfunktion
4. Gefäßsystem





Otto Frank

*1865 in Groß-Umstadt; †1944 in München,
deutscher Herz-Kreislauf-Physiologe
> Versuche an Froschherzen



Ernest Henry Starling

*1866 in London; †1927 in
Kingston Harbour, Jamaika,
englischer Physiologe
> Versuche an Hundeherzen

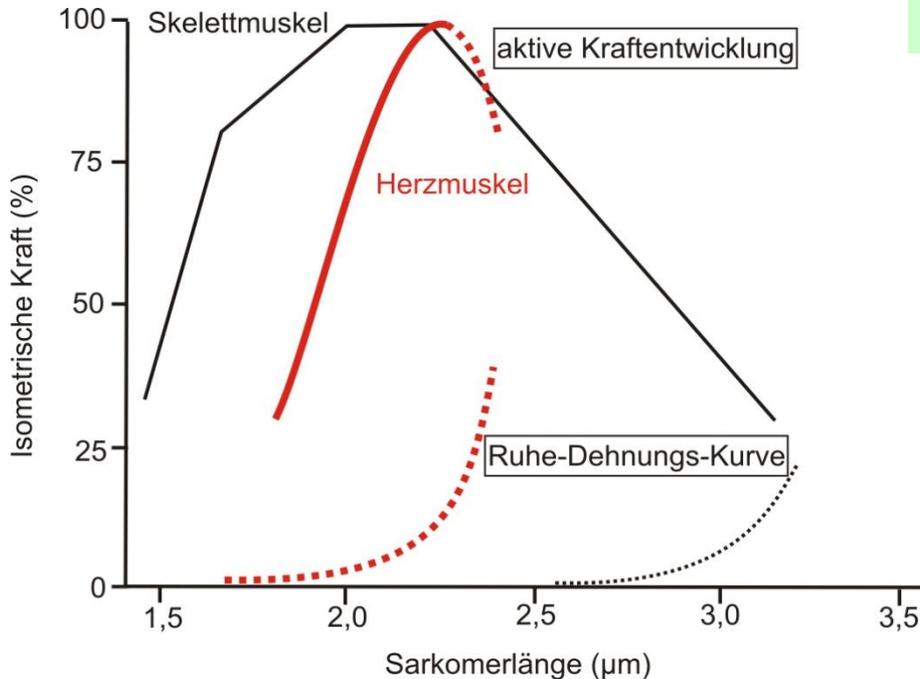
Frank-Starling-Mechanismus

Das Schlagvolumen (SV) steigt mit der diastolischen Füllung ("Preload")

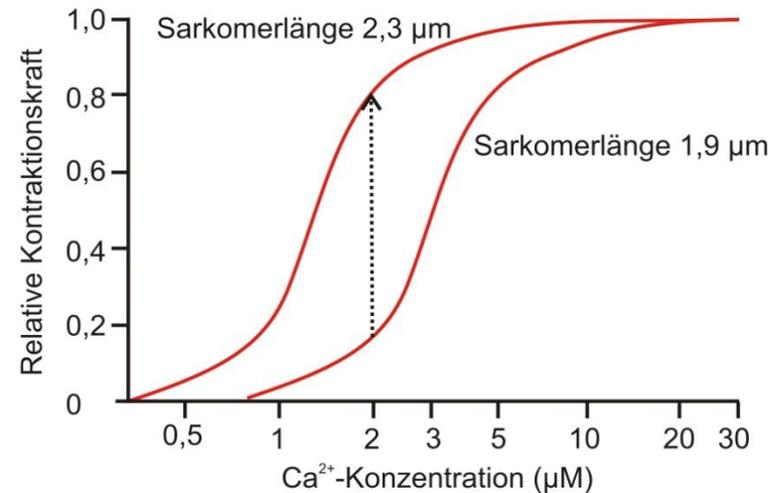
1. Starlingsches Gesetz: Vermehrung des enddiastolischen Volumens (EDV) vergrößert das (folgende) Schlagvolumen (Funktion u.a.: Anpassung links- an rechtsventrikuläres SV).
2. Starlingsches Gesetz: Erhöhung des arteriellen Blutdruckes (bzw. des Aorten-Eingangswiderstandes = "Afterload") vermindert initial das Schlagvolumen
⇒ nachfolgende Füllungsphasen: vergrößertes EDV, damit wird der erhöhte Druck überwunden.

Frank-Starling-Mechanismus

Was steckt molekular dahinter?

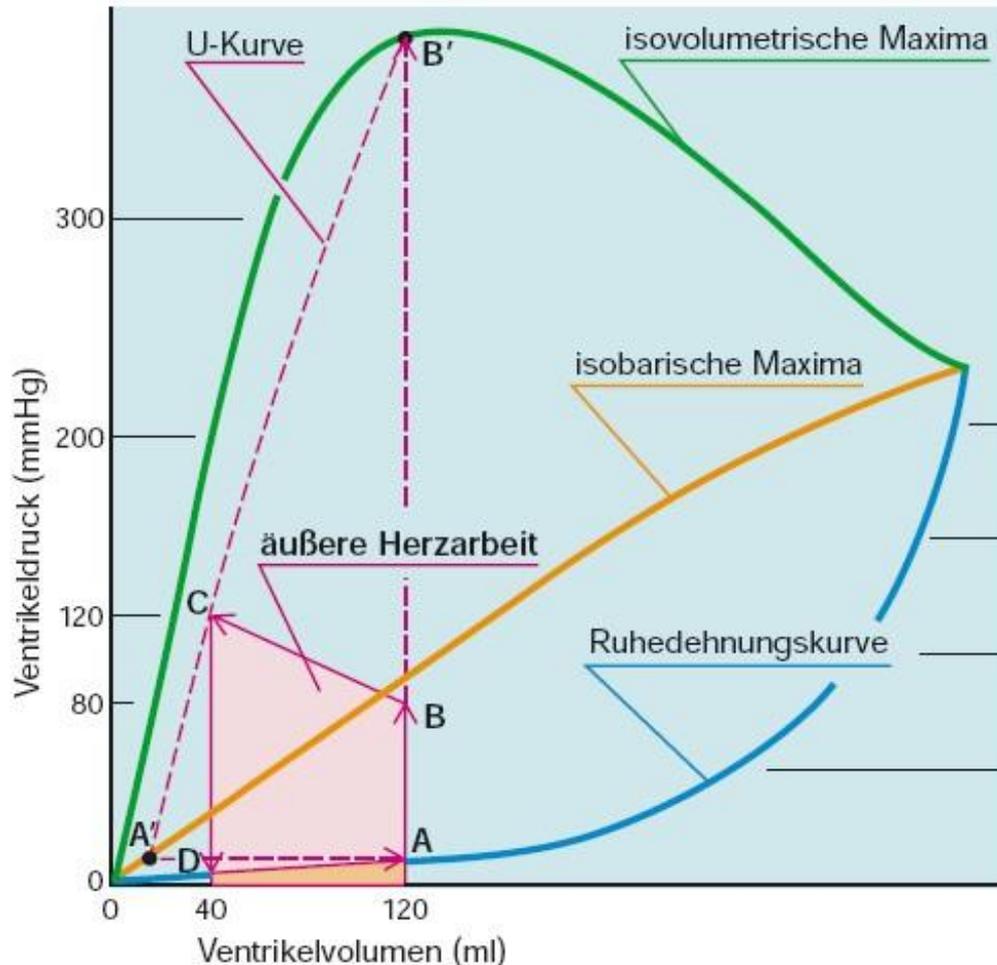


Herzmuskelpräparat: Abhängigkeit der Kontraktionskraft von der Vordehnung (Sarkomerlänge) und der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration



Druck-Volumen-(Frank-Starling-)Diagramm

Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels: Erläutern Sie Ruhedehnungskurve sowie Kurven der isovolumetrischen und isobaren Maxima!



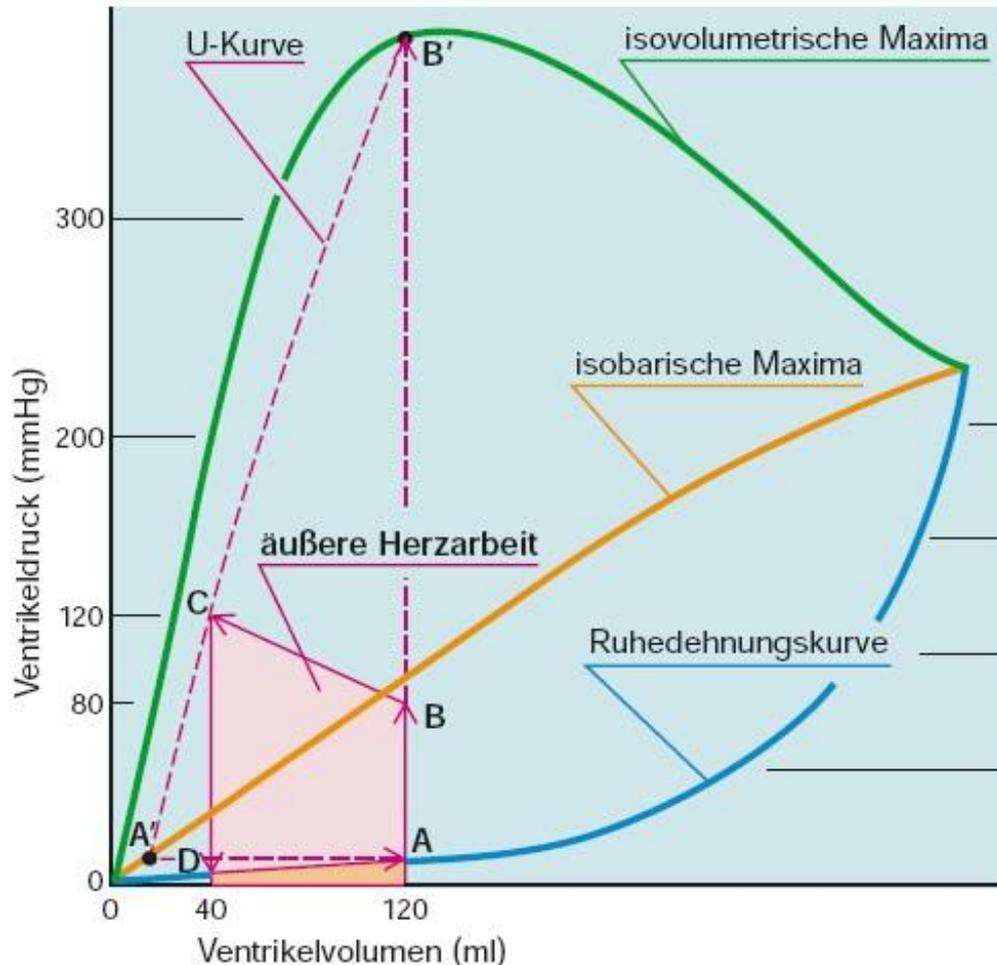
Die Kurve der Unterstützungszuckungen (U-Kurve) verbindet das zum enddiastolischen Arbeitspunkt A gehörige isobare Maximum A' und das isovolumetrische Maximum B'.

Das Trapez ABCD ist das Arbeitsdiagramm des Ventrikels. Seine Fläche entspricht der äußeren Arbeit des Ventrikels.

Wie groß sind im nebenstehenden Beispiel das enddiastolische Füllungsvolumen und das Schlagvolumen?

Druck-Volumen-(Frank-Starling-)Diagramm

Druck-Volumen-Diagramm des linken Ventrikels: Erläutern Sie Ruhedehnungskurve sowie Kurven der isovolumetrischen und isobaren Maxima!



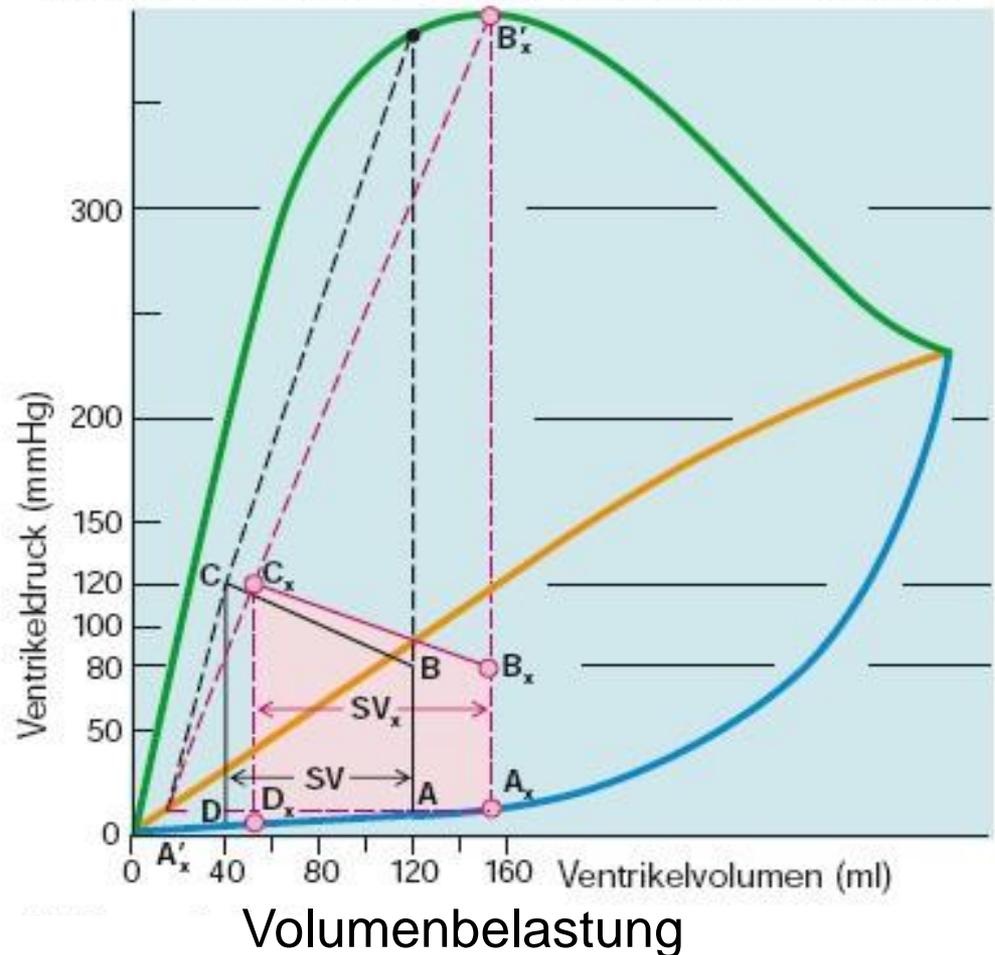
Gibt „C“ exakt die Druck- und Volumenwerte wieder, bei denen die Aortenklappe sich in vivo schließt?

Ventrikelreaktion (bei gleichbleibender Inotropie)

Vergrößerung des Schlagvolumens (SV) mit Ventrikelfüllung

(Verschiebung von A nach A_x auf der Ruhedehnungskurve)

Druckvolumendiagramm des linken Ventrikels

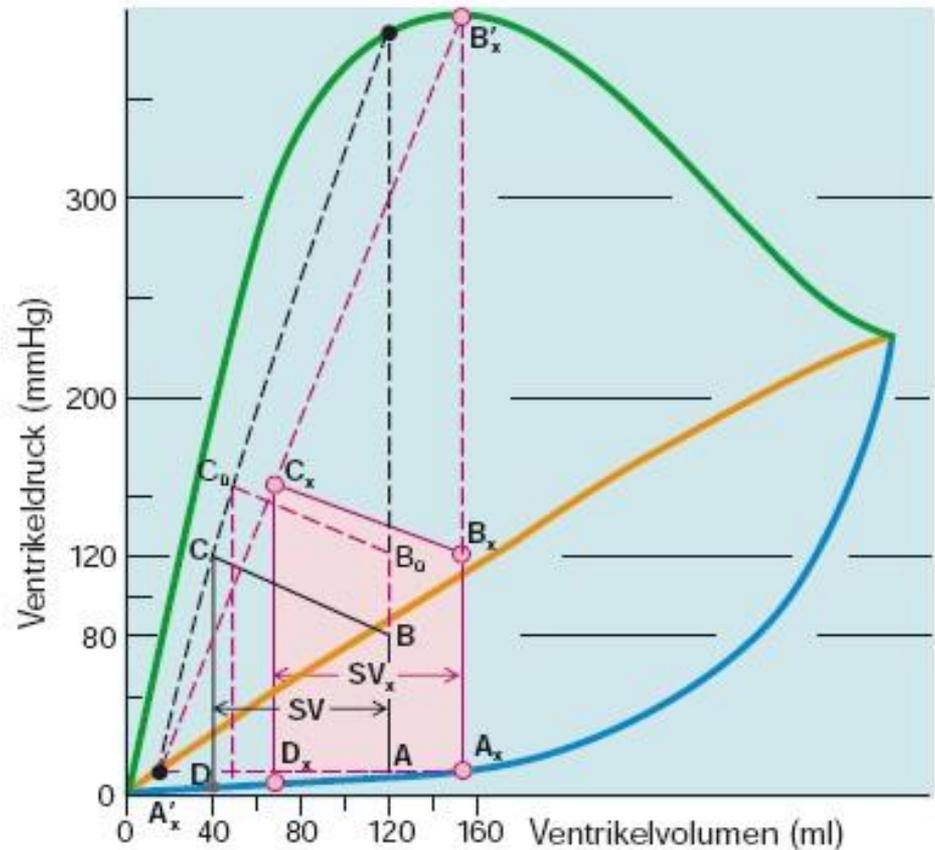


Ventrikelreaktion (bei gleichbleibender Inotropie)

Verkleinerung des Schlagvolumens durch Druckbelastung

(Anstieg des enddiastolischen Aortendrucks von B auf B_0 , durch die resultierende Volumenbelastung (A_x) kann die Störung kompensiert werden.)

Druckvolumendiagramm des linken Ventrikels



Druckbelastung

Klinische Untersuchung der Herzarbeit

Schlagvolumen (SV) =

Differenz von enddiastolischem (EDV) und endsystolischem Volumen (ESV):

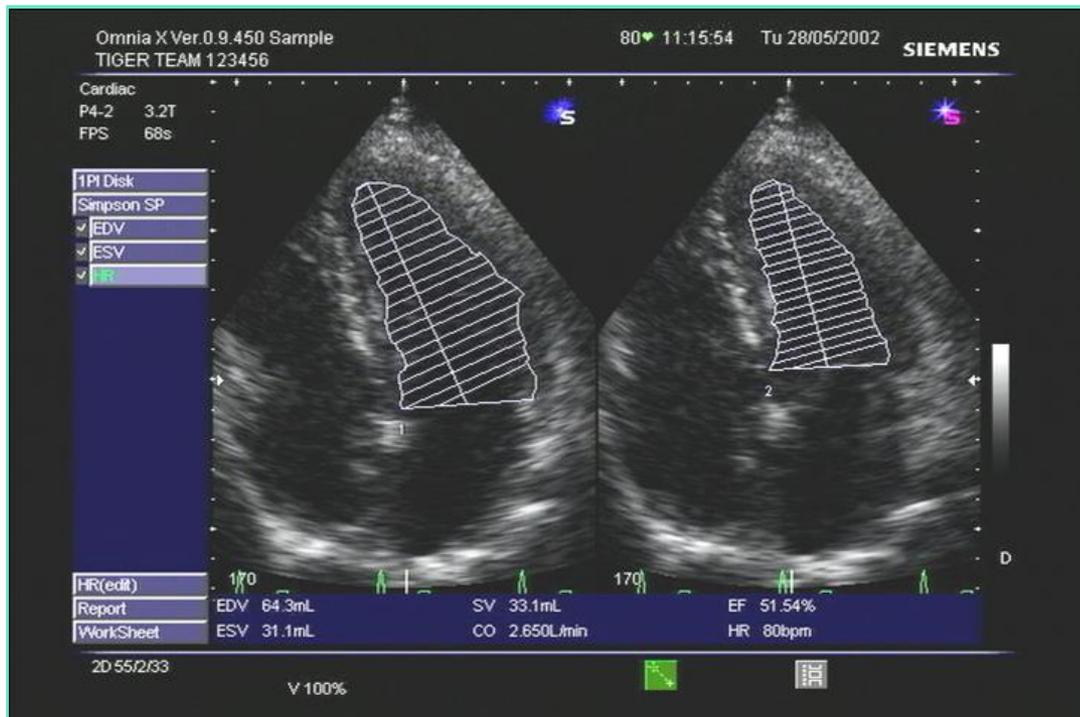
$$SV = EDV - ESV$$

Ejektionsfraktion (EF) = Schlagvolumen/Enddiastolisches Volumen:

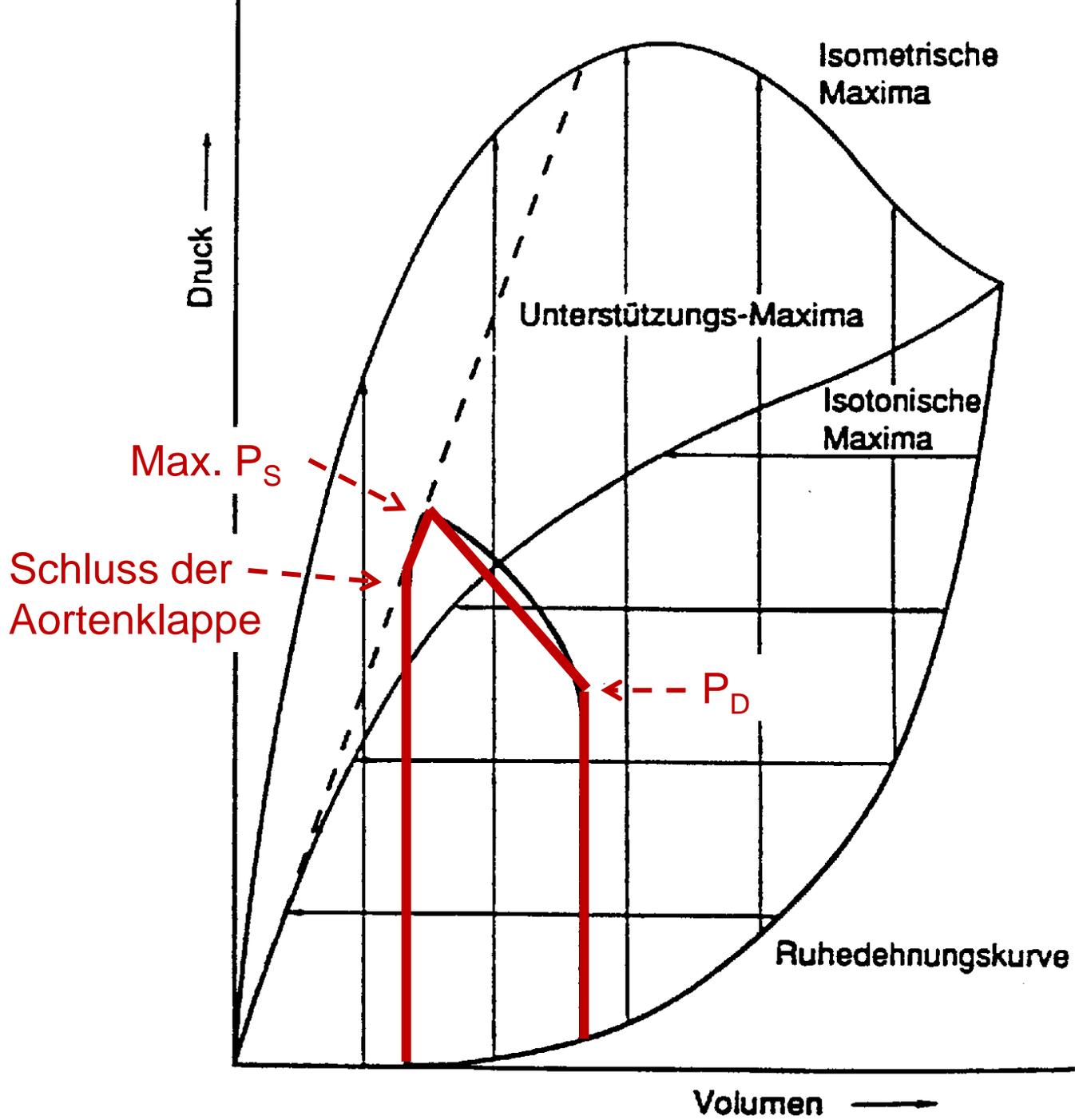
$$EF = SV/EDV$$

Herzminutenvolumen (HMV) = Schlagvolumen \times Herzfrequenz:

$$HMV = SV * HF$$

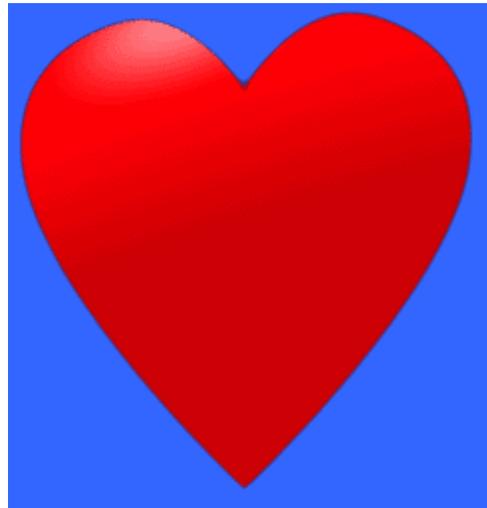


Dokumentationsbild:
*Bestimmung des
Schlagvolumens mittels
Ultraschall
(Echokardiografie)*

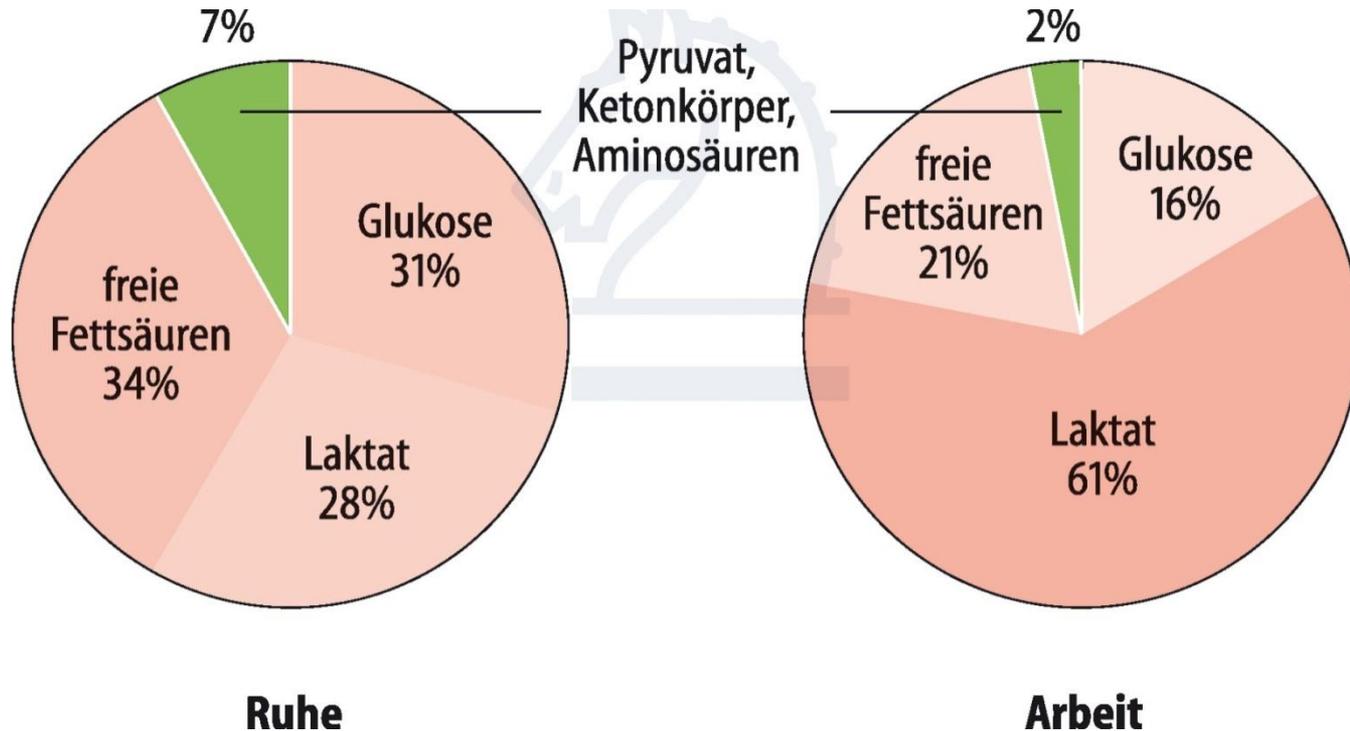


Herzaktion und Druckpuls

1. Mechanik des Herzens
2. FRANK-STARLING-Diagramme
3. Energiestoffwechsel und Herzfunktion
4. Gefäßsystem



Substratumsatz in der Herzmuskelzelle (%-Anteil am O₂-Verbrauch)



Ruhe

Arbeit

**(Fahrradergometer,
200 W, "Steady-State")**

Ruhewerte

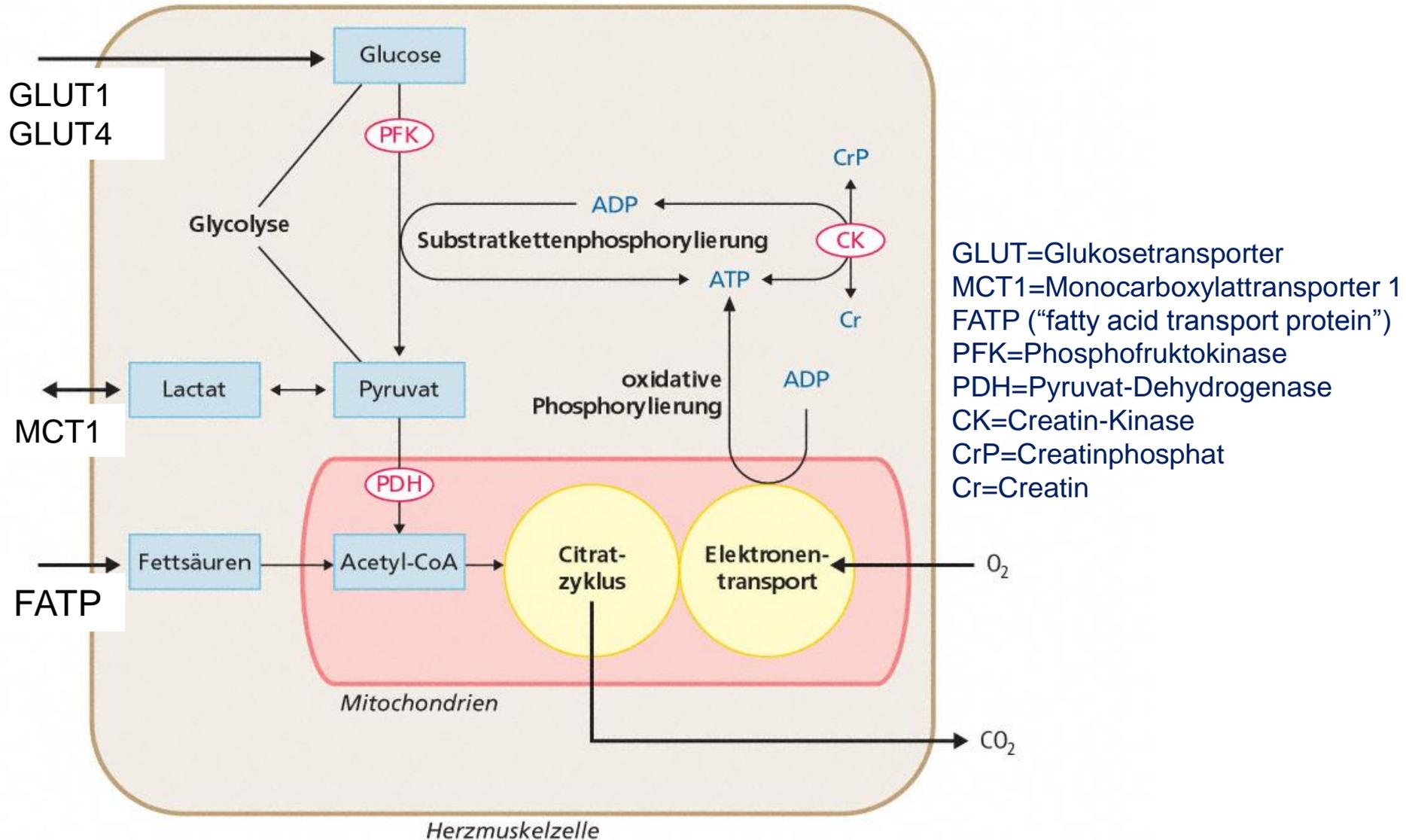
O₂-Verbrauch: ca. 10 ml/min pro 100 g

O₂-Extraktion: ca. 63%

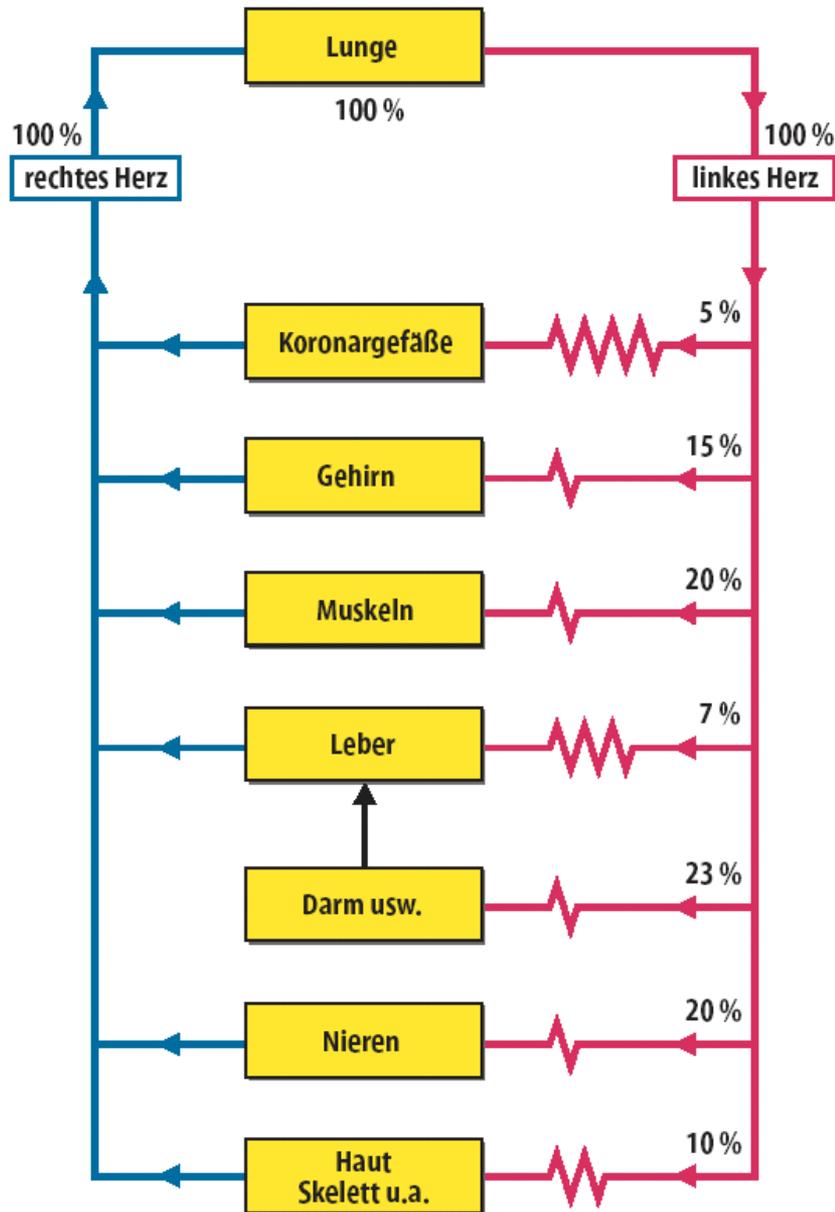
Energieumsatz: ca. 600 J/min

(= 10% des Gesamtumsatzes)

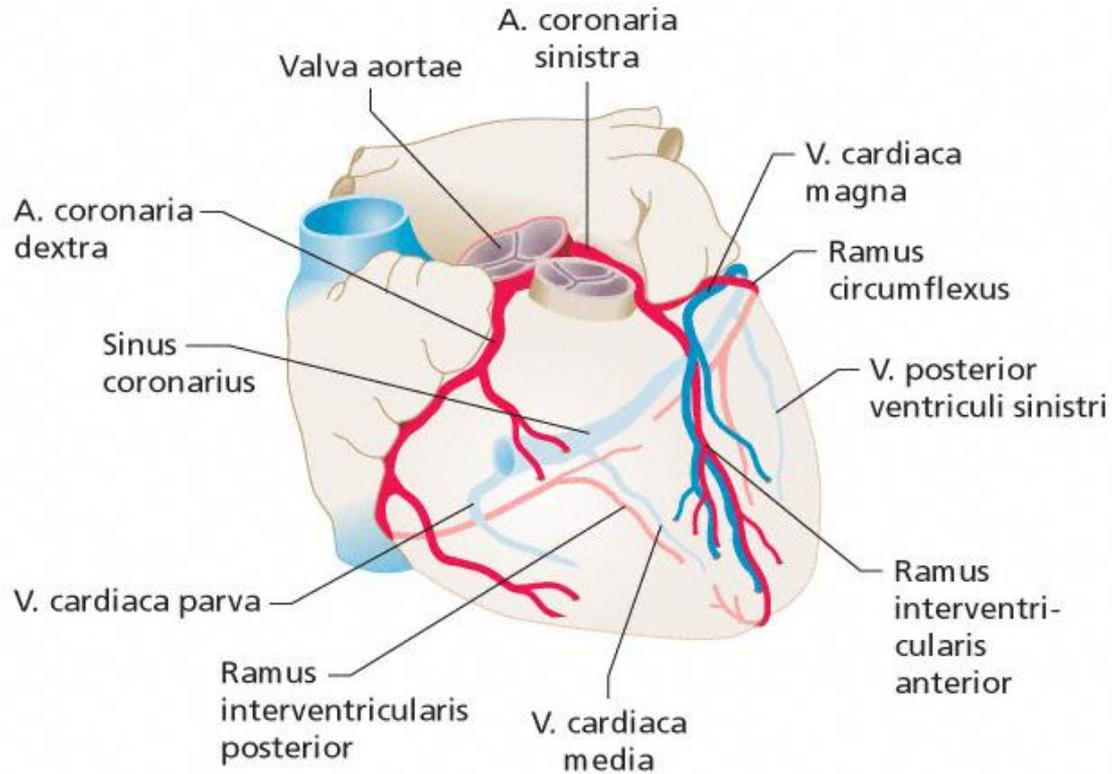
Substrattransport in die Herzmuskelzelle



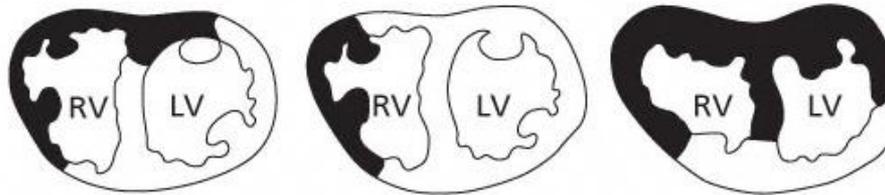
Blutversorgung des Herzens



Koronargefäße



a



Normalstyp

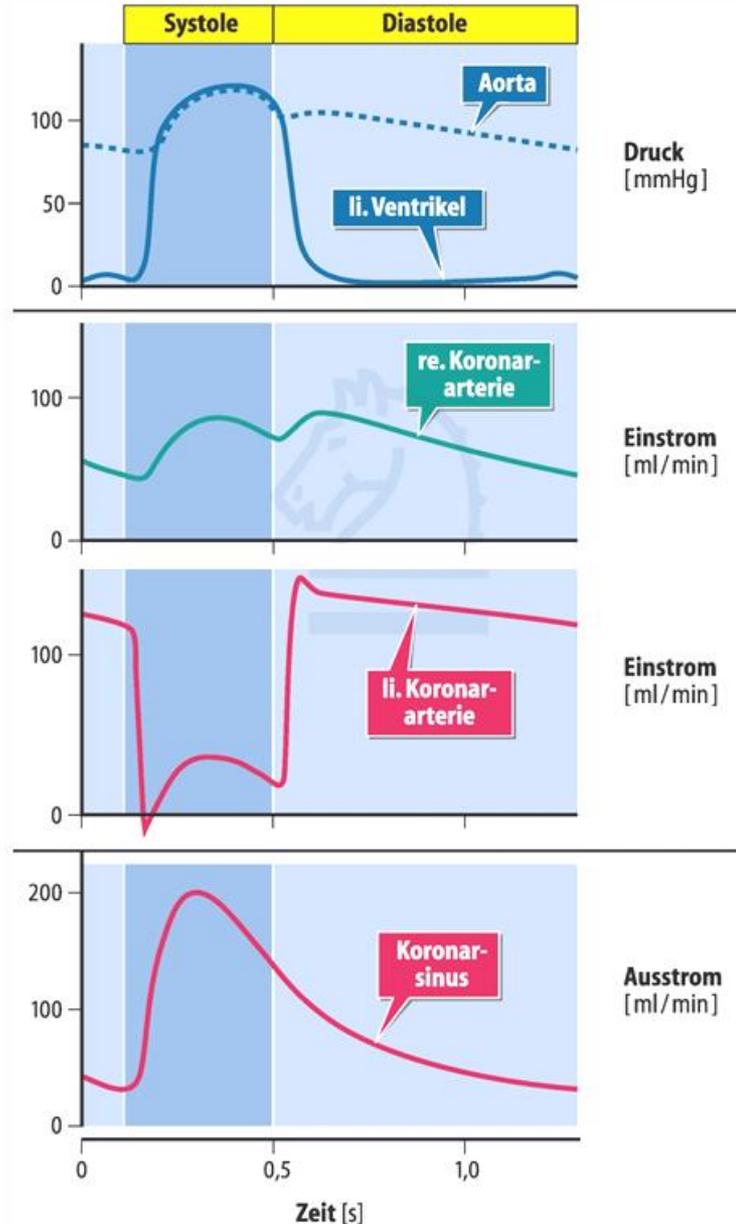
Linkstyp

Rechstyp

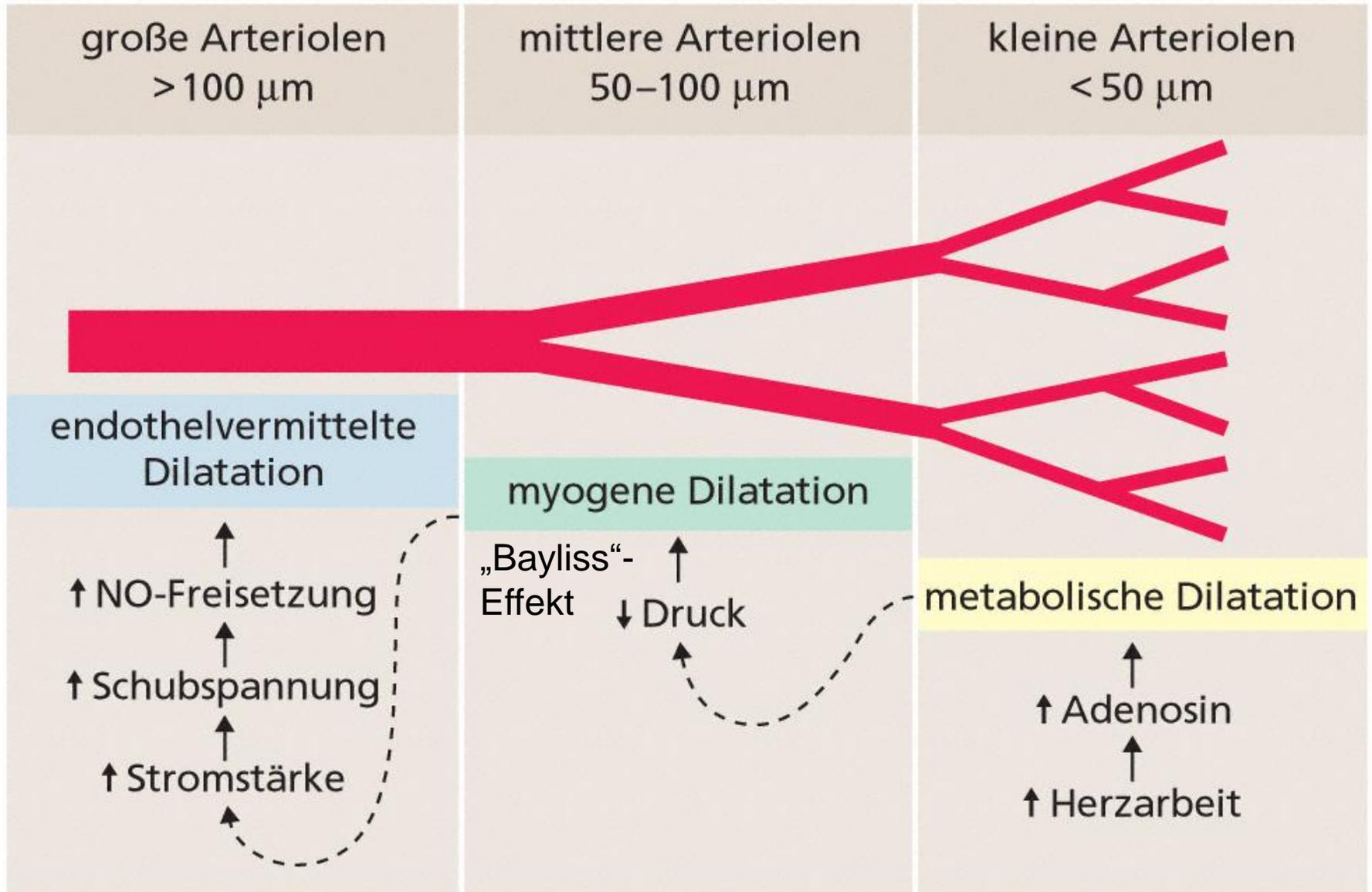
b

Weiß: von *A. coronaria sinistra*
 versorgte Areale
Schwarz: von *A. coronaria dextra*
 versorgte Areale

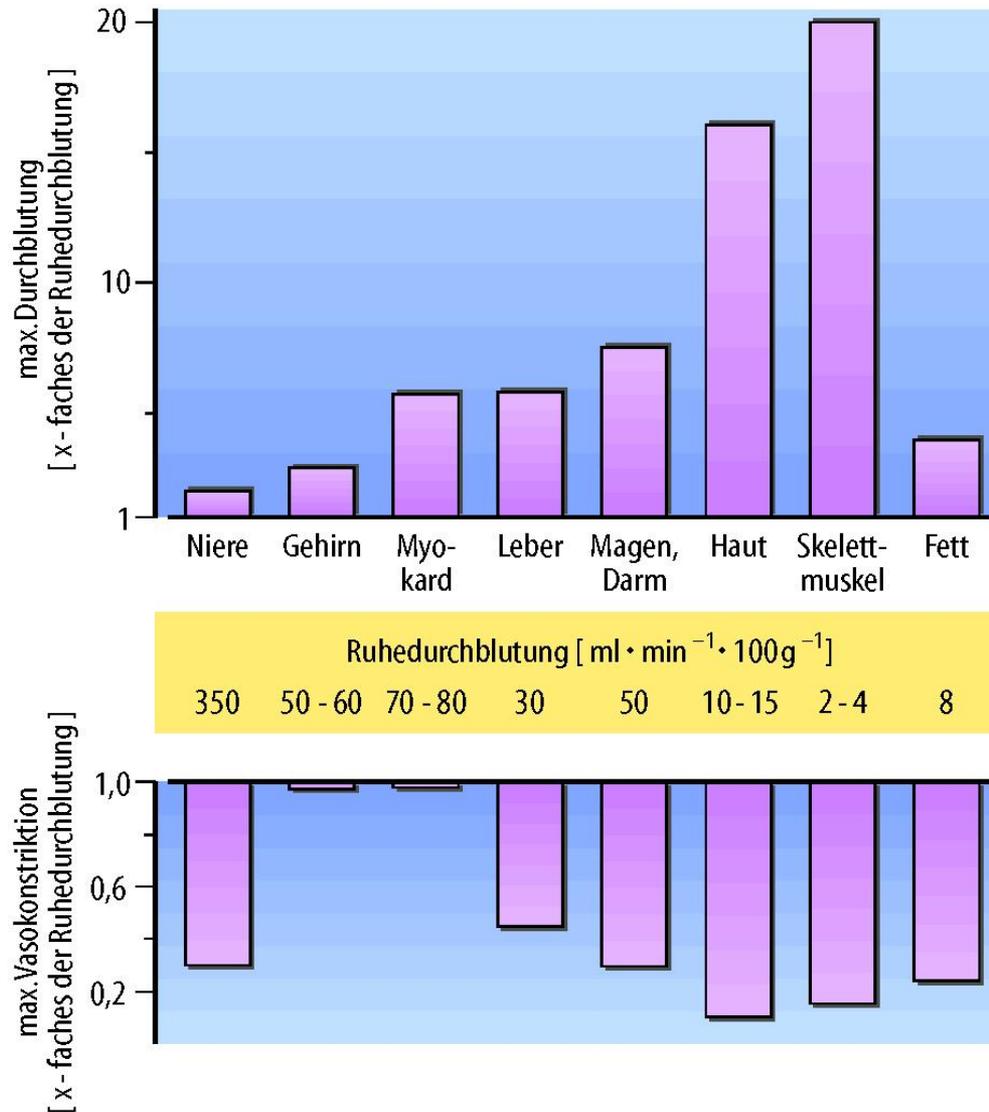
Koronardurchblutung während der Herzaktion



Vasodilatatorische Mechanismen bei der Koronardurchblutung



Maximale Zu- und Abnahme der Durchblutung in verschiedenen Organen



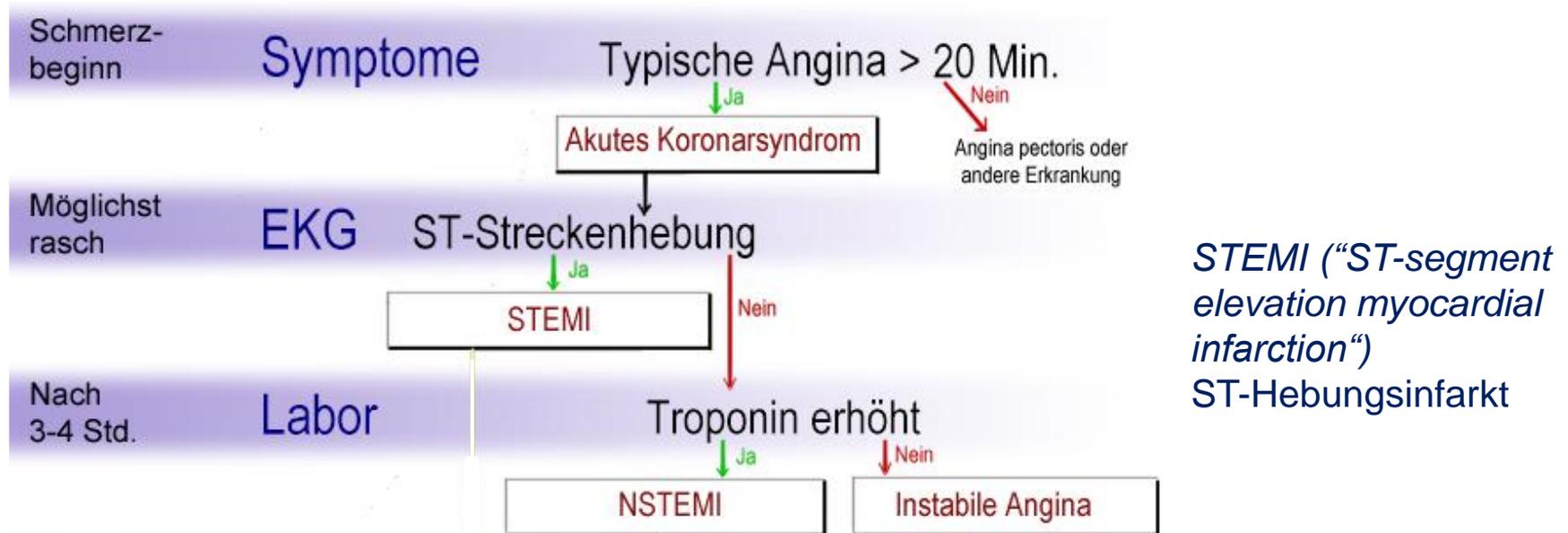
Koronarreserve?

= Quotient aus koronarem Gefäßwiderstand in Ruhe und bei maximaler Dilatation

> Die Koronardurchblutung kann beim Gesunden auf das 5- bis 6-fache des Ruhewertes gesteigert werden.

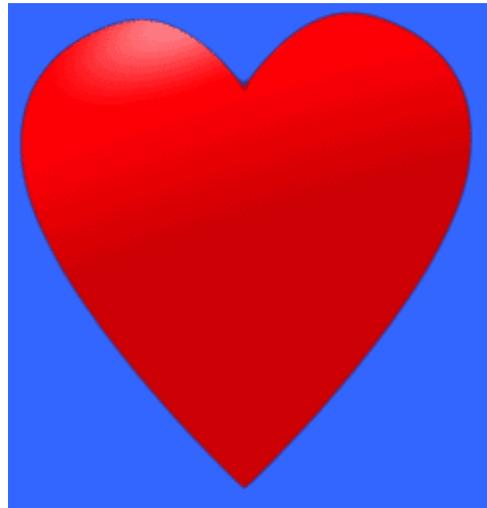
Klinischer Bezug:

Akutes Koronarsyndrom = Sammelbegriff für akute – u. U. lebensbedrohliche – koronare Durchblutungsstörungen; v. a. bei Patienten mit länger anhaltenden Angina pectoris-Beschwerden



Herzaktion und Druckpuls

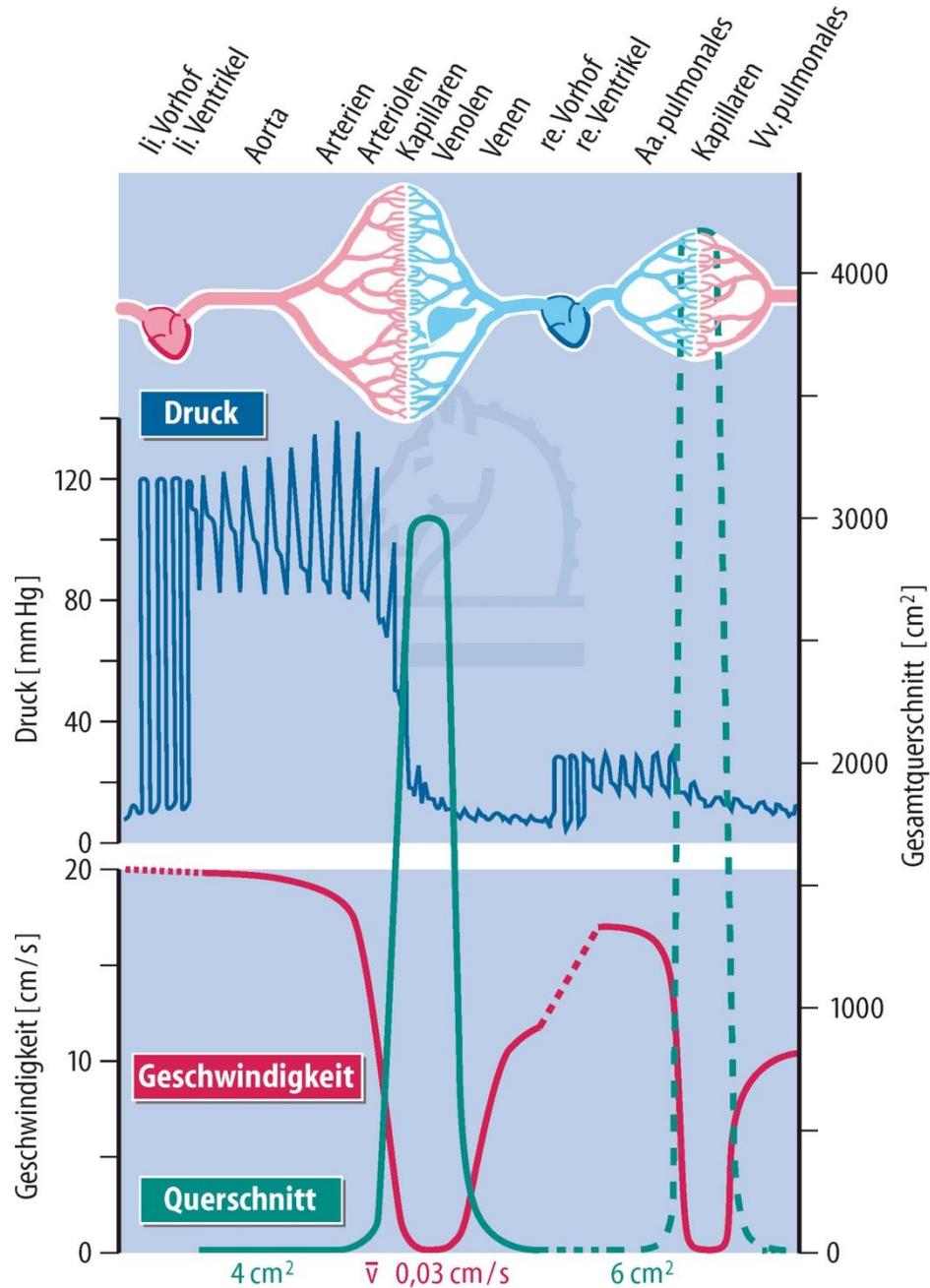
1. Mechanik des Herzens
2. FRANK-STARLING-Diagramme
3. Energiestoffwechsel und Herzfunktion
4. Gefäßsystem



Funktionelle Organisation des Gefäßsystems

- Windkesselgefäße:* Arterien vom elastischen Typ (Aorta, große Arterien, Aa. pulmonales)
→ Erzeugung des diastolisch hohen Blutdruckes
- Distale Arterien vom muskulären Typ:*
→ Blutverteilung
- Widerstandsgefäße:* Terminalarterien und Arteriolen
→ Regulation der Organdurchblutung und des Blutdrucks
- Austauschgefäße:* Kapillaren
→ Diffusion und Filtration
- Kapazitätsgefäße:* Venen
→ Blutdepots

Druck, Fluss und Quer- schnittfläche



Blutverteilung

Niederdrucksystem (85%)

Hochdrucksystem (15% = ca. 750 ml)

Intrathorakales Blutvolumen 1200 ml

Zentrales Blutvolumen ~740 ml

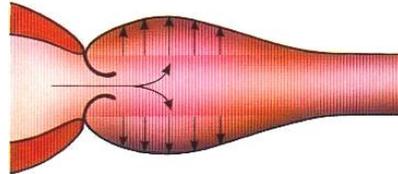
(= Blut im Lungenkreislauf [600 ml] + enddiastolisches Füllungsvolumen des linken Ventrikels [140 ml])

$$\text{Compliance (Weitbarkeit)} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

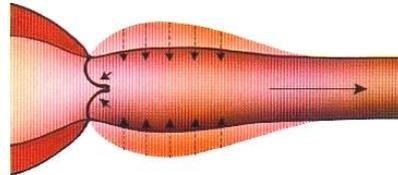
$$\text{(Volumen)-Elastizität (E'; Steifigkeit)} = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

„Windkesselfunktion“ aufgrund der Weitbarkeit des Anfangsstücks der Aorta (und *Aa. pulmonales*)

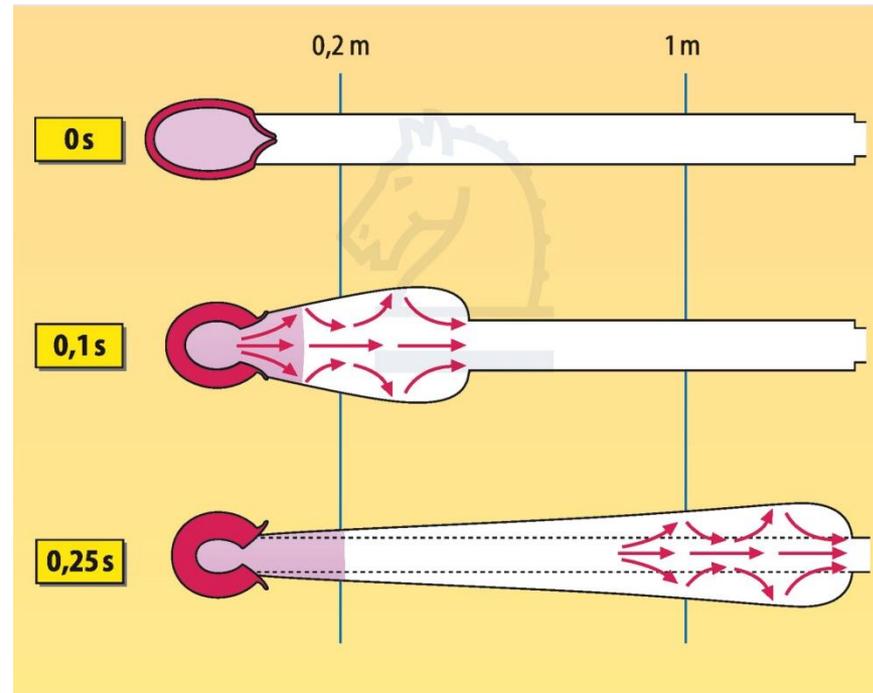
Austreibung



Diastole

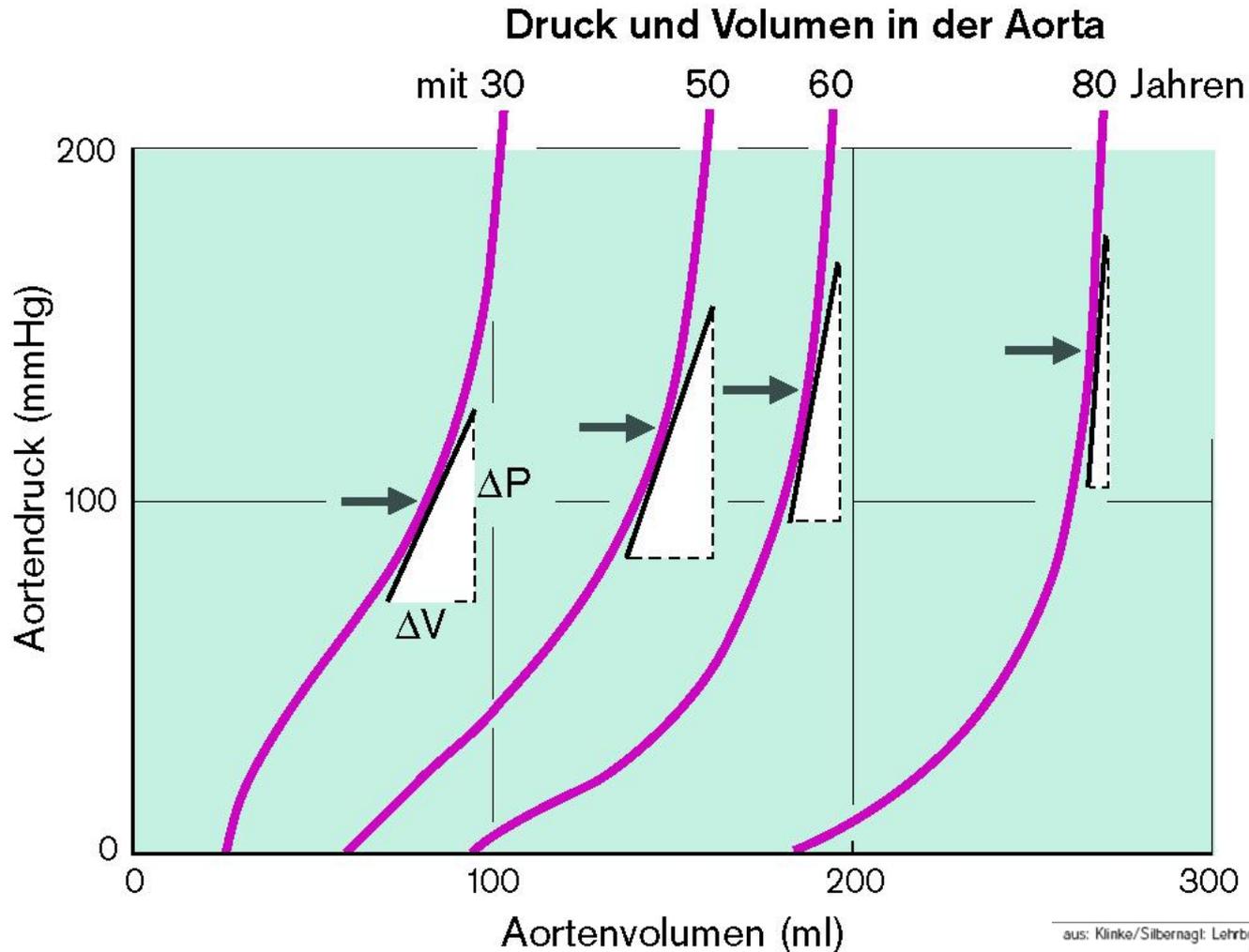


Bewegung der
(Druck-) Pulswelle

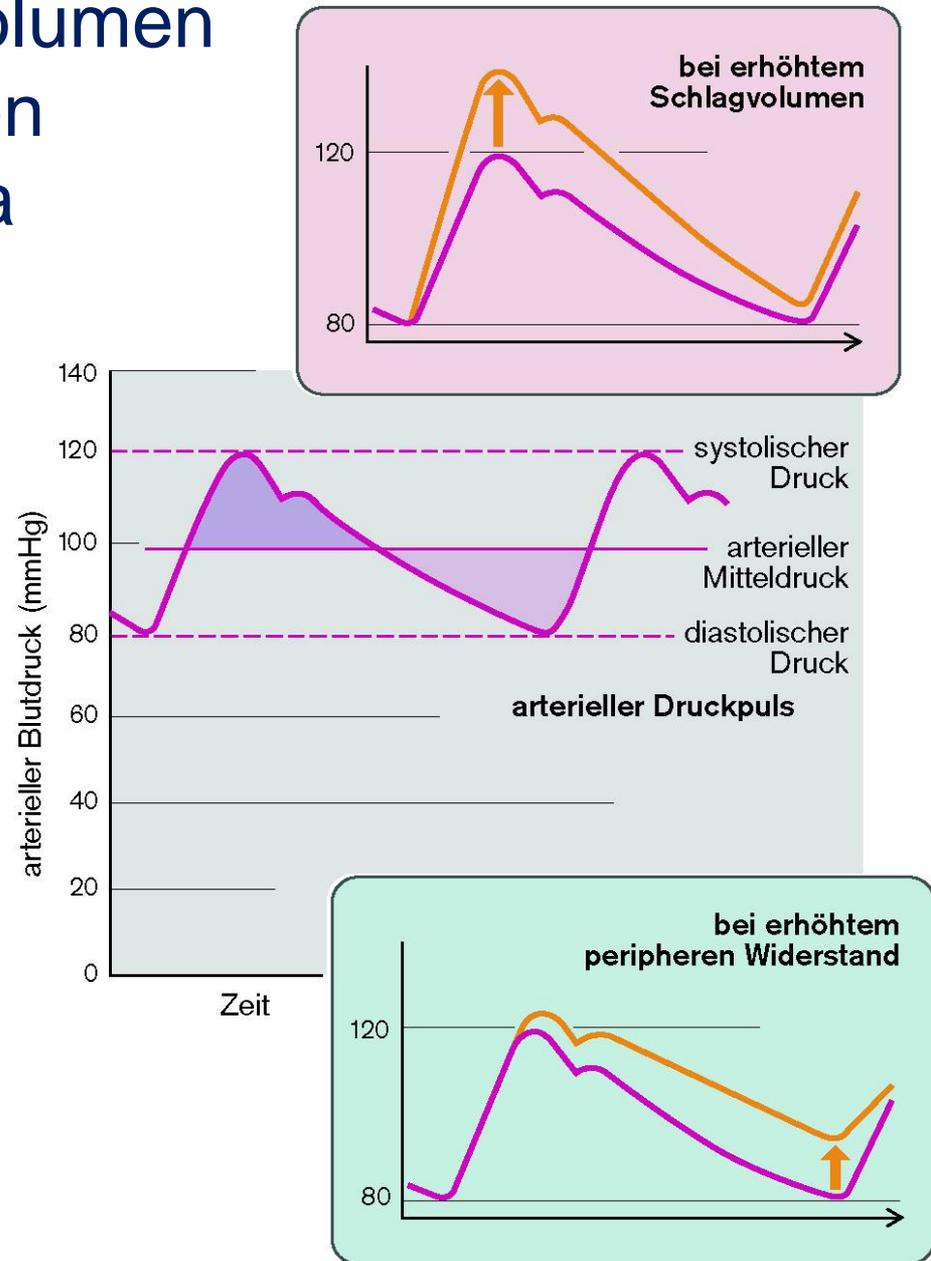


„Windkesselfunktion“ der Aorta (Altersabhängigkeit)

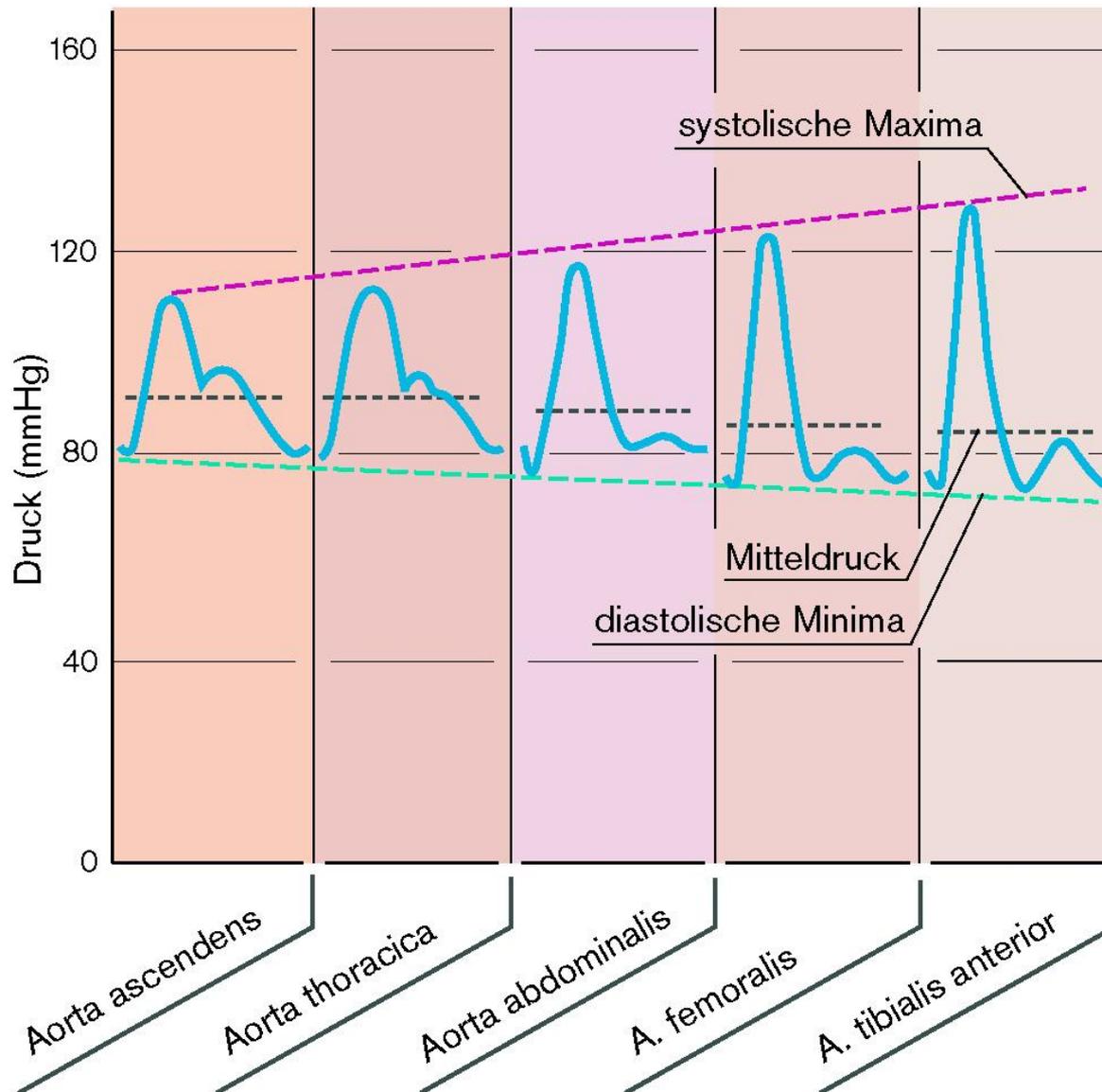
$$\text{(Volumen-) Elastizität } E' \text{ (Steifigkeit)} = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$



Einfluss von Schlagvolumen und "Afterload" auf den Druckpuls in der Aorta



Veränderung des Druckpulses zur Peripherie



Merke:

Zentral: Inzisur

Peripher:
dikrote Welle

(Druck-)Pulswellengeschwindigkeit

Pulswellengeschwindigkeit (c):

Aorta ~ 3-5 m/s

A. radialis ~ 10 m/s

$$c = \sqrt{\frac{E' \cdot V}{\rho}}$$

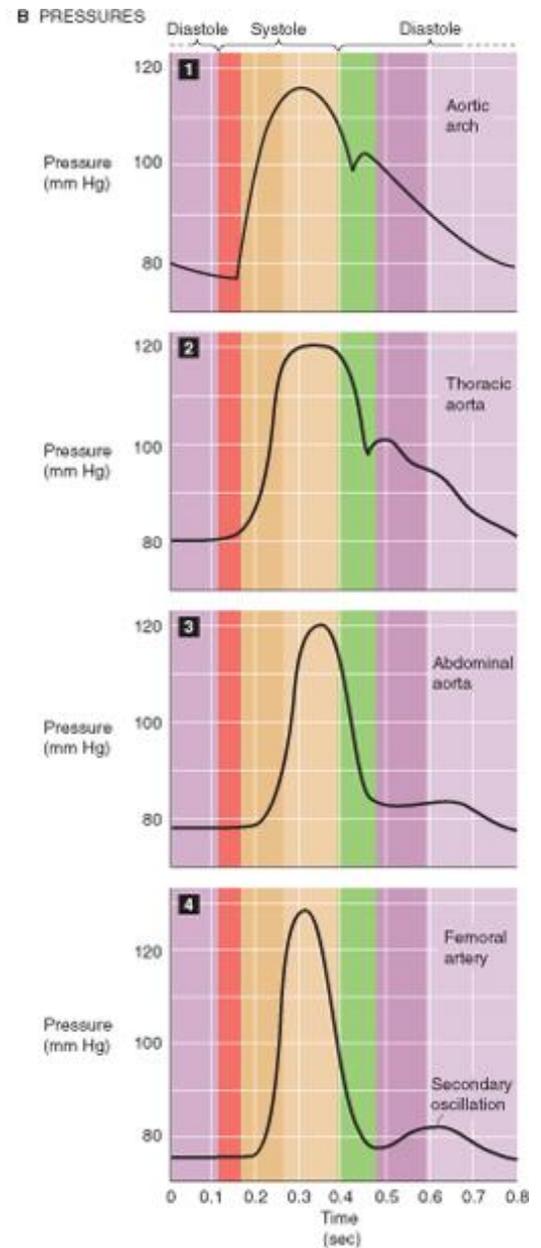
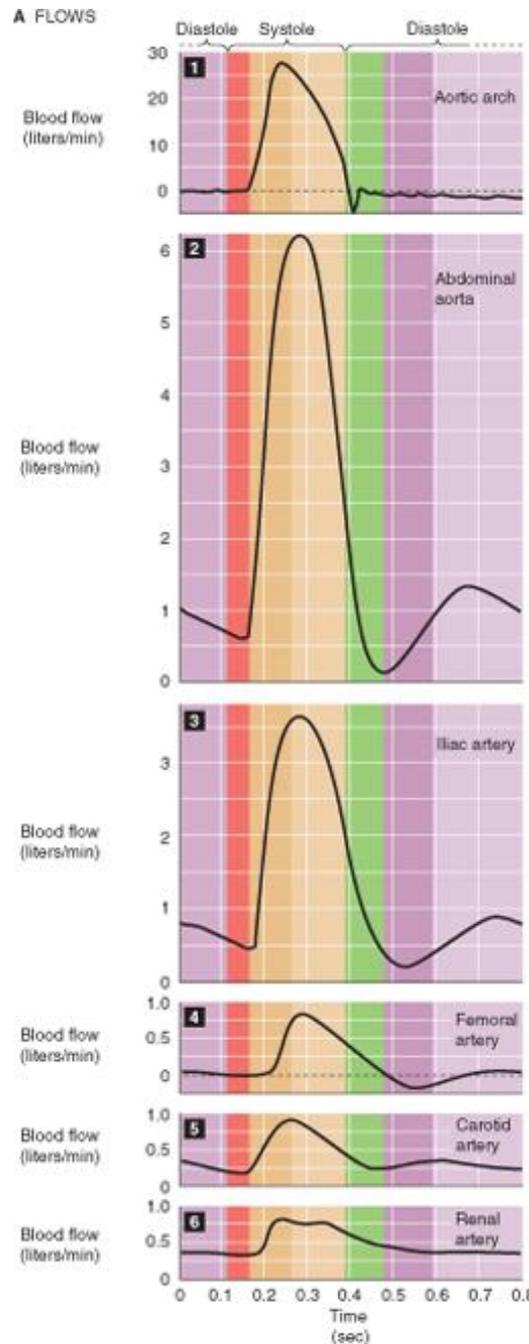
E' = Volumenelastizität

V = Innenvolumen des Gefäßes

$E' \cdot V$ = Volumenelastizitätsmodul

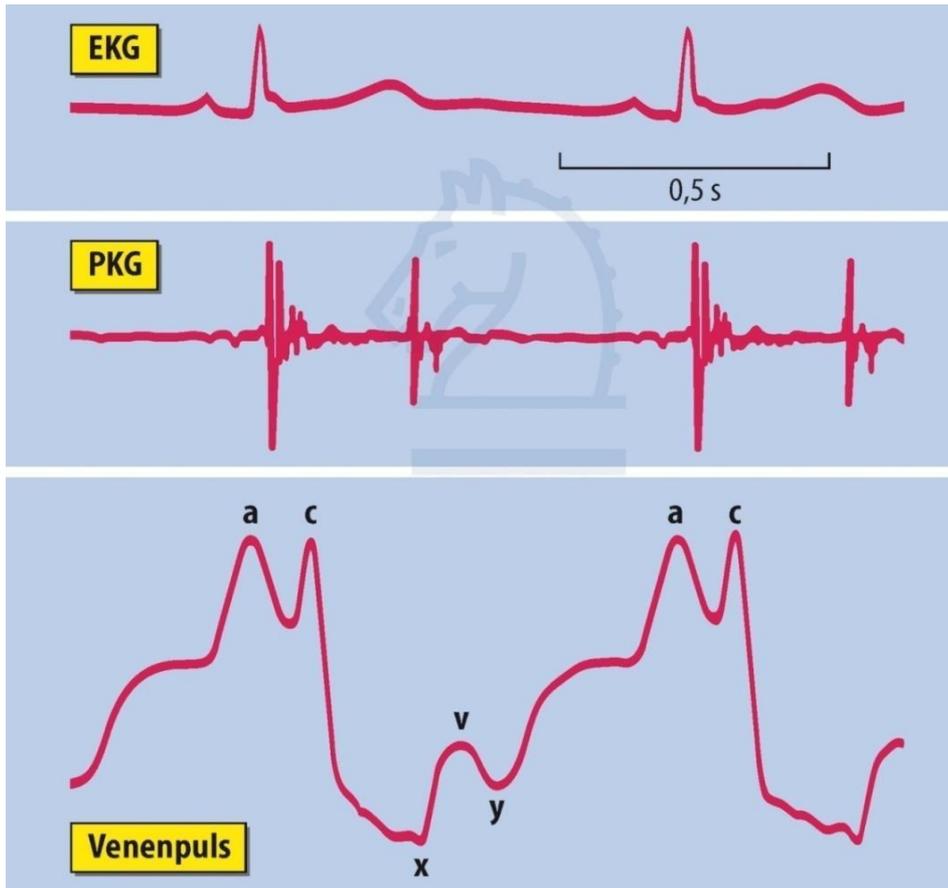
ρ = Dichte des Blutes

Strom versus Druck



Das venöse System

EKG, Phonokardiogramm und Venenpuls



- a-Welle: Vorhofkontraktion
- c-Welle: Vorwölben der Trikuspidalklappe
- x-Senkung: Verschiebung der Ventilebene
- v-Welle: Vorhoffüllung während Entspannungsphase
- y-Senkung: Öffnung der Trikuspidalklappe

Einfluss der Atmung

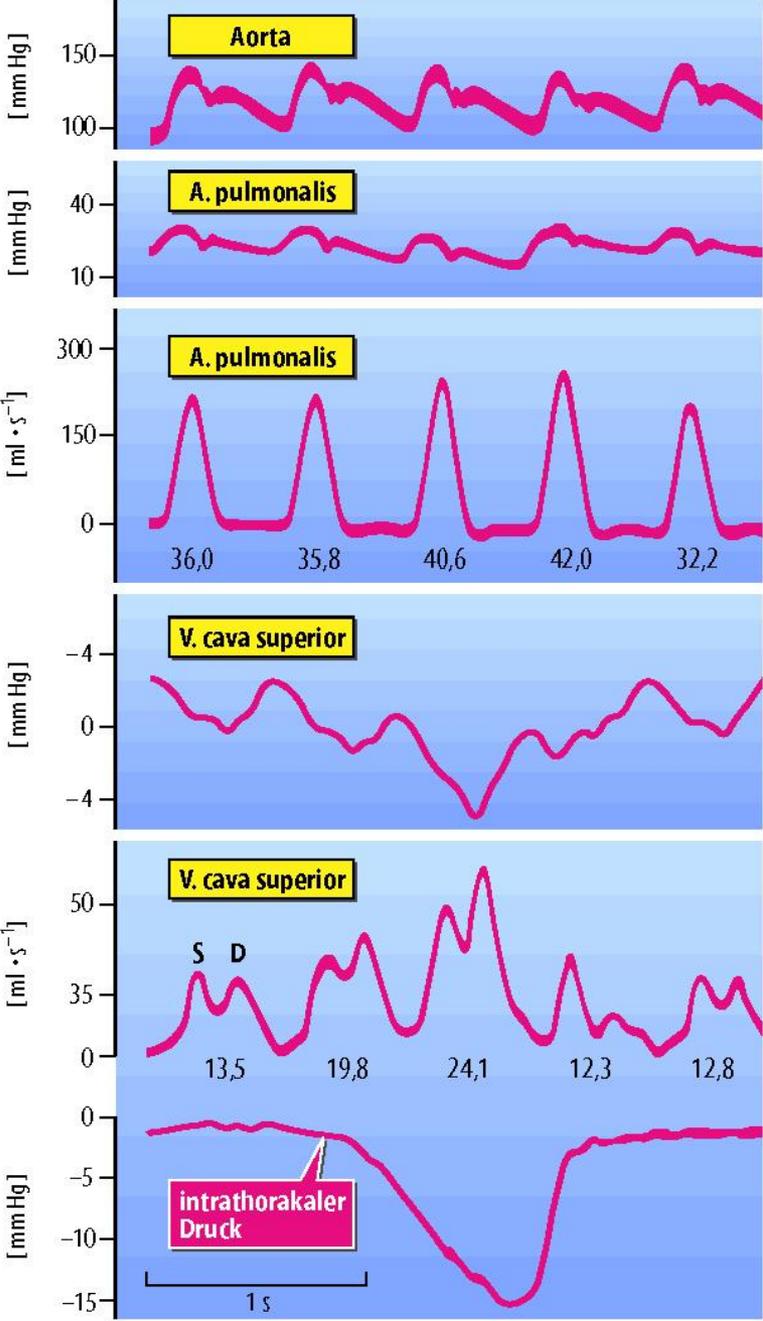


Abb. 24-17 aus Schmidt/Thews: Physiologie des Menschen 27. Auflage 1997
 Kapitel 24: R. Busse: Gefäßsystem und Kreislaufregulation