

# Sportmedizin 1      WS 08/09

## Lektion 7 Herz

Aus didaktischen Gründen werden Herz und Kreislauf in getrennter Lektion eingebracht. Wer sich mehr für das EKG interessiert, möge dies in Lehrbüchern nachlesen. Die Verhältnisse um Reiz und Erregung (Ruhe- und Aktionspotenziale) werden ebenso wie die der Muskeldehnungskurven in der Nerven- und Muskelktion in Sportmedizin gründlicher angesprochen. Erinnerung sei: Die meisten der hier zu behandelnden Parameter liegen bei der Frau rund unter einem Drittel der eines Mannes. Der Verlust in einem Jahr ab dem 30. Lebensjahr beträgt 1% und das individuelle Maß muss Körpergewichte berücksichtigen. Fast alle unsere Lehrbücher legen Parameter pro kg-Körpergewicht auch vor.

Ausgangspunkt: Der Kreislauf muss durch die Herzaktionen in Ruhe 300 ml Sauerstoff in die Peripherie bringen, bei hoher Belastung vielleicht 3 l, Spitzenleute über 5 l. Dafür muss er in Ruhe 5 l Blut, bei hoher Belastung 25-30 l Blut auf die Reise schicken, bei Spitzenleistungen und bei höchsten Belastungen über 40 l. Da die Herzaktion immer das gleiche Blut schickt (außer z. B. nach EPO) – nämlich 200 ml Sauerstoff in einem Liter Blut – heißt das: Mehr Sauerstoffbedarf in der Peripherie – mehr Herzminutenvolumen. Das ist die einzige(?) Aufgabe des Herzens, es kann z. B. nicht bestimmen, in welche Abschnitte des Kreislaufs schwerpunktmäßig Blut fließen soll – die Blutverteilung, sie wird wesentlich durch die Eng- und Weitstellung peripherer Gefäßabschnitte (Arteriolen) im Sinne des peripheren Widerstandes erreicht.

Herzgrößen- und Gewichte: Dafür steht ein durchschnittlich 320 g schweres Herz zur Verfügung (bei Geburt nur wenige Gramm), das sich durch Training der Ausdauer im Gewicht fast verdoppeln kann (s. unten Sportherz) Diese Verdoppelung hat eine Grenze, die durchschnittlich bei 500 g angenommen wird – das „kritische Herzgewicht“, das aber durch Training nicht erreicht wird, sondern durch Krankheit. (Natürlich auch diese Herzgewichte im kg-Körpergewichtszusammenhang zu sehen. Beim großen Kerl höhere Werte!)

Es gilt, dass neben der gewichtsträchtigen Muskulatur die Volumen der Vorkammern und Kammern eine wichtige Rolle spielen. Das Gesamtvolumen vom Herz liegt bei 750 ml, auch hier nach Training bis zum Doppelten.

Das Schlagvolumen der Kammer beträgt 60 bis 90 ml. Bei Belastung kann es auf 100-120 ml ansteigen. Bei Sportherzen auch mal auf 250 ml.

Herzfrequenz s. unten. Aber schon hier: Das Herzminutenvolumen ist Frequenz mal Schlagvolumen, die berühmte allgemeine Pumpenformel!

### Einige Fakten im Stenogramm

Von innen nach außen: Endocard, Myocard, Epicard und Herzbeutel.

2 Kammern mit dickeren Muskelwänden (links mehr als rechts, hier Drücke um 100 mm Hg, dort von 25 mm Hg), 2 Vorhöfe mit dünneren Muskelwänden .

Das Septum trennt rechte und linke Seite völlig, links hellrotes Blut (arterielles) aus den Lungen in den linken Vorhof, linke Kammer und dann Arterien zur Peripherie. Rechte Seite: Dunkleres (venöses) Blut verbraucht aus dem Körper in die rechte Vorkammer, dann rechte Kammer, von dort zur Auffrischung in die Lunge und dort wieder hellrot und wie gehabt.

Aus den Kammern heraus strömt Blut in Arterien (links Aorta, rechts Lungenarterie), in die Vorkammern kommt Blut aus Venen links die Lungenvenen, rechts die großen Körpervenen.

Herzmuskel ein quergestreifter, insoweit wie Skelettmuskeln, aber auch andere Merkmale, zum Beispiel stehen die Fasern nicht isoliert, sondern sind netzartig miteinander verbunden. (kontrahiert eine, machen die anderen mit, also keine Rekrutierung wie beim Skelettmuskel. Auch keine Tetanusbildung, das Herz, so eine pfiifige Beschreibung in der Literatur: „Es kann keine Faust machen und halten“.

Das Herz schlägt durch Reize aus dem Sinusknoten Dieser ein Reizbildungszentrum in rechten Vorhof aus darauf spezialisierter Herzmuskulatur. Er produziert die 60-80 Schläge der Ruhefrequenz und macht es unabhängig von einer von weit her kommenden Leitung. Primärer Schrittmacher! (Eigentlich produziert er bei Körperruhe 100- 120 Schläge pro Minute, aber gerade diese Ruhe bedingt schon Parasympathicuseinfluss (den Pulssenker!) Daher Ruhepuls 60-80 pro Minute. Wird jetzt höheres Herzminutenvolumen verlangt, dann muss dafür nicht gleich der Sympathicus hochfahren, sondern der Parasympathicus muss nur nachgeben. Vom Sinusknoten aus geht der Reiz über Leitungsfasern über die rechte und linke Vorkammer, und die schlägt nun. An der Vorhofkammergrenze findet sich eine bindegewebige Scheibe, eine Art Achse, von der aus durch diese getrennt nach oben Vorkammermuskulatur, nach unten Kammermuskulatur ansetzt.

Dort nun sitzt ein 2. Reizbildungsknoten der AV-Knoten (atrioventrikulär), der mit einer Frequenz von etwa 40 Schlägen pro Minute einspringen kann, wenn der Sinusknoten ausfiele (Infarkt z. B.).

Im übrigen verzögert er den Reiz des Sinusknotens und bringt die Kammern über das His'sche Bündel im Septum zur Kontraktion. Vorkammern und Kammer müssen abwechselnd kontrahieren, sonst gäbe es Chaos. Auch die Peripherie der Kammer hat noch einmal einen eigenen Ersatzrhythmus parat, der mit noch niedrigerer Frequenz agieren könnte.

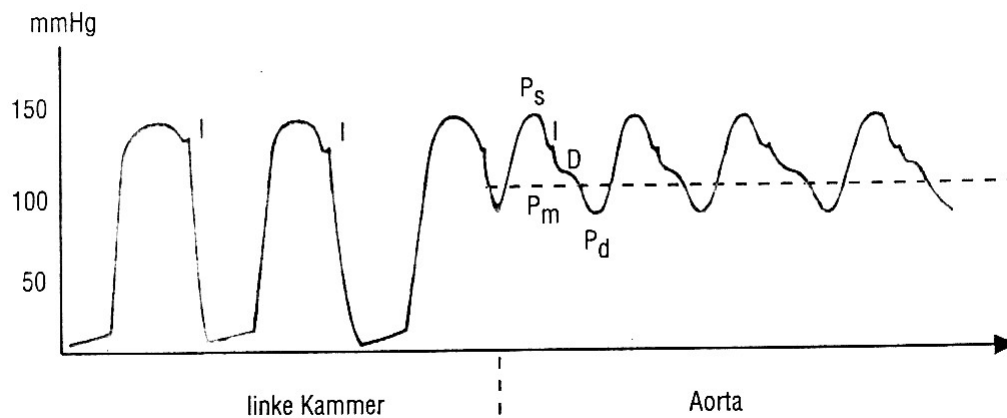
Herzkranzgefäße: Besonders der Herzmuskel braucht für seine Arbeit/Leistung Blut. (Ein Ausdruck seiner Beanspruchung ist das Produkt aus ausgeworfenem Volumen mal aufgewendeter Blutdruck).

Für diese Versorgung steht das Coronargefäß-System bereit. Es kommt mit zwei Arterien ganz am Anfang des Gefäßbaumes aus der Aorta, um sofort zum Herzen zurück zu kehren. Abgesehen davon, dass es ohne diesen „Umweg“ nicht gehen würde, partizipiert es auch vom Windkessel der Aorta (s. unten).

Es gibt eine rechts und eine links am Herzen herunterlaufende (äußerlich sichtbare) Arterie, deren linke noch einen gürtelförmig um die Herztaille laufenden Zweig (circumflexus) abgibt. Koronararterien und ihre Verzweigungen sind „Endarterien“. Jedes Stück Muskelwand hat nur eine liefernde Arterie. Ist sie zu (Stenose oder Verschluss), dann geht diese Stelle kaputt (Infarzierung, ebenso im Gehirn). Der Muskel ist da besser dran. Jedes Gebiet wird von mehreren netzartig verbundenen Arterien beliefert. (Leider!?).

Herzklappen bestehen aus Endocard-Material. Zwischen Kammern und Arterien finden sich die Taschenklappen.(Aorten-bzw. Pulmonalklappe). Sie öffnen sich bei der Kammersystole durch den ansteigenden Blutdruck. Wenn die Kammer Diastole hat, dann ist der Druck in der Aorta größer als der in der pausierenden Kammer – sie schließt wieder, das Blut kann nicht in die Kammer zurück fließen. Zwischen Vorkammer und Kammer finden sich die Segelklappen, deren Segel mit dünnen Fäden mit den kleinen Papillarmuskeln verbunden

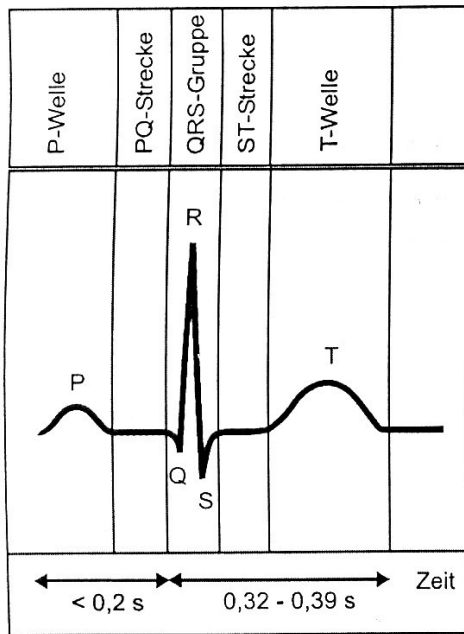
sind. Sie schließen sich durch den Druck der Kammersystole, die mit kontrahierten Papillarmuskeln verhindern, dass diese Klappen dabei in den Vorhof durchschlagen. Also: Die Systole kann kein Blut in die Vorkammern zurück leiten. Hat die Kammer in der Systole keinen Druck mehr, aber die Vorhöfe füllen sich, dann öffnen sie wieder. Also: Die Regulierung des Blutstroms erfolgt passiv durch unterschiedliche Drücke in den Hohlräumen. Bei krankhaften Veränderungen der Klappen (Endocarditis, aber auch Anlagebedingtheit) ergeben sich Störungen und auch drohende Herzleistungsschwäche (Stenosen, Insuffizienter Klappenschluss oder gar beides).



**Abb. 4-26:** Darstellung des Drucks in der linken Kammer bzw. in der Aorta in Abhängigkeit von der Herzaktion. In der linken Kammer liegt der Druck am Ende der Herzkontraktion (Systole) bei 0 mmHg. Er steigt während der Diastole durch das aus den Vorhöfen einströmende Blut geringfügig an. Mit Beginn der Herzkontraktion steigt der Blutdruck dann stark an, um mit nachlassender Herzkraft wieder abzufallen. In dem Augenblick, in dem der Druck in der Kammer den Aortendruck unterschreitet, schließt sich die Aortenklappe. Dieser Punkt zeigt sich durch eine kleine Zacke in der Druckkurve (I = Inzisur). Mit der Herzerschlaffung fällt dann der Druck in der Kammer wieder auf null ab.

In der Aorta und in den Arterien unterscheidet sich die Druckkurve dadurch, daß sie in der Diastole nicht auf null abfällt. Dies ist durch die Windkesselfunktion (s. Abb. 4-13) bedingt. Der höchste während der Systole erreichte Druckwert wird als systolischer Druck bezeichnet ( $P_s$ ), der niedrigste Druck, der während der Diastole beobachtet wird, als diastolischer Druck ( $P_d$ ). Der arterielle Mitteldruck ( $P_m$ ) stellt den integrierten Mittelwert aller Einzeldrücke der Druckkurve dar. Dieser Wert ist eingezeichnet. Auch an der arteriellen Druckkurve läßt sich der Punkt des Aortenklappenschlusses (I) ablesen. In der Diastole ist ein zweiter Druckanstieg zu beobachten, die sog. dikrote Druckwelle (D). Sie entsteht durch die Reflexion der arteriellen Druckwelle in der Gefäßperipherie.

Das EKG nimmt schwache Ströme aus dem Herzen (mit Hilfe eines Verstärkers) an Körperoberflächen auf. Die entsprechenden Stellen sind zur Vergleichbarkeit standardisiert. (Goldbergpunkte, Brustwandableitungen). Die Kurve mit ihrem typischen Verlauf (s. Graphik dazu) gibt ein Bild von den Erregungszuständen, von den Zeitabläufen (Frequenz, Diastolen und Systolen), vom Rhythmus und der hinreichenden Versorgung.



Spannung  
(mV)

Abb. 119:  
EKG-Kurve (mod. nach SCHMIDT/THEWS/LANG)  
Die angegebenen Zeiten für das PQ-Intervall und das QT-Intervall beziehen sich auf eine Herzfrequenz von ca. 70/min.

Entsprechende Veränderungen bei Störungen dieser Funktionen. So eine ganz wichtige Rolle des EKG, wenn es gilt, Sauerstoffmangelsituationen zu diagnostizieren. Das normale Ruhe-EKG ist noch nicht hinreichend, es bedarf speziell bei sportlichen Fragestellungen zusätzlich eines Belastungs-EKGs. Denn eine Minderdurchblutung, die erst bei Belastung in Erscheinung tritt, und bei der man diese Grenzbelastung meiden sollte, tritt im Ruhe-EKG evtl. noch nicht auf.

Ein letzter Faktor: Herzinsuffizienz. Ein Zustand, bei dem ein aus welchem Grunde auch immer geschwächtes Herz nicht mehr genügend Pumpleistung aufbringt, bringt in Abhängigkeit vom Ausmaß der Minderleistung Versorgungsmängel mit sich. Schwere und tödliche Krankheitsbilder, eigene Kongresse sind der Herzinsuffizienz gewidmet (Messung z. B. der systolischen Auswurfsmenge per Echokardiographie. In letzter Zeit mehren sich Hinweise, dass Betroffene etwas günstiger dran sind, wenn ihnen leichtes Übergewicht zur Verfügung steht.

Sauerstoffnot der arbeitenden Muskulatur: Ausgehend vom Ruhezustand brauchen die Muskeln bei Arbeit mehr Sauerstoff, für das Herz heißt das mehr Herzminutenvolumen. Die Systole muss stärker kontrahieren, der

Systemblutdruck muss erhöht werden, der Puls muss steigen. Das kann die autonome Reizgebung aus dem Sinusknoten nicht leisten. Jetzt sind bei fälliger Kreislaufaktivierung der Sympathicus und das Noradrenalin gefragt, bei fälliger Deaktivierung der Parasympathicus mit seinem Acetylcholin als Botenstoff. Sie wirken auf das Herz, sie verändern die Reizgebung vom Sinusknoten. Leistungspulse kommen von diesem Einfluss.

In der Medulla oblongata (verlängertem Rückenmark) findet sich neben dem Atemzentrum auch ein Kreislaufzentrum. (Beim Blutdruck werden wir in Lektion 8 noch erfahren, dass es eines für Blutdruckerhöhung und eines für Blutdrucksenkung gibt). Dieses erfährt über Mitinnervation (s. Lektion 1) und die sich verändernde Biochemie im arbeitenden Muskel und in der Folge im Blut die Stoffwechselnot im Muskel ( $O_2$ ,  $CO_2$ , pH, Laktat).

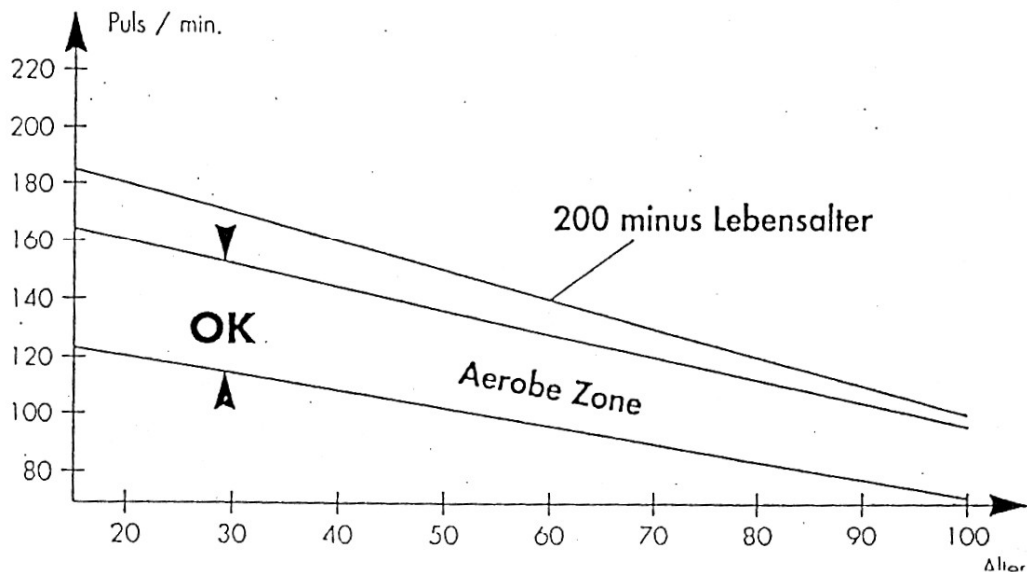
Nun bedient sich das informierte Kreislaufzentrum der genannten vegetativen Nerven, um wieder exakten Ausgleich herzustellen. (Der übergeordnete Hypothalamus bringt zudem über seine psychovegetativen Einflussmöglichkeiten noch psychisch bedingte Aspekte ein, man denke an Stress, Startangst, Lampenfieber, Examensangst mit deren kreislaufaktivierenden Wirkungen.

Zustandekommen der erhöhten Herzminutenvolumina. Wenn die Sauerstoffaufnahme von 0,3 l in der Minute auf 3 l bei hoher Belastung gesteigert werden kann, dann muss auch das HMV dazu beitragen.

So wird der Puls erhöht um den Faktor 3, denn der Ruhepuls von bspw. 70/Min kann auf 220 bei jungen Leuten ansteigen (Regel: Maximalpuls bei 220 minus Lebensalter). Das bedeutet, dass mit dem Alter der Maximalpuls gesenkt wird (s. Graphik dazu)

## Aerobe Zone

Der Trainingspuls sollte immer innerhalb der aeroben Zone liegen.



Das Schlagvolumen kann ebenfalls zulegen (die Faktensammlung am Beginn dieser Lektion; aber nur um den Faktor 1,5. Der um den Faktor 10 erhöhte Sauerstofftransport wird also durch das HMV noch nicht erklärt, hier muss noch ergänzend die AV-Sauerstoffdifferenz mit der peripheren Utilisation mitwirken.

Trainingswirkungen. Das Sauerstoffversorgungssystem – hier Herz-Kreislauf – ist trainierbar, anders kämen wir zu keinem höheren  $O_2\text{Max}$ , und HMV, sowie zu besserer AV-Differenz  $O_2$ , zu besserer Ausdauer.

Die Belastung, die imstande ist, muss eine sein, die oberhalb der Laktatschwelle liegen muss. (Heute haben aber auch mäßige Bewegungsaktivitäten – etwa der Spaziergang u. seine Varianten – eine präventive Bedeutung (nicht um  $O_2\text{Max}$ , sondern wegen der Kalorien).

Die eindrucksvollste Leistungsverbesserung spielt sich mit dem Sportherz ab (s. die Daten zu Beginn der Lektion). Dazu gehört eine Trainingsbelastung wie sie für Wettkampfeinsätze im 10-90 Minuten Bereich üblich ist (also mit schon laktacider Komponente, nicht aber bei Sprint und nicht bei 20 und mehr Kilometermäßiger Intensität)

(Auch kranke Herzen können zur Vergrößerung führen, wenn die Kammern zum Beispiel gegen einen Widerstand an der Klappe ankämpfen müssen. Dabei werden die kritischen Herzgewichte auch überschritten, was bei den Hypertrophierten Muskelfasern zu Diffusionsstörungen führt. Das hat dazu geführt, dass auch Mediziner in der Vergangenheit keinen Unterschied gemacht haben zwischen krank oder Sport und zur Aufgabe des Sports geraten hatten).

Das Sportherz entwickelt sich über Jahre hin zu jener Verdopplung des Gewichts und des Volumens. Das Herz ist harmonisch vergrößert, betrifft passend Höhlen und Muskelwandung –das kranke meist unharmonisch vergrößert. Damit verbunden Kapillarisation und Anreicherung von Mitochondrien. Mit der Herzvergrößerung stehen auch höhere Schlagvolumina zur Verfügung. Um das nötige HMV für Ruhe und Belastung zu erreichen, kann es sich das Herz dann leisten, weniger frequent zu schlagen. Es sind bei Leistungssportlern z. B. Ruhewerte um 30-40/min. bekannt. Hierfür sind neben den mechanischen Gründen (an dieser Stelle der Hinweis, dass geringere Pulsfrequenz als ökonomischer Vorteil gelten kann, denn das Herz selber bekommt sein koronares Blut in der Diastole, die bei hoher Frequenz besonders kürzer ist. Die kräftige Systole klemmt die Kapillaren mit ihrem geringen Druck ab! Bei Systole fließt kaum Blut.) auch vegetativ-hormonelle verantwortlich.

Aufschlussreich ist auch das Verhältnis des Herzgewichts zum Körpergewicht. Je mehr Herzgewicht einem spezifischen Körpergewicht zur Verfügung steht, desto mehr handelt es sich um einen Ausdauerläufer. (Die Reihenfolge nach Dickhuth: Reh, trainierter Mensch, Pferd, Schaf, untrainierter Mensch, Wal und Schwein).

Wird Sport abgebrochen, ist nach wenigen Jahren das Herz zurückgebildet. Jetzt glaubt man zu wissen, dass nicht alles bei nachfolgender Untätigkeit verloren ist, ein Rest von Vorteil bleibt bestehen. Plötzlicher Abbruch der Sporttätigkeit kann zum bekannten Sportentzugssyndrom führen. Psychische und vegetative Störungen, also auch die von Herz und Kreislauf. Manchmal sieht es gar nach schlimmer Krankheit aus. Weitermachen heißt dann der ärztliche Rat, langsames Ausschleichen aus gewohnter Belastung!

Noch vor der Sportherzentwicklung treten durch Training zuerst funktionelle Anpassungen statt Blutdruckstabilisierung, mit Parasympathicus mehr erholende Impulse (Vago- bzw. Parasympathicotonie). Also Wirkungen, die schon Breitensportlich erreichbar sind.