

Inhaltsverzeichnis



Grundlagen

1	Aufbau und Funktion des menschlichen Körpers – ein Überblick	12			
1.1	Geschichtlicher Überblick	12	1.4	Richtungsbezeichnungen und Körperachsen	14
1.2	Die Fächer Anatomie und Physiologie	13	1.5	Terminologie und Sprache	17
1.3	Kennzeichen und Subsysteme des Lebens	14			
2	Chemie und Biochemie	20			
2.1	Einleitung	20	2.6	Organische Verbindungen im menschlichen Körper	27
2.2	Chemische Elemente	20	2.7	Anorganische Verbindungen im menschlichen Körper	38
2.3	Chemische Bindungen	23			
2.4	Chemische Reaktionen	25			
2.5	Wasser, Säuren und Basen	26			
3	Physik	40			
3.1	Einleitung	40	3.8	Kohäsion und Adhäsion	48
3.2	Druck	40	3.9	Strömungen von Flüssigkeiten und Gasen	49
3.3	Temperatur und Wärme	42	3.10	Elektrischer Strom und elektrisches Potenzial	51
3.4	Aggregatzustand	43	3.11	Optik	52
3.5	Löslichkeit von Gasen	44	3.12	Strahlung	58
3.6	Diffusion und Osmose	45	3.13	Schallwellen	63
3.7	Energie, Arbeit und Leistung	47			
4	Biologie	68			
4.1	Einleitung	68	4.3	Genetik	79
4.2	Zytologie – die Lehre von der Zelle	68			
5	Gewebe im menschlichen Körper	92			
5.1	Prinzipieller Aufbau eines Gewebes	92	5.4	Muskelgewebe	104
5.2	Epithelgewebe	93	5.5	Nervengewebe	112
5.3	Binde-, Stütz- und Fettgewebe	97			



Anatomie und Physiologie der Organsysteme

6	Herz	122			
6.1	Aufgaben	122	6.5	Gefäßversorgung und Innervation	128
6.2	Lage, Form und Größe	122	6.6	Funktionen	130
6.3	Aufbau	124	6.7	Regulation der Herzleistung	135
6.4	Feinbau	127			
7	Kreislauf- und Gefäßsystem	138			
7.1	Blutgefäßsystem	138			
7.2	Lymphgefäßsystem	158			

8	Atmungssystem				162
8.1	Aufgaben und Aufbau des Atmungssystems .	162	8.6	Luftröhre und Bronchien	172
8.2	Brustfellhöhle und Mediastinum	162	8.7	Lunge	175
8.3	Nase, Nasen- und Nasennebenhöhlen	164	8.8	Atemmechanik	181
8.4	Rachen	167	8.9	Gasaustausch und Transport der Atemgase ..	183
8.5	Kehlkopf	169			
9	Verdauungssystem				188
9.1	Aufgaben und Aufbau des Verdauungssystems	188	9.7	Dünndarm	210
9.2	Bauch- und Beckenhöhle	189	9.8	Dickdarm	215
9.3	Allgemeiner Wandbau des Verdauungssystems	192	9.9	Bauchspeicheldrüse	221
9.4	Mundhöhle und Speicheldrüsen	193	9.10	Leber	224
9.5	Speiseröhre	203	9.11	Gallenblase	236
9.6	Magen	205	9.12	Verdauung	238
			9.13	Ernährung	241
10	Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt				250
10.1	Nieren	250	10.3	Wasser- und Elektrolythaushalt	270
10.2	Ableitende Harnwege	263	10.4	Säure-Basen-Haushalt	277
11	Hormonsystem				280
11.1	Einteilung und Wirkungsweise der Hormone	280	11.3	Endokrine Organe und Gewebe	287
11.2	Steuerung der Hormonbildung	285			
12	Blut und Immunsystem				310
12.1	Blut	310	12.4	Impfungen	360
12.2	Immunsystem	337	12.5	Entzündung	361
12.3	Lymphatische Organe	351			
13	Bewegungssystem				364
13.1	Aufgaben und Aufbau des Bewegungssystems	364	13.7	Knochen, Gelenke und Muskeln des Rumpfes	399
13.2	Skelettsystem	364	13.8	Knochen, Gelenke und Muskeln der oberen Gliedmaße	421
13.3	Skelettmuskulatur	378	13.9	Knochen, Gelenke und Muskeln der unteren Gliedmaße	442
13.4	Anfassen erlaubt!	387			
13.5	Knochen, Gelenke und Muskeln des Kopfes ..	389			
13.6	Knochen, Gelenke und Muskeln des Halses ..	397			
14	Nervensystem				466
14.1	Aufgaben	466	14.5	Autonomes Nervensystem	497
14.2	Gliederung des Nervensystems	466	14.6	Somatisches Nervensystem	504
14.3	Zentrales Nervensystem (ZNS)	468	14.7	Übergeordnete Funktionen des ZNS	506
14.4	Peripheres Nervensystem (PNS)	487			
15	Sinnesorgane				516
15.1	Aufgaben	516	15.6	Geruchssinn	541
15.2	Sinneszellen und Rezeptoren	516	15.7	Tast- und Berührungssinn	542
15.3	Auge	518	15.8	Temperatursinn	543
15.4	Ohr	531	15.9	Schmerzwahrnehmung	543
15.5	Geschmackssinn	540	15.10	Tiefensensibilität	543
16	Haut, Haare und Nägel				546
16.1	Haut	546	16.3	Nägel	554
16.2	Haare	553	16.4	Hautdrüsen	555
17	Geschlechtsorgane				560
17.1	Geschlechtsmerkmale	560	17.3	Männliche Geschlechtsorgane	574
17.2	Weibliche Geschlechtsorgane	560			
18	Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett				584
18.1	Schwangerschaft	584	18.3	Wochenbett	609
18.2	Geburt	604	18.4	Stillen	611



Heranwachsen und Altern

19	Kindliche Entwicklung				616
19.1	Einleitung	616	19.4	Kindesalter	621
19.2	Neugeborenenperiode und Säuglingsalter...	616	19.5	Jugendalter	622
19.3	Kleinkindalter	620	19.6	Entwicklung der Organe	623
20	Physiologie des Alterns				628
20.1	Jung oder Alt?	628	20.3	Alterstheorien	629
20.2	Alter und Altern	629	20.4	Veränderungen der Organsysteme im Alter..	630
	Sachverzeichnis				637

6

Herz

6.1 Aufgaben

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

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

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



WISSEN TO GO

Aufgaben des Herzens

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

6.2 Lage, Form und Größe

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

Diagnostik Schluckecho

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

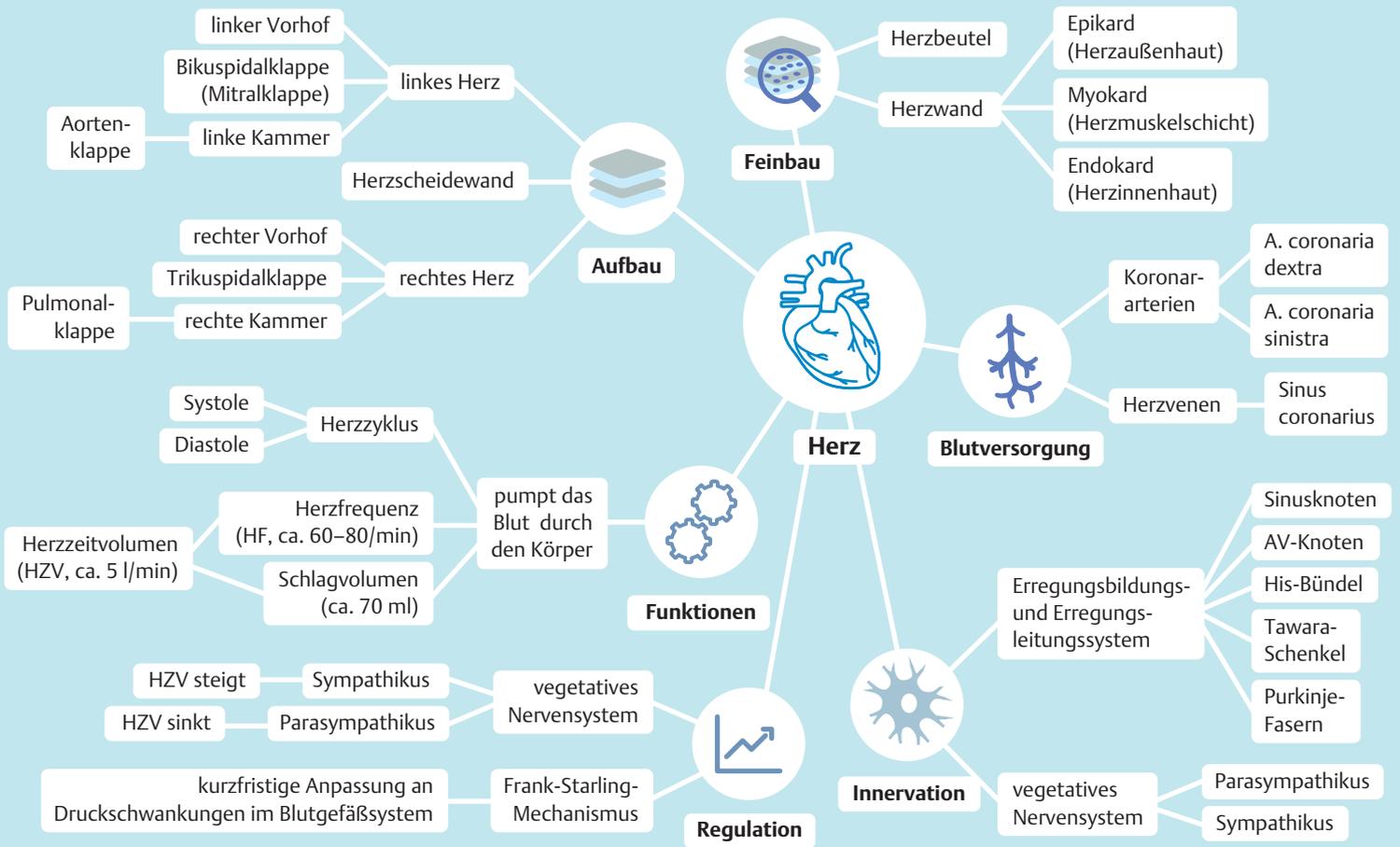
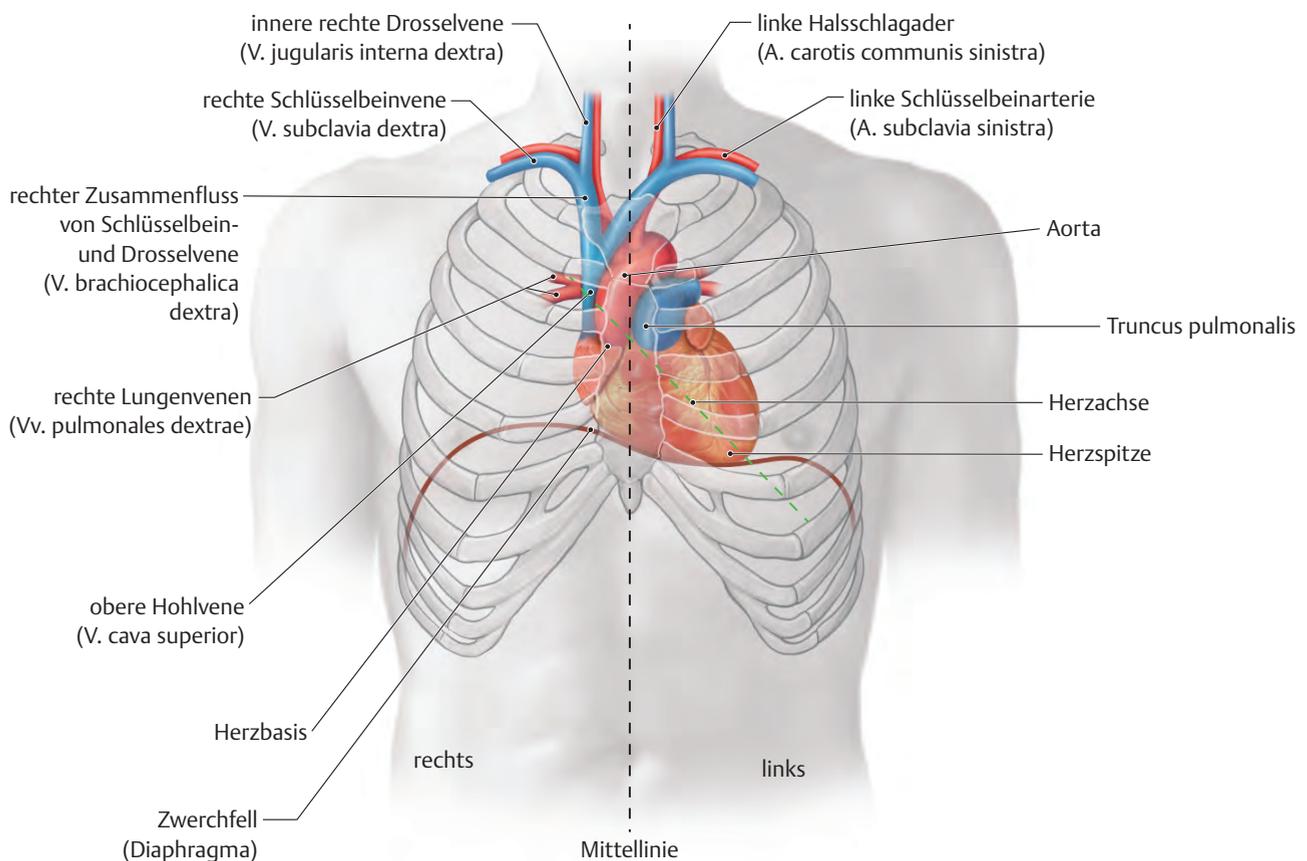
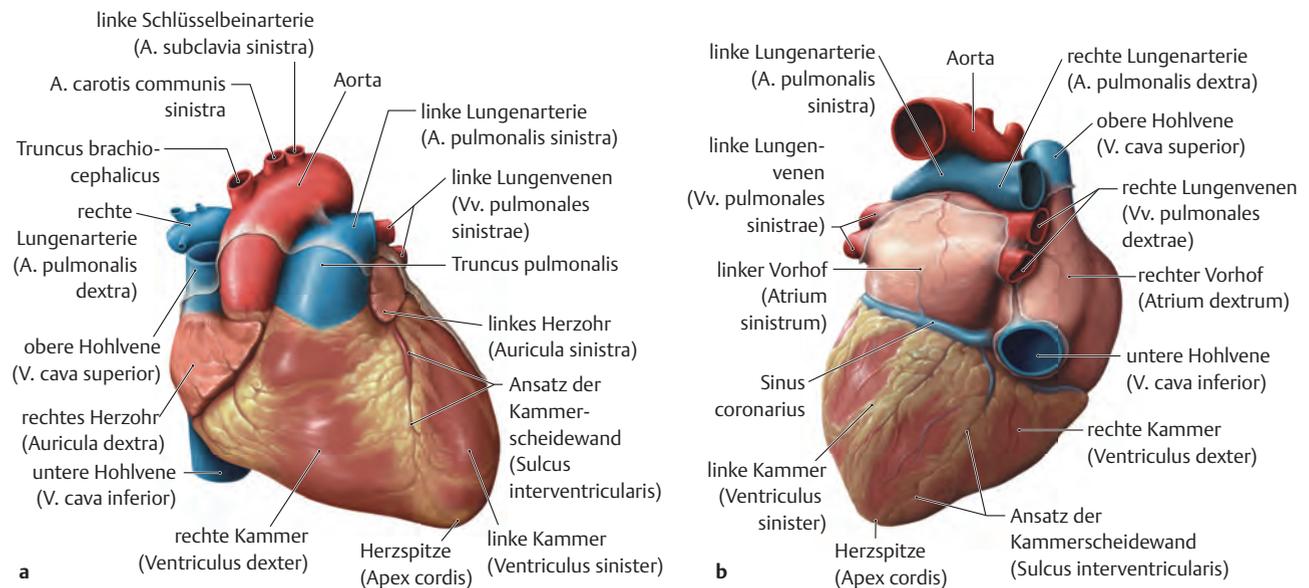


Abb. 6.1 Lage des Herzens im Brustkorb.



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

Abb. 6.2 Form und Aufbau des Herzens.



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

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

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

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

!Merke Herzachse

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

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

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

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

Patho Herzmuskelhypertrophie

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

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



WISSEN TO GO

Lage, Form und Größe des Herzens

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

6.3 Aufbau

6.3.1 Prinzipieller Aufbau

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

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

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

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

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

6.3.2 Vorhöfe

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

Patho Vorhofseptumdefekt

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

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

Patho Blutgerinnsel

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

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

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

6.3.3 Herzkammern

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

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

!Merke Herzkammern

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

Patho Ventrikelseptumdefekt

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

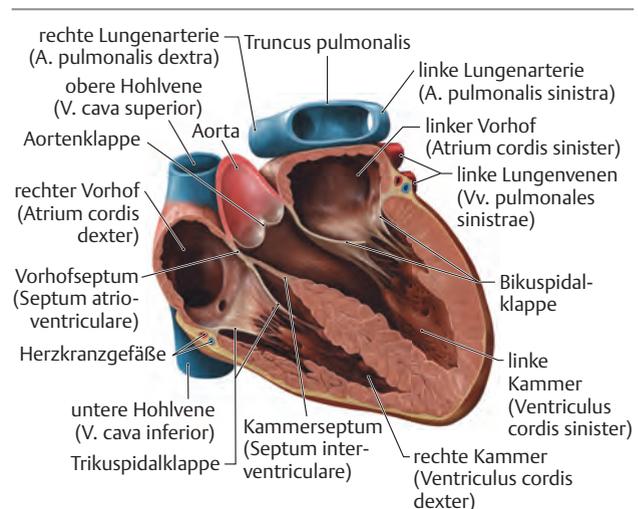
6.3.4 Herzklappen

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

Atrioventrikularklappen

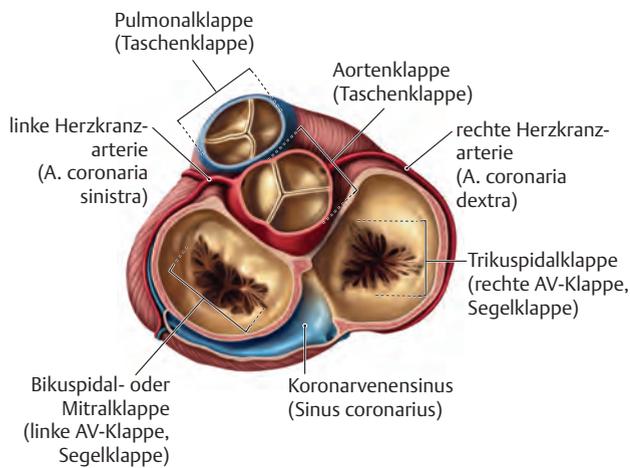
Die beiden **Atrioventrikularklappen** verbinden jeweils Vorhof und Herzkammer (daher der Name AV-Klappe oder Atrioventrikularklappe = Klappe zwischen **Atrium** und **Ventrikel**). Vom Typ her handelt es sich um sog. **Segelklappen**. Ihr Verschlussmechanismus besteht aus segelförmigen Häutchen, deren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

Abb. 6.3 Vierkammerschnitt durch das Herz.



In dieser Schnittebene ist die Pulmonalklappe nicht sichtbar.

Abb. 6.4 Ventilebene mit den vier Herzklappen.



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

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

Die beiden Atrioventrikularklappen unterscheiden sich in ihrem Aufbau:

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

!Merke Welche Klappe ist wo?

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

Klappen zwischen Kammern und großen Gefäßen

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

Patho Herzklappenerkrankungen

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

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

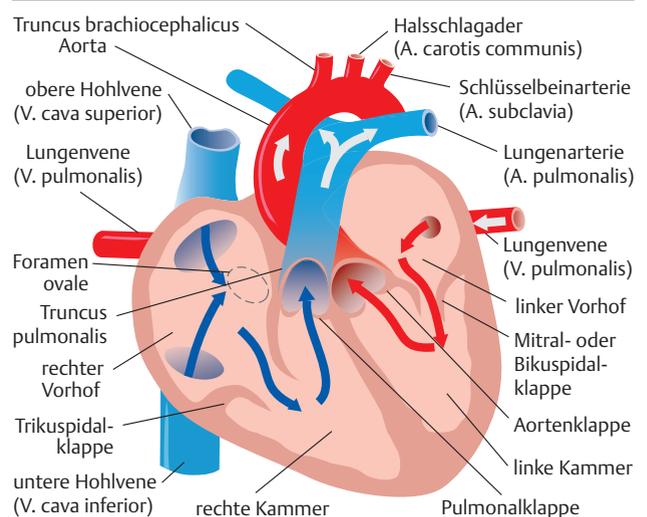
Bei der **Klappenstenose** **öffnet** die Herzklappe **nicht** mehr richtig. Dies hat zur Folge, dass das Blut nur mit erhöhtem Kraftaufwand durch die Klappe hindurchgepumpt werden kann (**Druckbelastung**). Es kommt zur Herzmuskelhypertrophie und im Endstadium zu einer Herzinsuffizienz. Die häufigste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

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

6.3.5 Weg des Blutes durch das Herz

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

Abb. 6.5 Weg des Blutes durch das Herz.



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



WISSEN TO GO

Aufbau des Herzens

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

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

Das Blut durchfließt das Herz in folgender Reihenfolge:

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

6.4 Feinbau

6.4.1 Herzwand

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

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

Endokard

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

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

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

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

Patho Endokarditis

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

Myokard

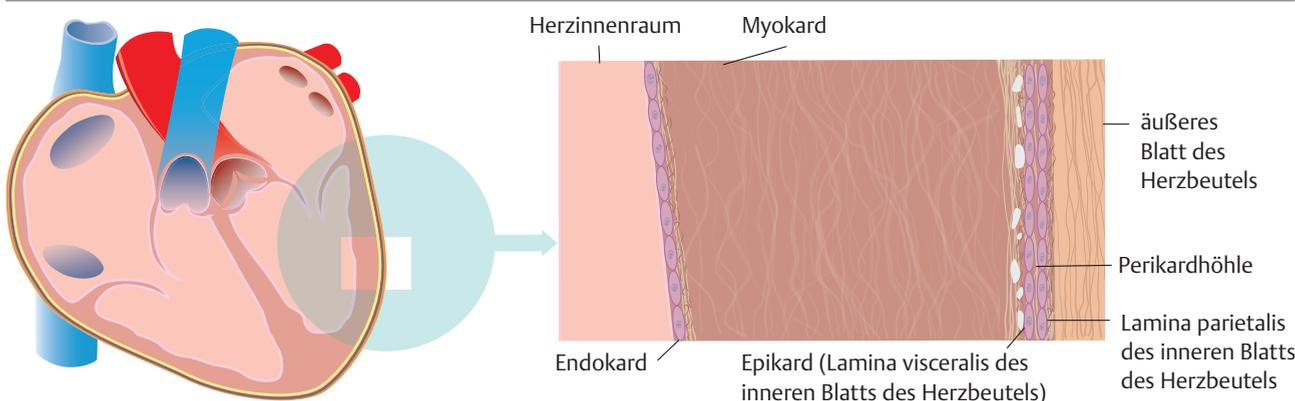
Das Myokard ist die dickste Schicht der Herzwand. Es wird von der quergestreiften **Herzmuskulatur** gebildet, die aus **Herzmuskelzellen** (Kardiomyozyten) besteht. Die Herzmuskelzellen sind in 3 Schichten schraubenförmig um die Herzkammern angeordnet. Wenn sie sich zusammenziehen, kontrahiert das Herz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

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

Patho Herzinsuffizienz

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

Abb. 6.6 Feinbau der Herzwand und des Herzbeutels.



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

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

Blitzlicht Pflege Herzbettlagerung

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

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

Epikard

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

6.4.2 Herzbeutel

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

!Merke Herzbeutel

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

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

Patho Perikarderguss

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



WISSEN TO GO

Feinbau des Herzens

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

6.5 Gefäßversorgung und Innervation

6.5.1 Gefäßversorgung

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

Arterielle Gefäßversorgung

Zwei Arterien versorgen das Herz mit sauerstoffreichem Blut:

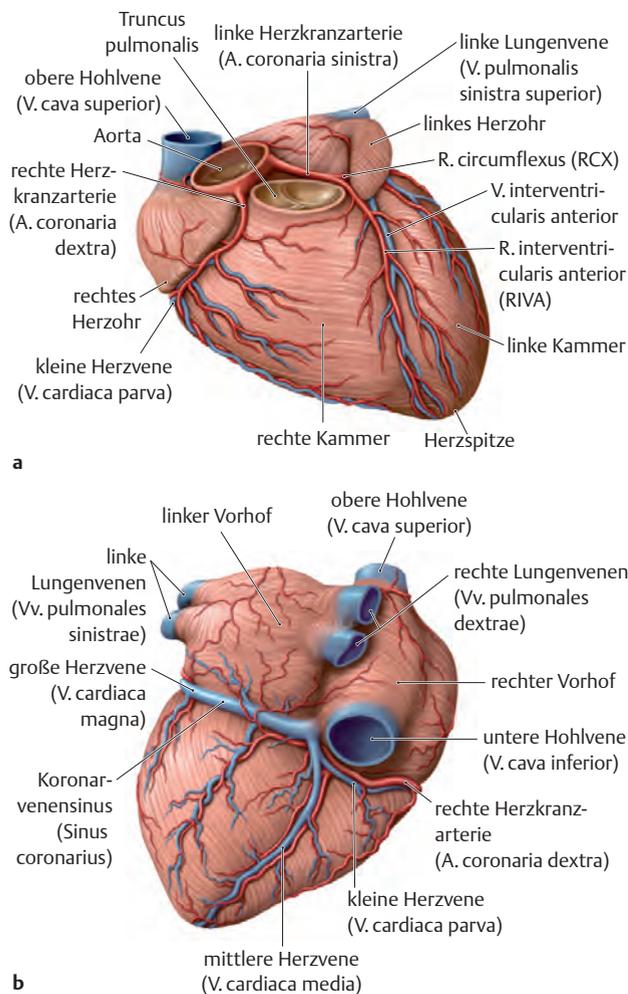
- rechte Herzkranzarterie (A. coronaria dextra),
- linke Herzkranzarterie (A. coronaria sinistra).

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

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

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

Abb. 6.7 Herzkranzgefäße.



Die wichtigsten Koronargefäße im Überblick.

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

Patho Herzinfarkt und KHK

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

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

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

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

Blitzlicht Pflege Frühmobilisation

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

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

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

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

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

!Merke RCA, LAD usw.

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

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

Venöser Blutabfluss

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

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

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



WISSEN TO GO

Gefäßversorgung des Herzens

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

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

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

6.5.2 Innervation

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



WISSEN TO GO

Innervation des Herzens

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

6.6 Funktionen

6.6.1 Mechanische Herzaktion

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

Systole

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

Anspannungsphase

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

Austreibungsphase

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

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

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

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

Diastole

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

Entspannungsphase

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

Füllungsphase

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

Die Diastole besteht aus Entspannungs- und Füllungsphase:

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

Herztöne und Herzgeräusche

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

Herztöne

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

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

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

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

Herzgeräusche

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

Patho Herzgeräusche

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

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



WISSEN TO GO

Herztöne und Herzgeräusche

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

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

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

6.6.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

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

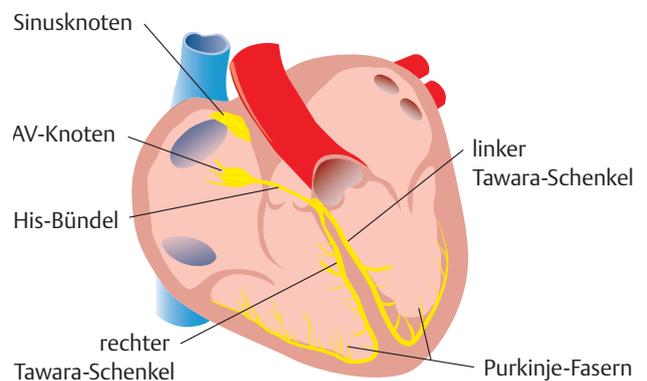
Erregungsbildungssystem

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

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

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

Abb. 6.9 Erregungsbildung und Erregungsleitungssystem.



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

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

Patho Herzrhythmusstörungen

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

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

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

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

Erregungsleitungssystem

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

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

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

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

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

Patho Erregungsleitungsstörungen

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



WISSEN TO GO

Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

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

6.6.3 Ablauf der Kontraktion

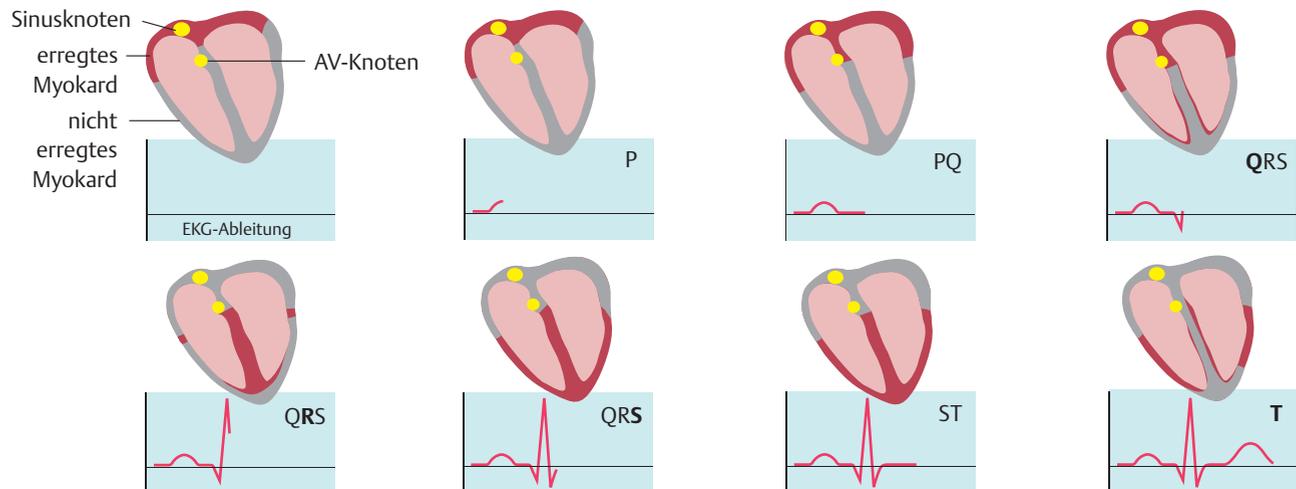
Damit das Herz seine Pumpfunktion erfüllen kann, müssen die 3 Prozesse Erregungsbildung, Erregungsleitung und elektromechanische Kopplung ineinandergreifen.

Erregungsbildung in den Schrittmacherzellen

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

Erregungsleitung

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

Abb. 6.10 Ausbreitung der Erregung im Herzmuskel.

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

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

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

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

Erregungsausbreitung über das Arbeitsmyokard

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

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

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

!Merke Plateauphase

Diese Plateauphase kommt nur bei Herzmuskelzellen vor.

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

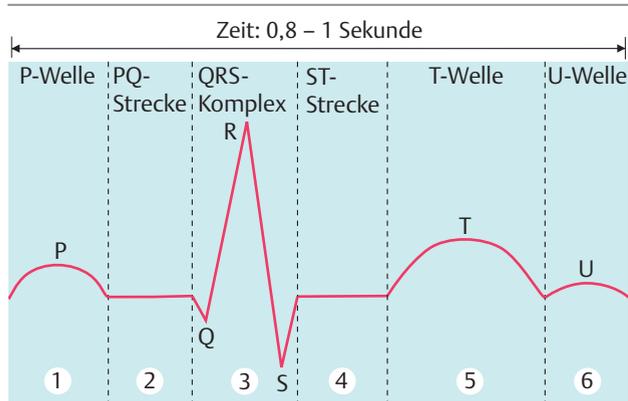
Am Ende der Plateauphase steigt die Permeabilität der Membran für K^+ . Es kommt zu einem K^+ -Auswärtsstrom, der den Beginn der **Repolarisationsphase** kennzeichnet. Sie ist gleichbedeutend mit der **relativen Refraktärzeit**, in der zwar eine Erregung möglich, die Erregungsschwelle aber erhöht ist.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

Diagnostik EKG

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

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

Abb. 6.11 Elektrokardiogramm.



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

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

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

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

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

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

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

Elektromechanische Kopplung

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

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



WISSEN TO GO

Erregung und elektromechanische Kopplung

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

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

6.7 Regulation der Herzleistung

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

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

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

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

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

6.7.1 Beeinflussung durch den Frank-Starling-Mechanismus

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

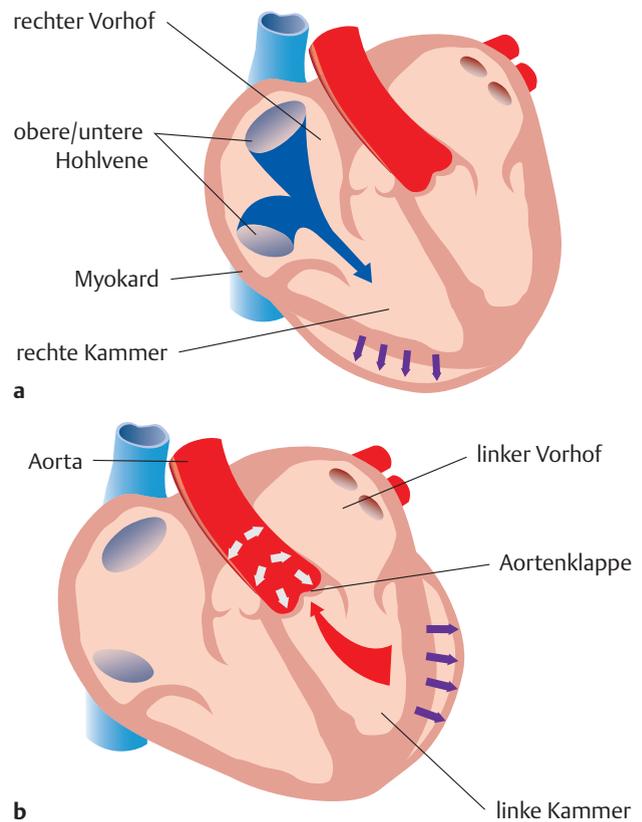
Erhöhte Vorlast

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

Erhöhte Nachlast

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

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



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

6.7.2 Einfluss des vegetativen Nervensystems Sympathikus

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

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

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

!Merke Sympathikus

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

Parasympathikus

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

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

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

!Merke Parasympathikus

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

Patho Beeinflussung der Herzfrequenz

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

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

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

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



WISSEN TO GO

Regulation der Herzleistung

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

Die Herzleistung wird im Wesentlichen durch 2 Regulationsmechanismen angepasst:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

* Fallbeispiel fiktiv, Namen frei erfunden.

Lernaufgaben

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

7

Kreislauf- und Gefäßsystem

7.1 Blutgefäßsystem

7.1.1 Aufgaben

Blutgefäße bilden die Wege, auf denen das Blut durch den Körper strömt. Sie sind die Voraussetzung dafür, dass das Blut jedes Organ erreicht und von dort wieder zurück zum Herzen transportiert wird. Die Blutgefäße bilden also ein geschlossenes System und werden in ihrer Gesamtheit auch als Blutgefäßsystem bezeichnet. Im Organ selbst sorgen sehr kleine Blutgefäße (Kapillaren) für die **Versorgung des Gewebes** mit Sauerstoff und anderen Stoffen und transportieren dort entstehende Substanzen (z. B. Kohlendioxid, Stoffwechselprodukte, Hormone) aus dem Gewebe ab. Da normalerweise kein Blut aus den Blutgefäßen austritt, stellen sie außerdem sicher, dass das Gesamtblutvolumen erhalten bleibt. Zusammen mit dem Herzen, das die treibende Kraft des Blutstroms ist (Kap. 6), bilden die Blutgefäße das **Herz-Kreislauf-System** mit Körper- und Lungenkreislauf (► Abb. 7.1).

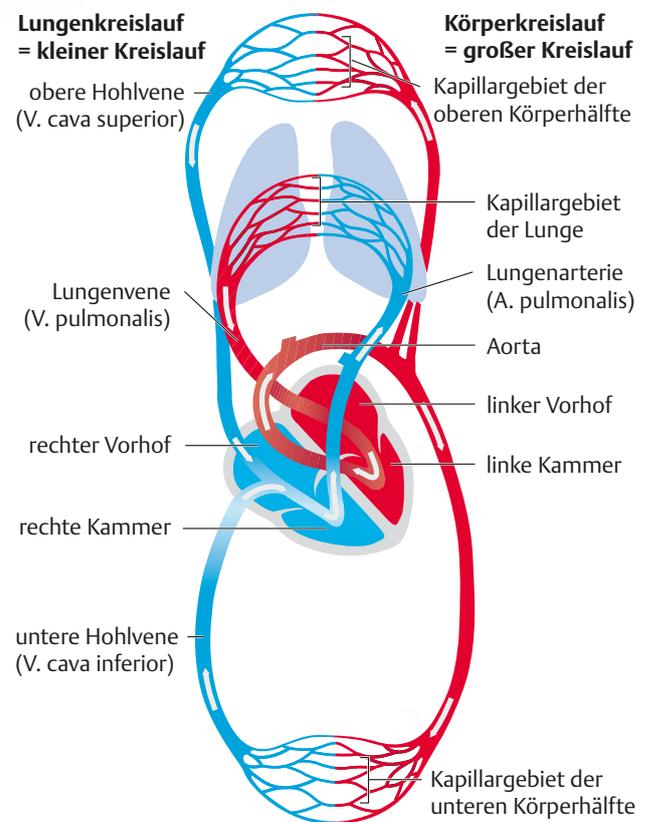
7.1.2 Blutgefäßarten

Grundsätzlich werden mit **Arterien** und **Venen** zwei Gefäßarten unterschieden.

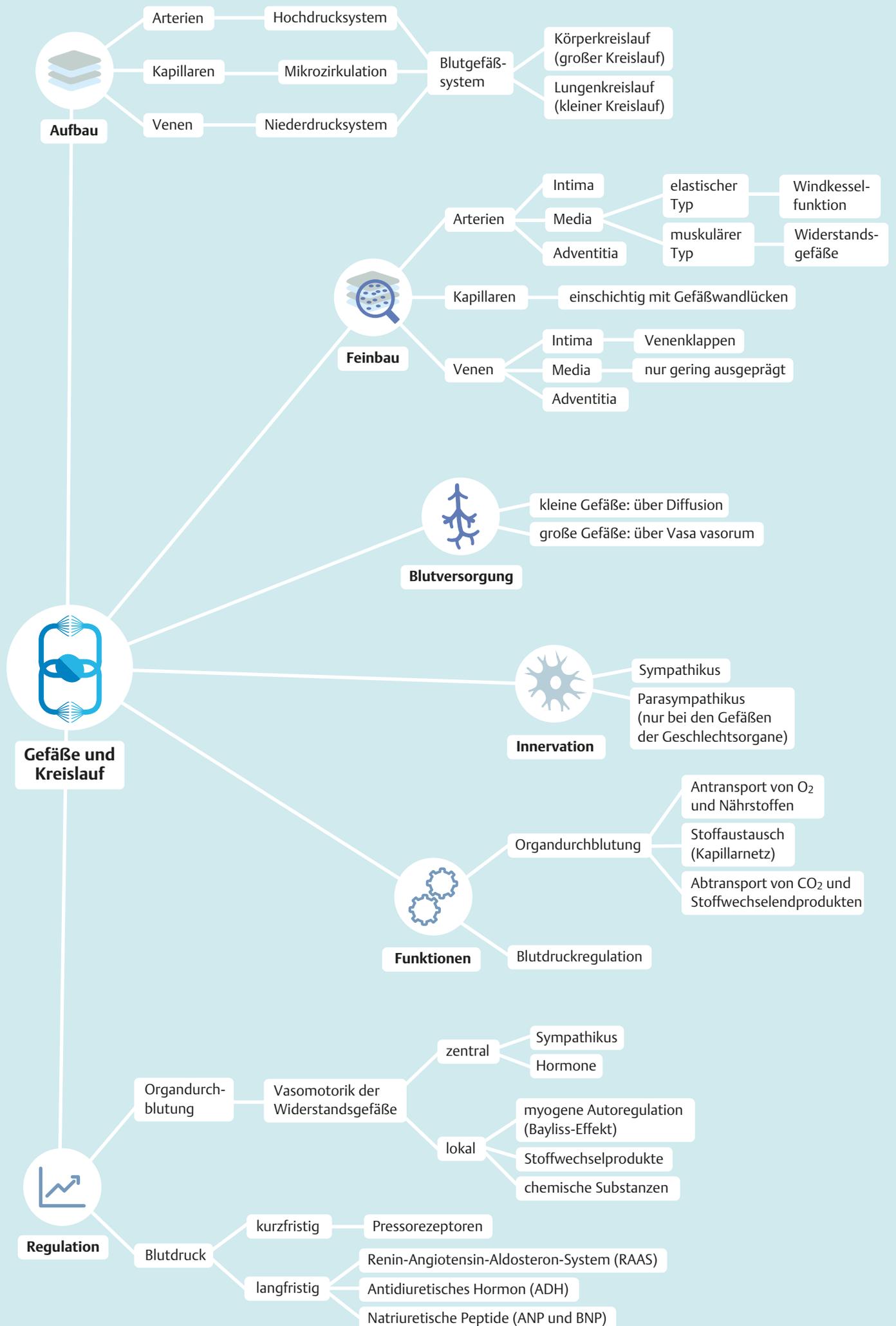
!Merke Arterien und Venen

Arterien führen Blut vom Herzen weg. **Venen** führen Blut zum Herzen hin.

Abb. 7.1 Körperkreislauf und Lungenkreislauf.



Gefäße, die sauerstoffreiches Blut führen, sind rot gezeichnet, Gefäße, die sauerstoffarmes Blut führen, blau. Die Pfeile geben die Richtung des Blutflusses an. Die Darstellung ist vereinfacht, gezeigt werden nur die großen Gefäße. Zu Details s. ► Abb. 7.11.
Aus: Aumüller G et al.: *Duale Reihe Anatomie*. Thieme 2017.



Die **Kapillaren** bilden den Übergang von den arteriellen zu den venösen Blutgefäßen. Verbindungen zwischen 2 Gefäßen werden als **Anastomosen** bezeichnet.

Arterien

In den Arterien des **Lungenkreislaufs**, die das Blut vom Herzen zur Lunge transportieren, ist das Blut **dunkelrot**, weil es sauerstoffarm ist. In den Arterien des **Körperkreislaufs**, die das Blut vom Herzen zu den Organen führen, ist das Blut von **hellroter** Farbe, weil es sauerstoffreich ist.

Die Arterien verzweigen sich in ihrem Verlauf, wobei der Gefäßdurchmesser immer weiter abnimmt. Sehr kleine Arterien mit einem Durchmesser von etwa 40–100 µm werden als **Arteriolen** bezeichnet. Sie gehen schließlich in die Kapillaren über.

Die Arterien des Körperkreislaufs bilden zusammen mit dem kontrahierten linken Ventrikel das sog. **Hochdrucksystem** (► Abb. 7.2). Der Name rührt daher, dass dort mit durchschnittlich ca. **100 mmHg** ein wesentlich höherer Druck herrscht als im Niederdrucksystem (s.u.). Dieser Druck ist notwendig, damit das Blut auch weiter vom Herzen entfernte Organe erreichen kann. Er wird auch als **arterieller Blutdruck** (S.154) bezeichnet. Im Hochdrucksystem befinden sich etwa 15% der Gesamtblutmenge des Körpers.

Venen

In den Venen des **Lungenkreislaufs**, die das Blut von der Lunge zurück zum Herzen transportieren, fließt sauerstoffreiches und deshalb **hellrotes** Blut. In den Venen des **Körperkreislaufs**, die das Blut von den Organen zurück zum Herzen leiten, ist das Blut sauerstoffarm und daher **dunkelrot**.

Venen mit einem geringen Durchmesser (ca. 40–100 µm) bezeichnet man als **Venolen**. Sie gehen aus den Kapillaren hervor. Durch Vereinigung mit anderen Venolen nimmt ihr Durchmesser in Richtung Herz zu, bis sie schließlich in die größeren Venen münden.

Alle Venen, die arteriellen und die venösen Blutgefäße des Lungenkreislaufs, das rechte Herz, der linke Vorhof und während der Diastole auch der linke Ventrikel gehören zusammen mit den Kapillaren zum sog. **Niederdrucksystem** (► Abb. 7.2). Dort herrscht ein mittlerer Druck von **<20 mmHg**. Das Niederdrucksystem enthält 85% der Gesamtblutmenge.

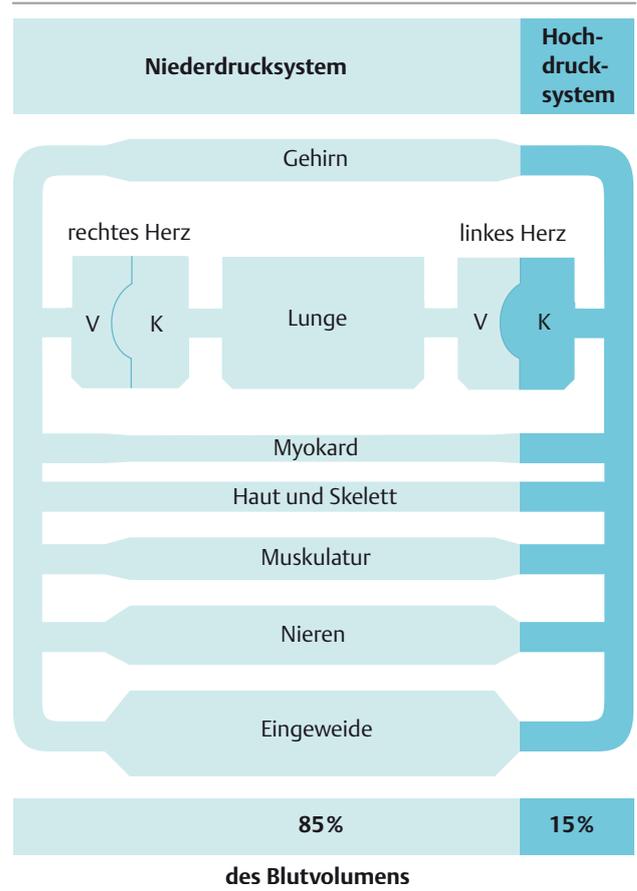
Kapillaren

Die Kapillaren bilden ein Netz aus sehr kleinen Gefäßen. Sie schließen sich im Blutverlauf an die Arteriolen an und gehen in die Venolen über (► Abb. 7.3). Die dem Kapillarnetz vorgeschalteten Arteriolen, das Kapillarnetz und die darauffolgenden Venolen werden auch unter dem Begriff **terminale Strombahn** zusammengefasst. Dort, wo die Kapillaren aus den Arteriolen hervorgehen, liegen ihrer Wand Muskelzellen an. Sie bilden den **präkapillaren Sphinkter**, der bei der Regulation des Blutflusses in das Kapillarnetz eine Rolle spielt.

Der Durchmesser der Kapillaren bleibt über deren gesamten Verlauf weitestgehend unverändert, und ihre Wand ist so dünn (s.u.), dass kleine Moleküle hindurchdiffundieren können. So können Nährstoffe und Atemgase das Gewebe erreichen bzw. aus dem Gewebe aufgenommen werden. Dieser Prozess wird auch als **Mikrozirkulation** (S.144) bezeichnet.

Die Anzahl der Kapillaren ist in den verschiedenen Organen unterschiedlich. Ein dichtes Kapillarnetz weisen z.B. die Lunge, die Leber und die Muskulatur auf, während die Seh-

Abb. 7.2 Hoch- und Niederdrucksystem.



85% des Blutvolumens zirkulieren im Niederdrucksystem und somit in Venen und Lungenkreislauf, 15% im Hochdrucksystem und somit in Arterien. V = Vorhof, K = Kammer. Aus: Behrends JC et al.: *Duale Reihe Physiologie*. Thieme 2016.

nen und Bänder nur wenig kapillarisiert sind. Die Linse und die Hornhaut des Auges sowie Knorpel sind frei von Kapillaren.

! Merke Kapillaren

Prinzipiell gilt: Je geringer die Stoffwechselaktivität und der Sauerstoffbedarf eines Organs oder eines Gewebes sind, desto geringer ist die Zahl der Kapillaren.

Bei der Blutversorgung der Leber und der Hypophyse sind 2 Kapillargebiete hintereinandergeschaltet (► Abb. 7.3 und ► Abb. 7.11). Da das Gefäß, das die beiden Kapillargebiete verbindet, als **Pfortader** bezeichnet wird, spricht man von einem **Pfortadersystem**.

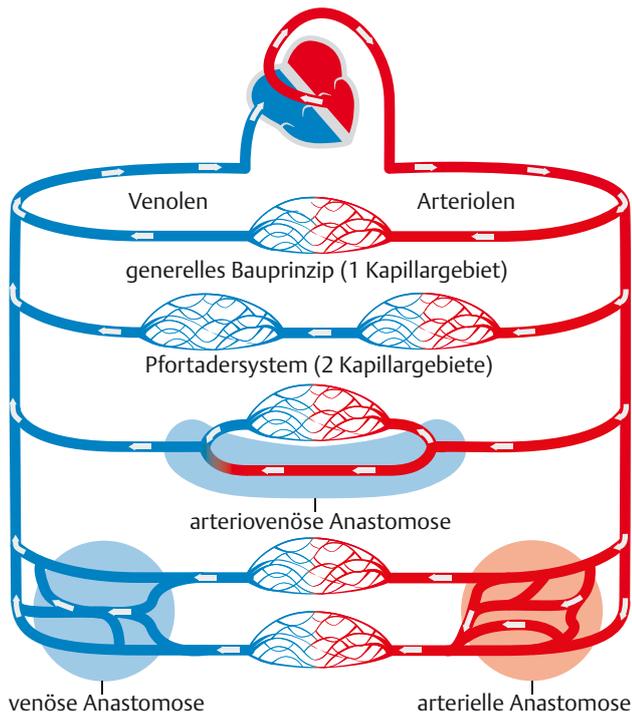
Gefäßanastomosen und Kollateralgefäße

Anastomosen

Zwischen Gefäßen können Verbindungen bestehen, sog. **Anastomosen**. Über diese Gefäßkurzschlüsse kann das Blut von dem einen in das andere Gefäß umgeleitet werden, wodurch ein **Umgehungskreislauf** entsteht. Es gibt 3 Arten von Gefäßanastomosen (► Abb. 7.3):

Arterielle Anastomosen • Sie verbinden 2 Arterien miteinander. Arterielle Anastomosen werden vor allem dann wichtig, wenn das Gefäß nach dem Abgang der Anastomose verschlossen ist. Das Blut kann dann den Weg über die Anastomose in das andere Gefäß nehmen.

Abb. 7.3 Kapillargebiete und Anastomosen.



Die Arteriolen verzweigen sich in zahlreiche kleine Äste, die sich dann wieder zu Venolen vereinen. Am so entstehenden Kapillarnetz findet der Austausch von Atemgasen und Nährstoffen mit dem umliegenden Gewebe statt. In einem Pfortadersystem sind 2 Kapillargebiete hintereinandergeschaltet. Anastomosen verbinden 2 Gefäße miteinander. Die arteriovenösen Anastomosen ermöglichen eine Umgehung des Kapillargebietes. *Aus: Aumüller G et al.: Duale Reihe Anatomie. Thieme 2017.*

Venöse Anastomosen • Sie verbinden 2 Venen miteinander. Wichtige venöse Anastomosen, sog. portokavale Anastomosen (S.228), kommen im Bauchraum vor und verbinden dort das Pfortadersystem der Leber mit dem Hohlvenensystem.

Arteriovenöse Anastomosen • Sie verbinden eine Arterie mit einer Vene und verlaufen parallel zum Kapillarnetz. Ihre Weite kann durch ihre stark entwickelte Muskelschicht reguliert werden. Ist das Gefäßlumen weit und der präkapillare Sphinkter kontrahiert, strömt viel Blut durch die Anastomose und nur wenig Blut durch das entsprechende Kapillarnetz. Verengt sich die arteriovenöse Anastomose, ist es umgekehrt: Der Blutfluss durch das Kapillarnetz steigt, derjenige durch die Anastomose nimmt ab. Dieser Mechanismus spielt bei der Regulation der Organdurchblutung eine Rolle.

Kollateralgefäße

Bei Kollateralgefäßen handelt es sich um Seitenäste von Arterien. Sie laufen parallel zu ihrem Hauptgefäß und ziehen zu demselben Versorgungsgebiet. Im Gegensatz zu den arteriellen Anastomosen münden sie nicht in eine andere Arterie ein, sondern verbinden sich wieder mit dem Gefäß, von dem sie abzweigt sind. Damit bildet sich ein **Parallelkreislauf**.

Bei einem arteriellen Gefäßverschluss ist das Ausmaß des Organschadens u. a. abhängig davon, wie viele Kollateralgefäße im betroffenen Bereich vorhanden sind. Sind viele ausgeprägt, ist die Blutversorgung auch bei Ausfall einer Arterie meist noch ausreichend, bei nur wenigen Kollateralgefäßen hat der Verschluss einer Arterie schwerwiegendere Folgen.

Sind zahlreiche Kollateralgefäße angelegt, die sich stark verzweigen und untereinander Anastomosen bilden, entsteht ein Gefäßnetz (**Rete**).

Arterien, die weder Anastomosen noch Kollateralen besitzen, werden als **Enderarterien** bezeichnet.

Patho Anastomosen

Als **Anastomose** werden nicht nur natürliche Verbindungen zwischen Gefäßen oder Nerven bezeichnet. Bei einigen Erkrankungen werden solche Kurzschlussverbindungen operativ hergestellt – und zwar nicht nur zwischen Gefäßen, sondern auch zwischen Organen. Ein Beispiel hierfür ist die Anastomose zwischen Speiseröhre und Dünndarm nach der Entfernung des Magens.



WISSEN TO GO

Arterien, Venen und Kapillaren

In den Blutgefäßen fließt das Blut vom Herzen durch die Organe und wieder zurück zum Herzen. Die Blutgefäße bilden zusammen mit dem Herzen das **Herz-Kreislauf-System**.

Die **Arterien** leiten das Blut vom Herzen weg. In den Arterien des Körperkreislaufs fließt sauerstoffreiches, in den Arterien des Lungenkreislaufs sauerstoffarmes Blut. Die Arterien des Körperkreislaufs zählen zum **Hochdrucksystem**, in ihnen herrscht ein Blutdruck von durchschnittlich **100 mmHg**.

Die **Venen** transportieren das Blut zum Herzen zurück. In den Venen des Körperkreislaufs fließt sauerstoffarmes, in den Venen des Lungenkreislaufs sauerstoffreiches Blut. Die Venen zählen zum **Niederdrucksystem**, in ihnen herrscht ein Blutdruck von **<20 mmHg**.

Die **Kapillaren** verbinden das arterielle mit dem venösen Blutsystem. Im Bereich der Kapillaren findet der **Stoffaustausch** mit dem Gewebe statt.

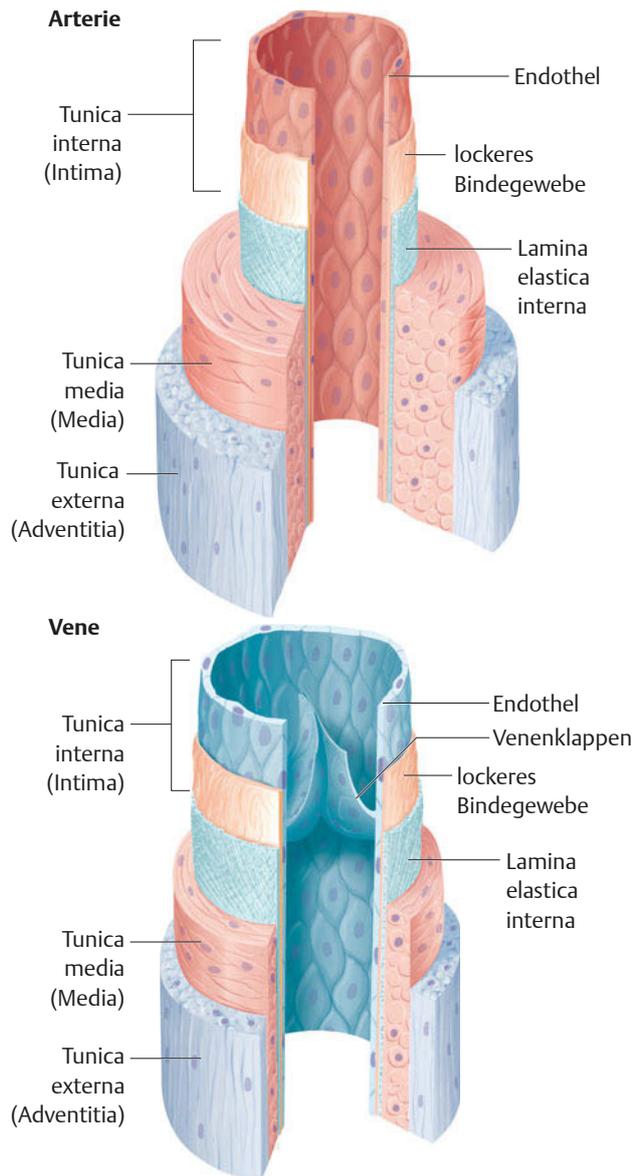
Anastomosen verbinden 2 Gefäße miteinander und bilden einen Umgehungskreislauf. **Kollateralgefäße** münden wieder in ihre Ursprungsarterie und bilden einen Parallelkreislauf.

7.1.3 Feinbau

Die Wand der meisten Blutgefäße besteht aus 3 Schichten (► Abb. 7.4). Von innen nach außen sind dies:

- **Tunica interna:** Sie besteht, je nach Gefäß, aus 2 oder 3 Lagen. Das Endothel, ein einschichtiges Plattenepithel (S.94), kleidet das Gefäß innen aus und steht in Kontakt mit dem Blut. Darauf folgt eine Schicht mit lockerem Bindegewebe (S.99). Die Tunica interna wird häufig auch als **Intima** bezeichnet.
- **Tunica media:** Sie besteht aus einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Schicht aus ringförmig angeordneter, glatter Muskulatur. Bei einigen Arterien sind auch elastische Fasern enthalten. Diese Schicht wird häufig kurz **Media** genannt. Bei Arterien und bei manchen Venen befindet sich zwischen der Intima und der Media noch eine zusätzliche Lage mit elastischen Fasern (Lamina elastica interna), die formal allerdings zur Intima gezählt wird. Sie ist bei muskelreichen Arterien besonders stark ausgeprägt.
- **Tunica externa:** Die Außenschicht der Gefäße besteht ebenfalls aus lockerem Bindegewebe. Häufig wird für diese Schicht auch der Name **Adventitia** verwendet.

Abb. 7.4 Aufbau der Gefäßwand.



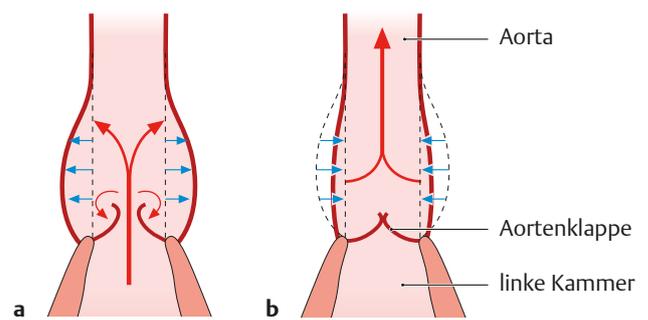
Die Muskelschicht (Tunica media) ist bei Arterien stärker ausgeprägt als bei Venen. Die Lamina elastica interna ist nicht bei allen Venen vorhanden. Aus: Aumüller G et al.: Duale Reihe Anatomie. Thieme 2017.

Je nachdem, ob das Gefäß einem hohen oder niedrigen Druck standhalten muss und ob es sich um ein arterielles oder venöses Gefäß handelt, sind die einzelnen Schichten mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Patho Aortendissektion

Kommt es zu einem **Einriss des Endothels**, kann Blut direkt in die Media eindringen. Besonders in der Aorta, in der ein hoher Druck herrscht, bahnt sich das Blut dann einen Weg innerhalb der Gefäßwand und trennt die einzelnen Schichten voneinander. Man spricht in diesem Fall von einer Aortendissektion. Diese Veränderung der Hauptschlagader ist als sehr gefährlich einzustufen, da immer die Gefahr besteht, dass die Gefäßwand reißt und der Patient in die Brust- oder die Bauchhöhle verblutet.

Abb. 7.5 Windkesselfunktion der Aorta.



- a Die elastische Wand der Aorta wird durch das Blutvolumen gedehnt (blaue Pfeile), das während der Austreibungsphase (Systole) vom linken Ventrikel ausgeworfen wird (rote Pfeile). Dadurch nimmt die Aorta einen Teil des Herzschlagvolumens auf.
- b Während der folgenden Füllungsphase (Diastole) zieht sich die Wand der Aorta wieder zusammen (blaue Pfeile) und befördert so das gespeicherte Blut mit Verzögerung in den großen Kreislauf (roter Pfeil). Dadurch werden Blutdruckspitzen gemildert, und die Blutströmung wird gleichmäßiger.

Aus: Behrends JC et al.: Duale Reihe Physiologie. Thieme 2016.

Wandbau der Arterien

Da die Arterien einem großen Druck standhalten müssen, sind ihre **Wände relativ dick**. Die Gefäßwand der Hauptschlagader zum Beispiel kann 3–5 mm stark sein. Je kleiner der Durchmesser der Arterie ist, desto dünner wird allerdings auch ihre Wand. Mit der Entfernung der Arterie vom Herzen verändert sich aber nicht nur die Wanddicke, sondern auch die Zusammensetzung der **Tunica media**.

Arterien vom elastischen Typ

Bei herznahen Arterien wie der Aorta oder den Lungenarterien enthält die Tunica media viele elastische Fasern, man spricht daher auch von Arterien vom **elastischen Typ**. Die elastische Wand der herznahen Arterien sorgt über den **Windkesselleffekt** dafür, dass das Blut relativ gleichmäßig durch das Gefäßsystem fließt, obwohl es vom Herzen stoßweise gepumpt wird. Dieser Mechanismus funktioniert so (► Abb. 7.5):

Das während der Systole von der linken Kammer ausgeworfene Blutvolumen bewirkt, dass die elastische Wand der Aorta hinter der Aortenklappe gedehnt wird. Es wird also nicht das gesamte ausgeworfene Blut sofort weitertransportiert, sondern ein Teil verbleibt in diesem erweiterten Gefäßabschnitt. Während der Diastole zieht sich die Gefäßwand langsam wieder zusammen, wodurch nun auch das zuvor im erweiterten Abschnitt gespeicherte Blut in Richtung Peripherie transportiert wird (zurück ins Herz kann es wegen der verschlossenen Aortenklappe nicht). Wäre die Wand der Aorta nicht elastisch, würde das Blut nur während der Systole fließen und während der Diastole stillstehen. Außerdem würde während der Systole ein höherer Druck in der Aorta herrschen, da das gesamte ausgeworfene Blut sofort weitertransportiert werden und damit eine größere Blutsäule bewegt werden müsste. Dieser Zusammenhang ist zu beobachten, wenn die Elastizität der Gefäßwand im Alter abnimmt: In der Systole kommt zu einem schnelleren Blutdruckanstieg und -abfall.

Wenn sich die Gefäßwand in einem Abschnitt zusammenzieht und dadurch das Blut weitertransportiert, nimmt das Blutvolumen im anschließenden Gefäßabschnitt zu. Dessen

Gefäßwand dehnt sich, zieht sich wieder zusammen und transportiert so das Blut in den nächsten Abschnitt, wo sich wieder die Gefäßwand dehnt usw. Diese Abfolge von Dehnung und Zusammenziehen pflanzt sich entlang der Gefäßwand fort. Es entsteht eine **Druckpulsquelle**, die sich über das gesamte arterielle Gefäßsystem ausbreitet.

Blitzlicht Pflege Puls

An Stellen, an denen größere Arterien dicht unter der Haut liegen (z. B. Handgelenk, Hals oder Leiste), ist diese Druckpulsquelle der Gefäßwand als **Puls** (S. 146) tastbar.

Arterien vom muskulären Typ

Je weiter die Arterien vom Herzen entfernt liegen, desto stärker nimmt der Anteil der elastischen Fasern ab und die relative Dicke der Muskelschicht zu. Bei diesen Gefäßen spricht man von Arterien vom **muskulären Typ**. Durch die ausgeprägte Muskelschicht sind sie in der Lage, sich zu verengen und damit den Widerstand für den Blutfluss zu erhöhen. Sie werden daher auch als **Widerstandsgefäße** bezeichnet. Ihre Funktion ist es, die Durchblutung der von ihnen versorgten Organe zu steigern oder zu drosseln.

Wandbau der Venen

Viele Venen verlaufen parallel zu den entsprechenden Arterien, weshalb häufig auch von **Begleitvenen** die Rede ist. Dabei entspricht ihr Umfang meist demjenigen der Arterien, die sie begleiten. Da der Blutdruck in den Venen wesentlich geringer ist als in den Arterien, sind ihre **Wände** im Verhältnis zu denen der Arterien **relativ dünn**. Eine dünnere Wand bei gleichem Umfang bedeutet, dass der vom Gefäß umschlossene Hohlraum (Gefäßlumen) bei den Venen größer ist als bei den entsprechenden Arterien. Dies trägt dazu bei, dass sich der Großteil des Gesamtblutvolumens im Niederdrucksystem befindet (► Abb. 7.2). Venen werden deshalb auch als **Kapazitätsgefäße** bezeichnet.

Von den Schichten der Gefäßwand ist vor allem die Muskelschicht weniger ausgeprägt (► Abb. 7.4), am deutlichsten ist sie noch in den Beinvenen vorhanden. Der Wandbau der **sehr kleinen Venolen**, die sich direkt an das Kapillarsystem anschließen, gleicht eher dem der Kapillaren (s. u.).

Venenklappen

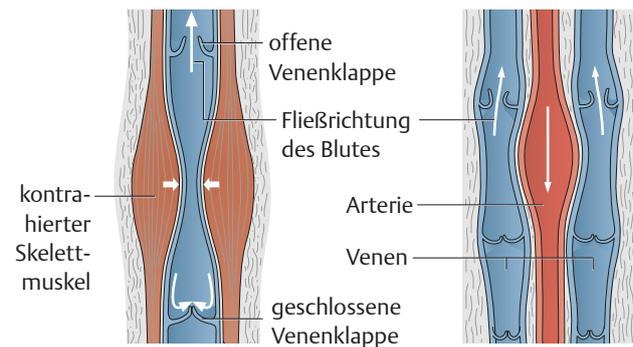
Eine Besonderheit der Venenwand stellen die **Venenklappen** dar (► Abb. 7.4 und ► Abb. 7.6), die von der Tunica interna (Intima) gebildet werden. Sie sind vor allem in mittelgroßen und kleinen Venen vorhanden und verhindern den Rückfluss des Blutes in Richtung Kapillaren. In den Venen der unteren Körperhälfte sind sie besonders zahlreich, da hier das venöse Blut gegen die Schwerkraft zurück zum Herzen fließen muss. Die Halsvenen besitzen dagegen keine Venenklappen. Die Venenklappen funktionieren nach demselben Prinzip wie die Taschenklappen des Herzens (S. 126): Fließt das Blut im Gefäß in der gewünschten Richtung (bei Venen also herzwärts), öffnen sich die Klappen; will das Blut zurückschließen, schließen sie.

Venöser Rückfluss

Folgende Mechanismen ermöglichen, dass das venöse Blut überhaupt in Richtung Herz fließt:

Die **arteriovenöse Kopplung** beruht auf der unmittelbaren Nähe der Venen zu den Arterien. Wie oben beschrieben, breitet sich beim Weitertransport des arteriellen Blutes eine

Abb. 7.6 Venöser Rückfluss.



Der venöse Rückfluss kommt dadurch zustande, dass die Venen von außen kurz zusammengedrückt werden und so das Blut in Richtung Herz gepresst wird. Ein Fluss in die andere Richtung wird durch die Venenklappen verhindert. Bei der **Muskelpumpe** (links) wird die Vene durch die umliegende Skelettmuskulatur komprimiert, bei der **arteriovenösen Kopplung** (rechts) durch den Druckpuls der Arterie, die sie begleitet. Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.

Druckpulsquelle über die Arterienwand aus. Dadurch wird die Vene zusammengedrückt und das in ihr befindliche Blut in Richtung Herz gedrückt (► Abb. 7.6). Ein Transport in die andere Richtung wird durch die Venenklappen verhindert.

Nach einem ähnlichen Prinzip arbeitet die **Muskelpumpe**, die vorwiegend in den Beinen Bedeutung hat. Hier werden die Venen durch die Bewegung der Beinmuskulatur zusammengedrückt (► Abb. 7.6).

Der Blutfluss in der oberen und der unteren Hohlvene wird unterstützt durch:

- die **Sogwirkung des rechten Vorhofs** in der Austreibungsphase des Herzzyklus (S. 131) und
- den **Unterdruck**, der während der Einatmung im Thorax entsteht.

Wandbau der Kapillaren

Eine Sonderstellung bezüglich des Wandbaus nehmen die Kapillaren ein. Damit sie in den Organen den Gas- und Stoffaustausch mit dem Gewebe ermöglichen können, muss ihre Gefäßwand möglichst dünn sein. Daher weist die Gefäßwand der Kapillaren **keine Dreischichtigkeit** auf, sondern besteht nur aus einer **sehr dünnen Endothelzellschicht** und ist teilweise von **Perizyten** locker ummantelt. Bei Perizyten handelt es sich um Bindegewebszellen, die in der Lage sind, sich zusammenzuziehen. Die Endothelzellschicht weist kleine Lücken auf, die den Übertritt von Stoffen aus dem Blut ins Gewebe bzw. andersherum ermöglichen. Je nachdem, wie diese Lücken ausgeprägt sind, unterscheidet man 3 Kapillartypen:

Kontinuierlicher Typ • Die Wand dieser Kapillaren weist nur schmale Spalten **zwischen** den Endothelzellen auf (**Interzellularspalten**). Es können daher ausschließlich sehr kleine Moleküle ins Gewebe übertreten, z. B. Wasser, Elektrolyte, Glukose oder Harnstoff. Kapillaren vom kontinuierlichen Typ findet man vor allem in Skelett- und Herzmuskel, Lunge, Haut, Fett- und Bindegewebe. Die Kapillaren des Gehirns nehmen hier eine Sonderstellung ein: Ihr Endothel ist auch für kleine Moleküle nahezu undurchlässig, weshalb man von der **Blut-Hirn-Schranke** (S. 486) spricht. Hier sorgen spezielle Carrier-Proteine (S. 76) für den Stoffaustausch.

Fenestrierter Typ • Bei diesen Kapillaren verlaufen porenähnliche Strukturen, sog. Fenestrationsen, durch die Endothelzellen. Sie werden von der Plasmamembran ausgekleidet. Die Poren können von den gleichen Teilchen passiert werden wie die Interzellularspalten, allerdings in wesentlich größeren Mengen. Deshalb kommen Kapillaren vom fenestrierten Typ überwiegend in Organen vor, in denen der Austausch von Flüssigkeit eine große Rolle spielt (Niere, Drüsen und Dünndarm).

Diskontinuierlicher Typ • Das Endothel dieses Kapillartyps weist **große Lücken** auf, durch die auch Zellen oder größere Moleküle, wie z. B. Proteine, hindurchtreten können. Kapillaren vom diskontinuierlichen Typ findet man vor allem in der Leber, der Milz und im Knochenmark.

7.1.4 Mikrozirkulation

Der **Stoffaustausch** an den Kapillaren erfolgt größtenteils durch **Diffusion** (S.45). Wo und in welchem Ausmaß er stattfindet, ist abhängig davon, ob der Stoff fett- oder wasserlöslich ist:

- **fettlösliche Stoffe:** Sie können frei durch die Zellmembran diffundieren und sind nicht auf Lücken im Endothel angewiesen. Ihr Austausch ist deshalb an allen Kapillaren (auch an der Blut-Hirn-Schranke) möglich. Er ist von der Durchblutung und vom Konzentrationsunterschied, der für den jeweiligen Stoff zwischen dem Kapillarrinneren und dem umliegenden Gewebe herrscht, abhängig. Zu den fettlöslichen Stoffen zählen z. B. Sauerstoff, Kohlendioxid, Alkohol und Narkosegase.
- **wasserlösliche Stoffe:** Sie gelangen hauptsächlich durch die Endothellücken aus den Kapillaren ins Gewebe (oder umgekehrt). Ihr Austausch ist deshalb abhängig vom Kapillartyp und von der Teilchengröße. Zu den wasserlöslichen Stoffen gehören z. B. Ionen, Glukose oder Proteine.

Für den **Flüssigkeitsaustausch** spielen neben der Diffusion auch der hydrostatische und der kolloidosmotische Druck (S.47) eine wichtige Rolle:

- **hydrostatischer Druck:** Hierunter versteht man den Druck, der durch eine Flüssigkeit hervorgerufen wird. Der hydrostatische Druck in den Kapillaren ist abhängig vom Blutdruck und kann durch die Vasomotorik (S.152) beeinflusst werden: Bei Weitstellung der Arteriole steigt er, bei Engstellung sinkt er.
- **kolloidosmotischer Druck:** Er wird in den Kapillaren durch Proteine erzeugt, die zu groß sind, als dass sie durch die Gefäßwand ins Gewebe übertreten könnten.

Im Anfangsabschnitt der Kapillare beträgt der hydrostatische Druck etwa 30 mmHg, im Gewebe dagegen liegt er bei nur etwa 5 mmHg. Dieser Druckunterschied würde bedeuten, dass Wasser aus der Kapillare ins Gewebe gepresst würde. Dem hydrostatischen Druck entgegengerichtet ist allerdings der kolloidosmotische Druck: Die Proteinkonzentration im Gewebe ist außer in der Leber und im Darm sehr gering, in der Kapillare dagegen relativ hoch. Dies hätte zur Folge, dass Wasser – dem Konzentrationsunterschied folgend – aus dem Gewebe in die Kapillare strömt. Da am **Anfang der Kapillare** aber der hydrostatische Druck höher ist als der kolloidosmotische Druck, tritt Wasser aus dem Gefäß ins Gewebe über. Dieser Vorgang wird auch **Filtration** genannt.

Am **venösen Schenkel** des Kapillarnetzes kehren sich die Druckverhältnisse um: Während der kolloidosmotische Druck unverändert bleibt, ist der hydrostatische Druck in der Kapillare auf ca. 15 mmHg gesunken. Damit überwiegt der kolloidosmotische Druck und Wasser strömt zurück in die Kapillare. Dieser Prozess wird als **Reabsorption** bezeichnet. Etwa **90%** der im arteriellen Schenkel des Kapillarnetzes ausgetretenen Flüssigkeit werden durch die Reabsorption wieder von den Blutkapillaren aufgenommen (► Abb. 7.17). Die restlichen 10% verbleiben als **Lymphflüssigkeit** im Zwischenzellraum des jeweiligen Organs.

Patho Ödeme

Bei einigen Erkrankungen kann es vorkommen, dass das Gleichgewicht zwischen Filtration und Reabsorption gestört ist: Es tritt mehr Wasser aus den Kapillaren aus, als durch Reabsorption und Lymphabfluss wieder abtransportiert werden kann. Das Wasser lagert sich ins Gewebe ein, wodurch **Ödeme** entstehen. Ursachen für die Ödembildung können z. B. sein:

- **Rechtsherzinsuffizienz:** Durch eine Funktionsminderung des rechten Herzens staut sich das Blut im venösen System. Dadurch steigt der hydrostatische Druck im Kapillargebiet an, und es wird mehr Wasser filtriert und weniger reabsorbiert.
- **Eiweißmangel:** Bei Mangelernährung oder einer Leberschädigung enthält das Blut weniger Proteine. Dadurch sinkt der kolloidosmotische Druck. Auch hier wird mehr Wasser filtriert und weniger wiederaufgenommen.
- **Entzündungen:** Sie können dazu führen, dass das Kapillarendothel auch für größere Proteine durchlässig wird. Diese treten dann ins Gewebe über, wodurch der kolloidosmotische Druck abnimmt.



WISSEN TO GO

Bau der Gefäßwand

Die Wand größerer Gefäße besteht aus **3 Schichten**: der innen liegenden **Intima** (Endothel und Bindegewebe), der **Media** (Muskelzellen und elastische Fasern) als mittlere Schicht und der außen liegenden **Adventitia** (Bindegewebe).

Die Wände der **herznahen Arterien** sind dick und elastisch. Sie gewährleisten durch ihre **Windkesselfunktion** den gleichmäßigen Blutfluss im Körper. Die **herzfernen Arterien** können durch ihre dicke Schicht aus glatten Muskelzellen die Weite ihres Lumens verändern (**Widerstandsgefäße**). Der Blutfluss in den Arterien wird vom Herzen angetrieben.

Die Wand der **Venen** ist dünner als die der Arterien. Ihre **Muskelschicht** ist eher **gering** ausgeprägt, dafür besitzen sie **Venenklappen**, die ein Zurückfließen des Blutes verhindern. Der Blutfluss in den Venen wird dadurch erzeugt, dass die Vene kurz zusammengedrückt wird. Dies geschieht entweder durch eine direkt neben der Vene verlaufende Arterie (**arteriovenöse Kopplung**) oder bei Bewegungen durch die Skelettmuskulatur (**Muskelpumpe**).

Die Wand der **Kapillaren** ist einschichtig und weist Poren auf. Durch diese Gefäßwandlücken können die Moleküle beim Nährstoff- und Atemgasaustausch aus der oder in die Kapillare gelangen. Verantwortlich hierfür sind neben der Diffusion der hydrostatische und der kolloidosmotische Druck.

7.1.5 Gefäßversorgung und Innervation

Die Ernährung **kleiner Blutgefäße** wird durch das Blut sichergestellt, das in diesen Gefäßen fließt. Da ihre Wand dünn ist, können aus dem Blut diffundierende Stoffe alle Zellen der Gefäßwand erreichen.

Für das Gewebe der **großen Blutgefäße** ist diese Diffusion dagegen nicht ausreichend, da die Gefäßwand zu dick ist. Sie benötigen daher eine eigene Gefäßversorgung. Diese findet sich vor allem in der Tunica externa und besteht aus kleinsten Arteriolen und Venolen. Sie werden „Gefäße der Gefäße“ (Vasa vasorum) genannt.

Innerviert werden die Blutgefäße hauptsächlich durch den **Sympathikus** (S. 500), der sie – abhängig von der Art der ausgebildeten Rezeptoren – entweder eng oder weit stellt. Der Parasympathikus scheint nur bei der Steuerung der Blutgefäße der Geschlechtsorgane eine Rolle zu spielen.



WISSEN TO GO

Versorgung und Innervation der Gefäße

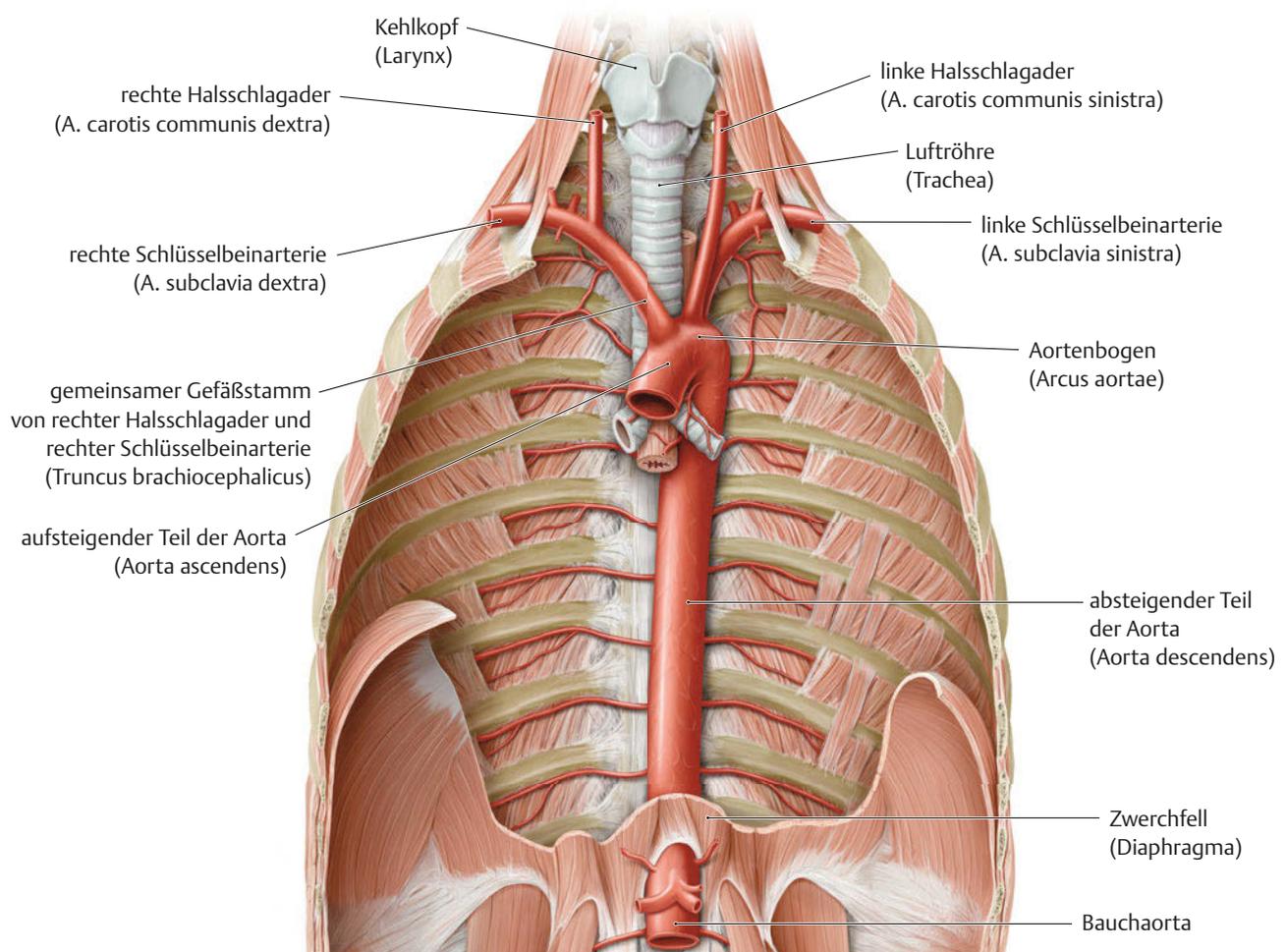
Die Versorgung der Wand größerer Gefäße wird über kleinste Arterien und Venen sichergestellt, die in der Adventitia der Gefäße verlaufen. Hauptverantwortlich für die Regulation der Gefäßweite ist der **Sympathikus**. Kleine Gefäßwände werden über Diffusion versorgt.

7.1.6 Große Arterien des Körperkreislaufs

Damit alle Organe und Gewebe mit Sauerstoff versorgt werden, sind die Arterien zahlreich und stark verzweigt.

Im folgenden Abschnitt erhalten Sie einen Überblick über die wichtigsten Arterien des Körperkreislaufs (► Abb. 7.8). Die Gefäße des Lungenkreislaufs werden beim Aufbau der Lunge (S. 178) ausführlich besprochen.

Abb. 7.7 Brustaorta mit ihren wichtigsten Abgängen.



Die Brustaorta besteht aus einem aufsteigenden Teil (Aorta ascendens), dem Aortenbogen (Arcus aortae) und einem absteigenden Teil (Aorta descendens). Mit ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell geht sie in die Bauchaorta über. Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.

Hauptschlagader (Aorta)

Die **Hauptschlagader (Aorta)** entspringt direkt aus der linken Herzkammer. Sie ist das größte arterielle Gefäß im menschlichen Körper. Von ihr stammen letztlich alle Arterien des Körpers ab. Vom Herzen ausgehend zieht sie im Brustkorb zunächst in Richtung Kopf (aufsteigender Teil, **Aorta ascendens**), um dann nach ca. 6 cm einen Bogen zu bilden (**Aortenbogen**, Arcus aortae) und in Richtung der Beine zu verlaufen (absteigender Teil, **Aorta descendens**). Ihr Verlauf ähnelt damit einem Spazierstock (► Abb. 7.7). Auf ihrem Weg in den Bauchraum muss die Aorta durch das Zwerchfell (Diaphragma) ziehen, das die Brusthöhle von der Bauchhöhle trennt. Hierzu nutzt sie eine kleine Lücke (Hiatus aorticus) im Zwerchfell. Oberhalb des Zwerchfells wird der absteigende Teil der Aorta **Brustaorta** (Aorta thoracica), unterhalb des Zwerchfells **Bauchtaorta** (Aorta abdominalis) genannt.

Abgänge der Brustaorta

Bereits auf der kurzen Strecke bis zum Übergang zur absteigenden Aorta liegen einige bedeutende Arterienabgänge:

Die **Herzkranzarterien** (S. 128) zweigen aus der **Aorta ascendens** unmittelbar nach deren Ursprung aus dem linken Ventrikel ab. Dieser Bereich wird auch **Aortensinus** genannt.

Am Beginn des **Aortenbogens** (► Abb. 7.7) entlässt die Aorta zunächst einen Gefäßstamm (**Truncus brachiocephalicus**), der sich kurz darauf in die rechte Halsschlagader (**A. carotis communis dextra**) und die rechte Schlüsselbeinarterie (**A. subclavia dextra**) teilt. Anders verhält es sich bei der linken Halsschlagader (**A. carotis communis sinistra**) und der linken Schlüsselbeinarterie (**A. subclavia sinistra**): Sie gehen ohne gemeinsamen Gefäßstamm jeweils direkt aus dem Aortenbogen hervor (► Abb. 7.7).

Die **A. subclavia** zieht beiderseits weiter in Richtung Arm und Hand, wobei sie mehrere kleine Äste abgibt (► Abb. 7.8). Während ihres Verlaufs ändert sie ihren Namen: Im Bereich der Achsel heißt sie **A. axillaris** (Achselarterie), im Bereich des Armes dann **A. brachialis** (Oberarmarterie). Kurz nach dem Ellenbogengelenk teilt sich die A. brachialis in 2 Äste. Diese sind nach dem Unterarmknochen benannt, dem sie am nächsten liegen:

- **A. radialis**: Die Speichenarterie liegt daumennah an der Speiche (Radius).
- **A. ulnaris**: Die Ellenarterie liegt daumenfern nahe der Elle (Ulna).

Die rechte und die linke **A. carotis communis** teilen sich in Höhe des 4. Halswirbels in jeweils 2 Äste: die A. carotis interna und die A. carotis externa. Die Teilungsstelle wird als **Karotisgabel** (Karotisbifurkation oder Bifurcatio carotidis) bezeichnet. Die **A. carotis externa** gibt im Halsbereich verschiedene Äste ab, die zusammen mit denen der A. subclavia die Strukturen im Halsbereich (Muskeln, Organe) versorgen. Die **A. carotis interna** zieht – ohne Äste abzugeben – durch den Hals in Richtung Kopf.

Neben diesen Hauptgefäßen entlässt die Brustaorta noch kleinere Arterien, die u. a. zur Speiseröhre und zur Zwischenrippenmuskulatur ziehen.

Abgänge der Bauchtaorta

Die Abgänge der Bauchtaorta versorgen die Bauch- und Beckeneingeweide. Knapp unterhalb des Zwerchfells entspringt als großer Gefäßstamm der **Truncus coeliacus**

(„Bauchhöhlenstamm“, ► Abb. 7.8 und ► Abb. 9.18). Er teilt sich nach wenigen Zentimetern in 3 Gefäße auf:

- die linke Magenarterie (A. gastrica sinistra),
- die Milzarterie (A. splenica) und
- die gemeinsame Leberarterie (A. hepatica communis).

Unterhalb des Truncus coeliacus gibt die Bauchtaorta zunächst die **A. mesenterica superior** ab und im weiteren Verlauf die **A. mesenterica inferior**.

Zwischen den beiden Mesenterialarterien entspringen als kräftige paarige Gefäße die rechte und die linke **Nierenarterie** (A. renalis). Kleinere paarige Arterien ziehen zu den Nebennieren und den Eierstöcken bzw. Hoden.

Knapp unterhalb des Bauchnabels teilt sich die Bauchtaorta dann in die rechte und die linke große Beckenarterie (**A. iliaca communis dextra** und **A. iliaca communis sinistra**) (► Abb. 7.8). Diese verzweigen sich kurz oberhalb der Leiste in einen äußeren (A. iliaca externa) und einen inneren Ast (A. iliaca interna), der zu den Beckenorganen zieht. Der äußere Ast verläuft über die Leiste als Oberschenkelarterie (**A. femoralis**) weiter zum Bein und in Richtung Fuß. Genauso wie die Armarterie gibt auch die A. femoralis im Verlauf mehrere kleinere Äste ab und wechselt ihren Namen: Im Kniebereich heißt sie A. poplitea. Sie teilt sich unterhalb des Gelenkes in 2 Äste, die vordere und die hintere Schienbeinarterie (A. tibialis anterior und A. tibialis posterior).

Blitzlicht Pflege Pulsmessung

Einige der oben genannten Arterien können verwendet werden, um den **Puls** zu fühlen:

- **A. radialis**: Sie kann am Handgelenk getastet werden.
- **A. carotis communis**: Die Halsschlagader findet man wenige Zentimeter seitlich des Kehlkopfs. Da ein Griff an den Hals vom Patienten als unangenehm und bedrohlich empfunden werden kann, ist die Methode besonders für bewusstlose Patienten geeignet.
- **A. femoralis**: Die Leistenarterie wird auch Beinschlagader genannt. In der Leistengegend ist sie gut zu tasten, allerdings dringt man dabei in den Intimbereich des Patienten ein. Deshalb eignet sich diese Methode nicht zur standardmäßigen Pulskontrolle und hat eher diagnostische Bedeutung für den Arzt (z. B. um eine arterielle Verschlusskrankheit zu erkennen).

Die Pulsmessung kann wichtige Erkenntnisse über die **Kreislaufsituation** des Patienten geben: Man kann feststellen, ob das Herz zu langsam (**Bradykardie**) oder zu schnell (**Tachykardie**) schlägt, und mit einiger Erfahrung auch den Blutdruck abschätzen: Lässt sich der Puls gut und kräftig tasten, liegt der obere Wert des Blutdrucks (systolisch) vermutlich über 60 mmHg. Dieser Kniff kann hilfreich sein, um grob abzuschätzen, ob der Patient einen Kreislaufschock erlitten hat. Er ersetzt aber nicht die Blutdruckmessung!

ACHTUNG

Bei der Pulsmessung an der **Halsschlagader** dürfen keine massierenden Bewegungen gemacht werden, weil sich hier Rezeptoren (S. 154) befinden, die an der Regulation des Blutdrucks beteiligt sind. Außerdem sollte **nicht an beiden Seiten gleichzeitig** getastet werden, da dadurch der Blutstrom zum Gehirn unterbrochen werden kann. Aber auch beim einseitigen Tasten ist v. a. bei älteren Patienten Vorsicht geboten: Sie können unter **arteriosklerotischen Veränderungen** der Halsgefäße leiden. Durch zu festes Drücken können sich Teile der Wandablagerungen (Plaques) lösen und mit dem Blutstrom in Richtung Gehirn geschwemmt werden. Verschließen sie dort ein Gefäß, ist ein Schlaganfall die Folge.



WISSEN TO GO

Große Arterien

Die **Hauptschlagader (Aorta)** besteht aus einem aufsteigenden Teil, dem Aortenbogen und einem absteigenden Teil, der durch das Zwerchfell zieht.

Oberhalb des Zwerchfells wird sie als **Brustaorta** bezeichnet. Deren wichtigste Abgänge sind die Herzkranzgefäße zum Herzmuskel, die Halsschlagader (A. carotis) zum Kopf und die Schlüsselbeinarterie (A. subclavia) zum Arm.

Unterhalb des Zwerchfells wird sie als **Bauchaorta** bezeichnet. Sie teilt sich auf in die linke und die rechte große Beckenarterie (A. iliaca communis), die über ihre Äste die Organe des Beckens (A. iliaca interna) und die Beine (A. femoralis) mit Blut versorgen.

Der Verlauf der wichtigsten Arterien ist in ► **Abb. 7.8** dargestellt.

7.1.7 Große Venen des Körperkreislaufs

Die meisten Venen verlaufen als Begleitvenen parallel zu den entsprechenden Arterien (s.o.). Ins Herz zurück gelangt das Blut entweder über die obere oder die untere Hohlvene, die getrennt in den rechten Vorhof münden.

Im folgenden Abschnitt erhalten Sie einen Überblick über die wichtigsten Venen des Körperkreislaufs (► **Abb. 7.9**).

Obere Hohlvene (V. cava superior)

Die obere Hohlvene (V. cava superior) leitet in erster Linie das venöse Blut der Arme und des Kopfes zum Herzen (► **Abb. 7.9**). Sie entsteht aus dem Zusammenfluss der linken und der rechten V. brachiocephalica (s.u.).

Das tief verlaufende Venensystem des Arms entspricht mit der V. radialis, der V. ulnaris, der V. brachialis, der V. axillaris und der **V. subclavia** auf beiden Seiten den arteriellen Gefäßen.

Zusätzlich sind am Arm 2 Venen ausgebildet, die oberflächlicher – also dichter unter der Haut – und ohne entsprechende Arterie verlaufen (► **Abb. 7.10**):

- **V. cephalica:** Sie entsteht aus den Venen des Handrückens, zieht über die Oberseite des Unterarms und am Oberarm am Bizeps (S.434) entlang. Im Bereich der Achsel mündet sie in die V. axillaris.
- **V. basilica:** Auch sie entsteht vorwiegend aus den Venen des Handrückens, verläuft dann aber an der Innenseite von Unter- und Oberarm, um dann in die V. brachialis zu münden.

In der Ellenbeuge sind beide Venen in der Regel über eine kurze Vene (**V. mediana cubiti**) miteinander verbunden.

Blitzlicht Pflege Blutentnahme

Die **V. mediana cubiti** ist in der Ellenbeuge gut zu sehen (► **Abb. 13.17a**), besonders dann, wenn man das Blut am Oberarm staut. Sie wird häufig zur **Blutentnahme** und für **intravenöse Injektionen** genutzt.

Die Vene, die der Halsschlagader (A. carotis) entspricht, ist die **Drosselvene (V. jugularis)**. Auch sie besitzt mit der V. jugularis externa und der V. jugularis interna 2 Äste. Während

aber bei der Arterie beide Äste etwa gleich dick sind, ist die V. jugularis externa nur dünn ausgebildet. Sie mündet direkt in die V. subclavia, ohne ein gemeinsames Gefäß mit der V. jugularis interna zu bilden. Die **V. jugularis interna** ist die **Hauptvene** am Hals. Sie vereinigt sich mit der V. subclavia, wodurch die **V. brachiocephalica** entsteht. Die linke und die rechte V. brachiocephalica verbinden sich schließlich zur **V. cava superior**, die in den rechten Vorhof mündet.

Patho Venenstauung

Ist die **V. jugularis interna** beim stehenden Patienten **sichtbar**, ist das ein Hinweis darauf, dass sich das Blut vor dem rechten Herzen staut. Ursache einer solchen Stauung ist eine **Rechtsherzinsuffizienz**. Im Liegen ist die Drosselvene auch bei Gesunden sichtbar.

Blitzlicht Pflege ZVK

Die **V. jugularis interna** wird auch verwendet, wenn größere Flüssigkeitsmengen intravenös verabreicht werden sollen. Über kleinere Venen, wie z. B. die V. mediana cubiti, würde dies wegen des geringen Gefäßdurchmessers zu lange dauern. Bei einem venösen Zugang über die V. jugularis interna spricht man von einem **zentralen Venenkatheter**.

Über die V. azygos und die V. hemiazygos erhält die V. cava superior auch Blut aus der Bauchregion. Die **V. azygos** kommt nur auf der rechten Seite vor. Sie geht aus Venen des Bauchraums hervor, die durch das Zwerchfell ziehen und Blut der Bauchwand führen (Vv. lumbales). Die V. azygos verläuft rechts neben der Wirbelsäule, bevor sie etwa auf Höhe des 4. Brustwirbels in die V. cava superior mündet. Die **V. hemiazygos** ist ihre Entsprechung auf der linken Seite. Sie zieht auf Höhe des 8. Brustwirbels auf die rechte Seite und mündet in die V. azygos.

Untere Hohlvene (V. cava inferior)

Die untere Hohlvene (V. cava inferior) kann man als das venöse Gegenstück der Aorta descendens betrachten (► **Abb. 7.9**). Sie sammelt das venöse Blut aus den Körperbereichen, die unterhalb des Herzens liegen.

Die beiden Schienbeinvenen (V. tibialis anterior und V. tibialis posterior) verlaufen als Begleitvenen der entsprechenden Arterien. Sie vereinigen sich zur V. poplitea, die dann oberhalb des Knies als **V. femoralis** in Richtung Leiste zieht. Zusätzlich sind am Bein 2 größere Venen ausgebildet, die eher oberflächlich verlaufen und zu denen keine entsprechende Arterie existiert:

- **V. saphena parva:** Sie zieht vom äußeren Fußrand aus an der Rückseite des Unterschenkels entlang und mündet in die V. poplitea.
- **V. saphena magna:** Sie entsteht aus den Venen des Fußrückens und zieht vom Knöchel aus an der Innenseite des Beins nach oben. Dort vereinigt sie sich mit der V. femoralis.

Patho Krampfadern

Die V. saphena magna und V. saphena parva können sackartig erweitert sein. Wegen ihres oberflächlichen Verlaufs sind sie dann häufig als stark geschlängelte, bläuliche Strukturen am Bein sichtbar. Im Volksmund spricht man dabei von **Krampfadern**, medizinisch von **Varikosis** oder von **Varizen**. Da sie Beschwerden wie z. B. ein Spannungsgefühl, Schmerzen oder Ödeme verursachen können, ist eine operative Entfernung häufig sinnvoll.