

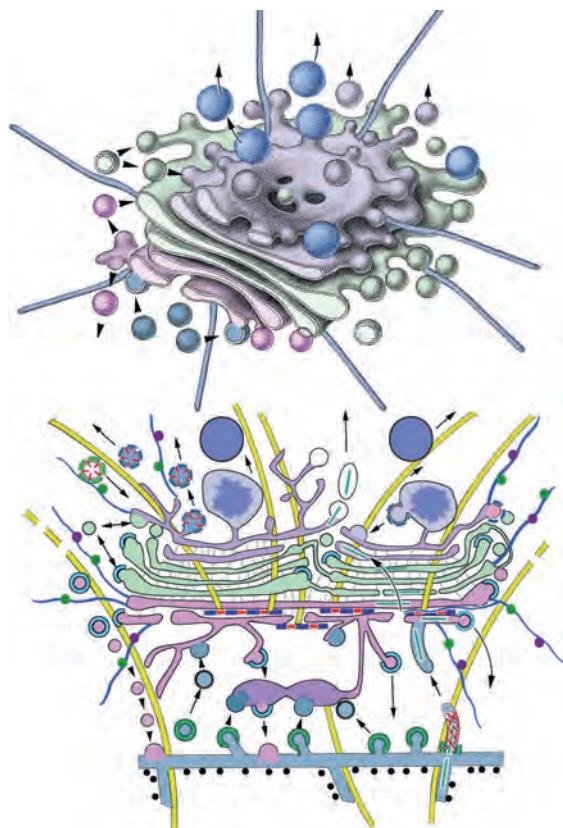
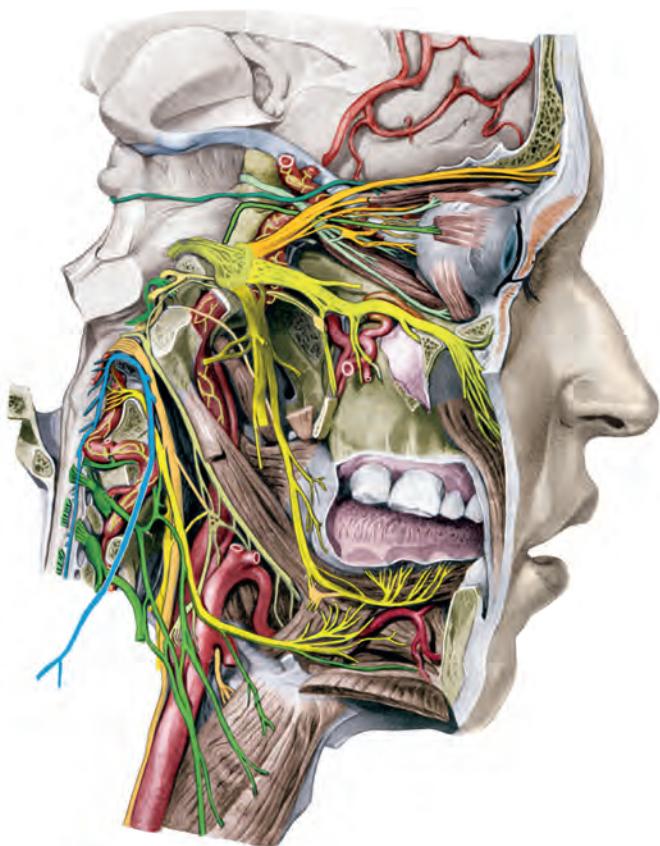
# Benninghoff • Drenckhahn

D. Drenckhahn E. Asan S. Ergün E. R. Tamm (Hrsg.)

# Anatomie

Makroskopische Anatomie,  
Embryologie, Histologie, Zellbiologie

18. Auflage



@G9DFC69

Urban & Fischer

# KAPITEL

# 29

Matthias Ochs, Wolfgang Kummer und Detlev Drenckhahn

## Lungen (Pulmones) und Brusthöhle (Cavitas thoracis)

29.1	Makroskopischer Aufbau .....	24	29.6	Lymphgefäß, Lymphknoten und Abwehrsysteme der Lunge .....	40
29.2	Gliederung von Bronchialbaum und Lungen .....	26	29.6.1	Lymphgefäß und Lymphknoten .....	40
29.3	Wandbau des konduktiven Bronchialbaums.....	28	29.6.2	Abwehrsysteme.....	40
29.4	Alveolarregion .....	30	29.7	Innervation der unteren Atemwege und der Lunge .....	42
29.4.1	Terminale Bronchialaufzweigungen .....	31	29.8	Mediastinum, Pleurahöhlen und Pleura .....	42
29.4.2	Bau der Interalveolaresepten .....	31	29.8.1	Mediastinum .....	42
29.4.3	Diffusionsbarriere (Blut-Luft-Schranke) .....	36	29.8.2	Pleurahöhlen .....	43
29.4.4	Alveoläre Mikromechanik .....	37	29.8.3	Leitungsbahnen der Pleura .....	45
29.4.5	Regulation der Flüssigkeitsverteilung .....	37	29.8.4	Pleura und Pleuraflüssigkeit .....	46
29.5	Blutgefäßsystem der Lunge .....	37	29.9	Atembewegungen der Lunge .....	46
29.5.1	Truncus pulmonalis und Aa. pulmonales .....	37	29.9.1	Lungengrenzen, Perkussion .....	46
29.5.2	Vv. pulmonales .....	39	29.9.2	Intrathoracale Kräfte .....	47
29.5.3	Vasa privata .....	39	29.9.3	Altersabhängigkeit .....	47
			29.9.4	Atemvolumina .....	47

### Übersicht

In den **Lungen** (*Pulmones*) findet der Gas austausch zwischen der Atemluft und dem Blut, die äußere Atmung, statt. Dafür sind in den beiden Lungen eines Erwachsenen 300–500 Millionen **Lungenbläschen** (*Alveoli pulmonis*) ausgebildet, die über den reich verzweigten **Bronchialbaum** (*Arbor bronchialis*) belüftet werden. Er besteht aus Lappen- und Segmentbronchien (besitzen eine von Knorpel gestützte Wand) und den Endverzweigungen, den knorpel- und drüsenvollen **Bronchioli** (< 1 mm). Der Bronchialbaum ist von einem mehrreihigen **Flimmerepithel** ausgekleidet. Die Wände der Alveolen werden vom Alveolarepithel bedeckt, den dünn ausgezogenen **Pneumocyten** Typ I und kuboiden Pneumocyten Typ II. Letztere bilden den **Surfactant**, der die Oberflächenspannung des bedeckenden Flüssigkeitsfilms herabsetzt. Die Alveolarwand enthält das Capillarnetzwerk des Lungenkreislaufs. Der **Gas austausch** erfolgt über **Diffusion** zwischen der Alveolarluft und dem Capillarblut durch das dünne Alveolarepithel (Pneumocyten Typ I), eine sehr dünne Bindegewebschicht und das Capillarendothel hindurch (**Blut-Luft-Schranke**). Dabei wird von den Erythrozyten das CO<sub>2</sub> an die Alveolarluft abgegeben und O<sub>2</sub> an das Hämoglobin angelagert. Die Kapazität dieses Gasaustauschs wird bestimmt von den Partialdruckdifferenzen der Gase zwischen Alveo-

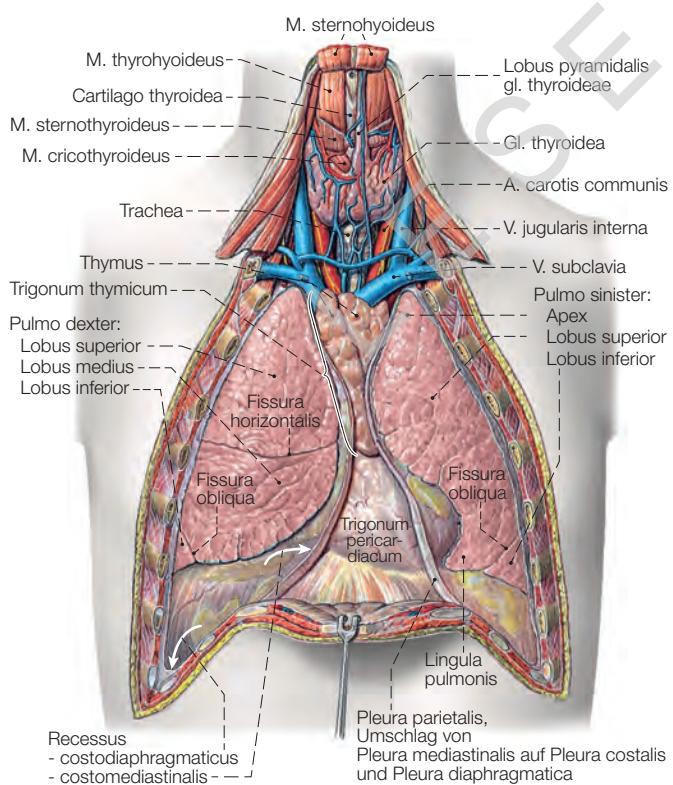
larluft und Blut, der Dicke der Diffusionsbarriere zwischen Alveolarluft und Erythrozyten in den Capillaren sowie der Größe der Fläche, auf der Luft und Blut im Austausch stehen. Diese Austauschoberfläche ist beim Erwachsenen in beiden Lungen etwa 120–140 m<sup>2</sup> groß. Das Blut wird vom rechten Herzen durch die Lungenarterien und ihre Äste zu den Alveolarkapillaren gepumpt und von dort durch die Lungenvenen zum linken Herzen zurückgeführt. Dieses Gefäßsystem für den Gasaustausch, die *Vasa publica* der Lunge, bildet zusammen mit dem rechten Herzen den kleinen oder **Lungenkreislauf**. Der Bronchialbaum wird von Gefäßen des Körperkreislaufs (*Vasa privata*) versorgt. Die **Brusthöhle** (*Cavitas thoracis*) enthält die serösen Höhlen für die rechte und linke Lunge, die **Pleurahöhlen** (*Cavitates pleurales*), sowie einen dazwischen gelegenen sagittalen Bindegewebsraum, das **Mediastinum**, das die **Herzbeutelhöhle** (*Cavitas pericardiaca*) enthält und in dem thoracale Leitungsbahnen verlaufen. Durch die Pleurahöhlen sind die Lungen mechanisch an die Thoraxwand gekoppelt. Eine Volumenzunahme der Lunge bei **Inspiration** wird durch eine durch die Atemmuskulatur bedingte Zunahme des Thoraxvolumens erzeugt. Die **Exspiration** ist in Ruhe ein passiver, durch die Retraktionskräfte der Lunge verursachter Vorgang.

## 29.1 Makroskopischer Aufbau

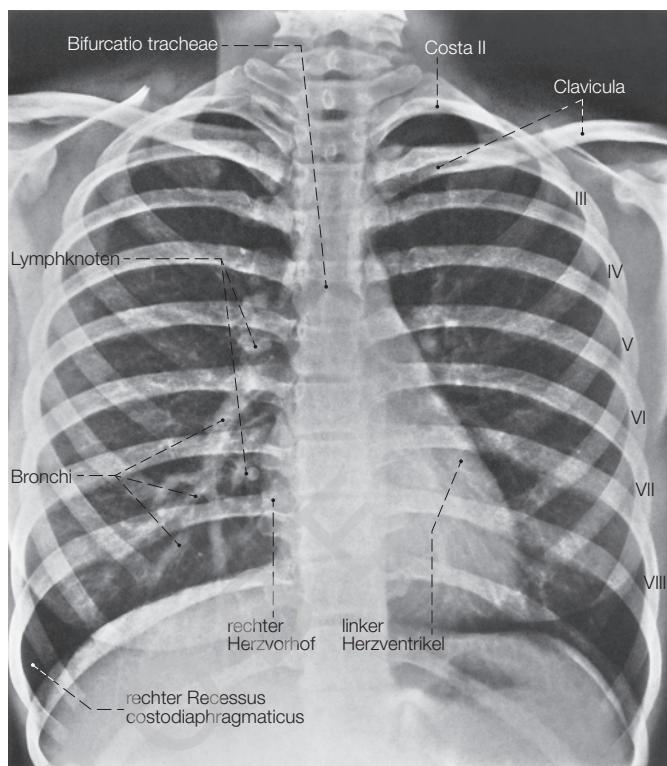
Jeder der beiden **Lungenflügel** (*Pulmo dexter*, *Pulmo sinister*) füllt eine der beiden Pleurahöhlen aus, die in der Median-Sagittalebene durch das **Mediastinum** (zwischen *Sternum* und Wirbelsäule) voneinander getrennt sind (► Abb. 29.1). Die Lungen haben beim Erwachsenen, abhängig von Geschlecht, Alter und Körperbau, bei tiefster Ausatmung ein Gesamtvolumen von ca. 2–3 l und bei maximaler Einatmung von ca. 5–8 l. Davon entfallen auf das Gewebe und das Blut in den Gefäßen ca. 0,8–1,5 l Volumen. Wegen des sich nach links weit ausdehnenden Herzens ist das Volumen der linken Lunge 10–20 % kleiner als das der rechten (► Abb. 29.2).

Jede Lunge ist bis auf das **Hilum** vollständig von glatter Serosa überzogen (**Pleura visceralis** [**pulmonalis**], Lungenfell). Die **Pleura visceralis** ist von der **Pleura parietalis** durch den befeuchteten Pleuraspalt getrennt, der die leichte Verschieblichkeit der Lungen gegen die Wände der Pleurahöhle ermöglicht. Hauptbronchus sowie alle Lungengefäße und -nerven treten in der Lungenpforte (**Hilum pulmonis**) von medial in die Lunge ein. Dort schlägt die **Pleura visceralis** in die **Pleura parietalis** um. Nach unten ist bis fast zum Zwerchfell eine Umschlagfalte, das **Lig. pulmonale**, ausgezogen.

Den größten Teil der Oberfläche der Lungen nimmt die stark gewölbte Rippenfläche (**Facies costalis**) ein, die nach hinten bis an die Rippen-Wirbel-Gelenke reicht. Sie geht oben in die abgerundete **Lungenspitze** (*Apex pulmonis*) über, die hinten den Hals der 1. Rippe erreicht. Durch die Neigung der Rippe nach vorne-unten ist die obere Thoraxapertur schräg gestellt und wird daher von der Lungenspitze um 2–3 cm überragt. Vorne lagern sich *A.* und *V. subclavia* an.



**Abb. 29.1** Brust und Halssitus von ventral nach Entfernung der Vorderwandabschnitte. [S700~M282]

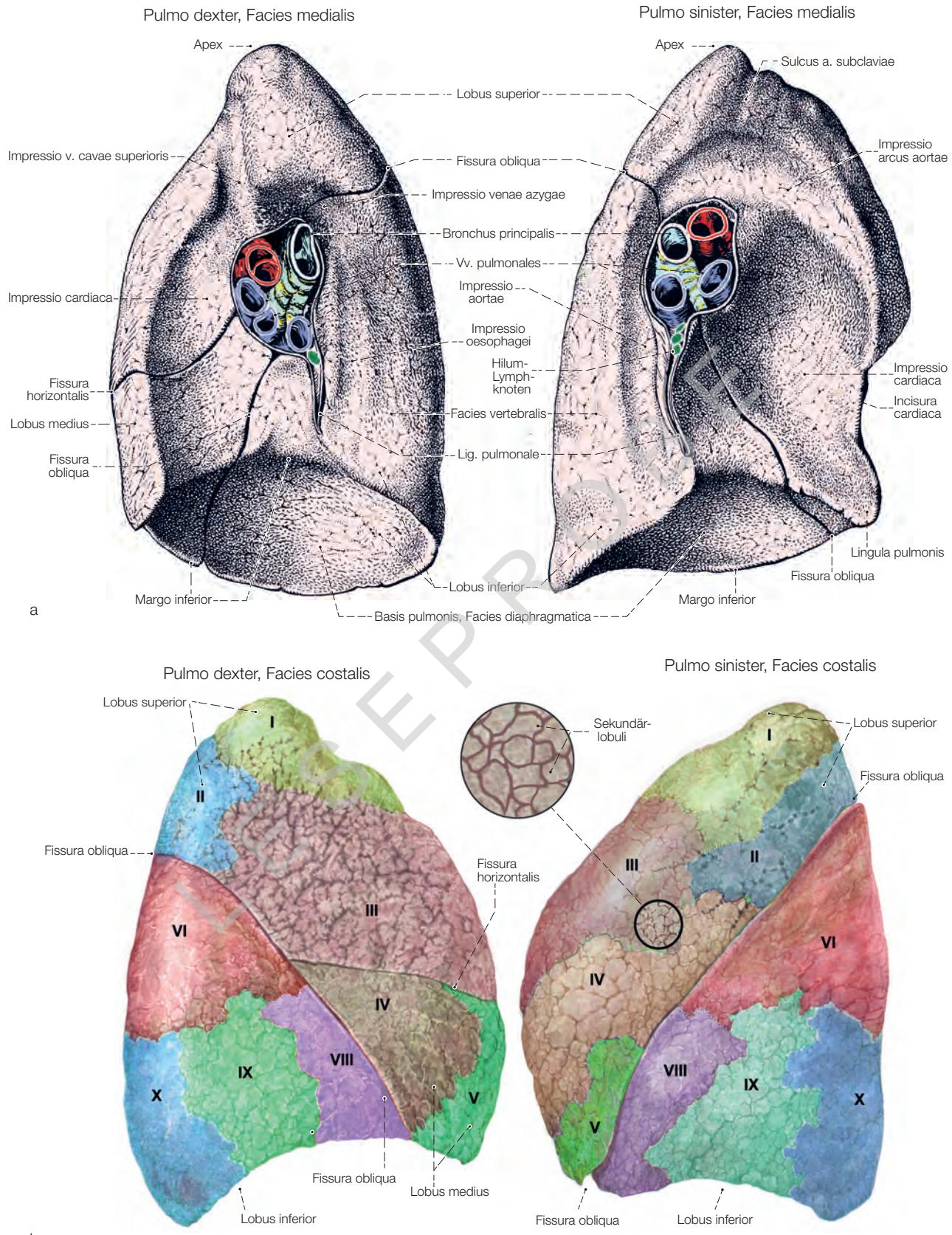


**Abb. 29.2** Thorax-Übersichtsaufnahme (Inspirationsstellung) im dorsoventralen Strahlengang. Die Rippen sind mit römischen Ziffern bezeichnet. [B500]

Beim Versuch, einen zentralen Venenkatheter in die *V. subclavia* zu legen, kann es zur Verletzung der Lungenspitze mit Eintritt von Luft in den Pleuraspalt (**Pneumothorax**) kommen.

Die **Facies costalis** geht dorsal an der stumpfen *Margo posterior* in die **Pars (Facies) vertebralis** und ventral über die scharfkantige **Margo anterior** in die **Pars (Facies) mediastinalis** der **Facies medialis** über. **Rechts** liegen cranial des Lungenhilum *V. cava superior*, *A. subclavia* und *V. azyga* an und hinterlassen auf der Oberfläche variable Abdrücke (*Sulcus a. subclaviae*, *Impressiones v. cavae superioris* und *v. azygae*) (► Abb. 29.3a). Caudal liegen das *Pericard* in der *Impressio cardiaca* (Herzbucht) vor dem *Lig. pulmonale* an und der *Oesophagus* in der *Impressio oesophagei* dahinter. **Links** drücken sich cranial um das *Hilum* herum der Aortenbogen ab (*Impressio arcus aortae*), darüber die *A.* und *V. subclavia*. Caudal hinterlässt die *Aorta thoracica* einen meist gut sichtbaren Abdruck (*Impressio aortae*) hinter dem *Lig. pulmonale*, vor ihm verursacht das sich weit nach links vorwölbende Herz die *Impressio cardiaca* der linken Seite. Diese ist so groß, dass die Vorderkante (*Margo anterior*) der linken Lunge die *Incisura cardiaca* aufweist, durch die caudal von ihr ein zungenförmiger Zipfel (*Lingula pulmonis sinistra*) ausgebildet wird. Die **Basis pulmonis** sitzt mit der stark konkav gewölbten **Facies diaphragmatica** der Zwerchfellkuppel auf. Ihr äußerer Rand, die **Margo inferior**, geht mit scharfer Kante in die **Facies costalis** und stumpf in die mediastinale Lungenoberfläche über.

Beide Lungen werden durch Spalten (*Fissurae*) in **Lungenlappen** unterteilt (► Abb. 29.3b). Die in den Fissuren einander angrenzenden Lappenoberflächen (**Facies interlobares**) sind von **Pleura visceralis** bedeckt. Die **rechte Lunge** ist in 3 Lappen gegliedert: **Oberlappen**



**Abb. 29.3 a)** Mediale Fläche der rechten und linken Lunge. [B500~M282] **b)** Laterale Lungenansicht. In diesem Originalpräparat wurden zuvor Farbstoffe in den Segmentbronchien injiziert. Dadurch werden die Oberflächenabschnitte der Lungensegmente (römische Zahlen) sichtbar (> Abb. 29.5). Ein polygonale Felderung der Oberfläche entspricht den Sekundärlobüppchen (Sekundärlobuli). [G1280~M282]

(*Lobus superior*), **Mittellappen** (*Lobus medius*) und **Unterlappen** (*Lobus inferior*). Der Unterlappen ist von den beiden anderen Lappen durch die schräge **Fissura obliqua** getrennt. In Atemmittelstellung beginnt sie dorsal in Höhe des *Proc. spinosus* des 3. Brustwirbels und endet vorne in Höhe der Knorpel-Knochen-Grenze der 6. Rippe in der Unterfläche der Lunge. Die **Fissura horizontalis** trennt Ober- und Mittellappen. In der Axillarlinie zweigt sie von der *Fissura obliqua* nach vorne ab und trifft den Vorderrand der Lunge in Höhe der 4. Rippe. Dadurch hat der Mittellappen die Form eines Keils und erreicht die Vorder- und Unterfläche der Lunge, nicht aber die Rückseite. Die **linke Lunge** wird nur durch die schräge **Fissura obliqua** in **Oberlappen** (*Lobus superior*) und **Unterlappen** (*Lobus inferior*) unterteilt. Der Verlauf der *Fissura obliqua* der linken Lunge gleicht dem der rechten. Der Oberlappen der linken Lunge entspricht dem Ober- und Mittellappen der rechten Lunge, ist aber durch die tiefe Herzbucht kleiner als die beiden rechten Lappen.

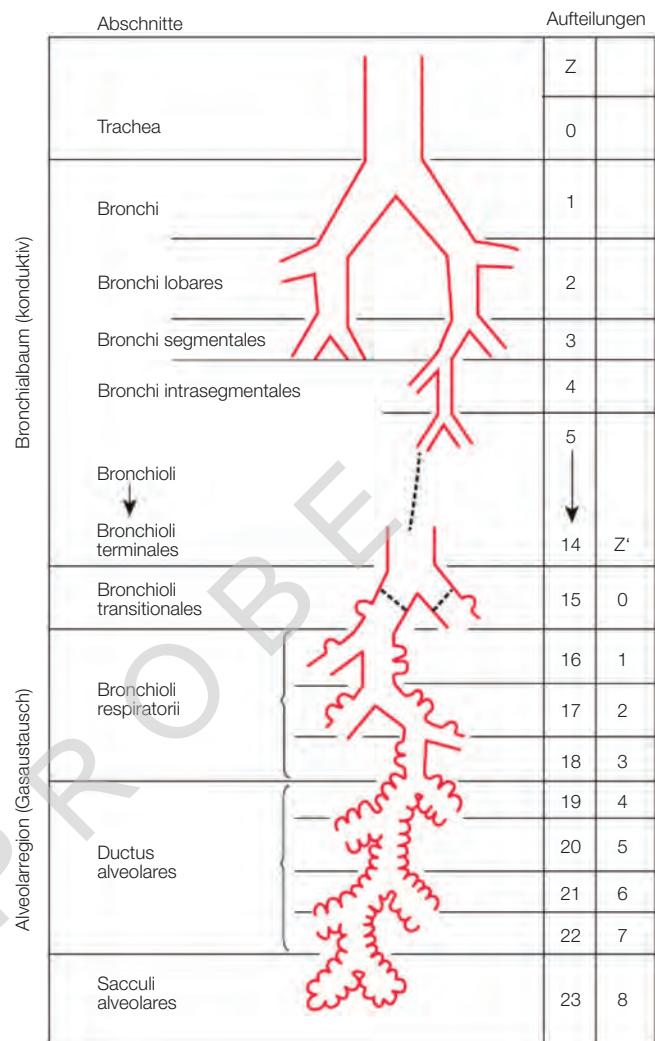
Bei vollständiger Ausprägung schneiden die Fissuren bis nahe an das *Hilum* ein, dies ist aber bei den *Fissurae obliquae* auf beiden Seiten in nur ca. 80 % und bei der *Fissura horizontalis* in nur ca. 50 % der Fall. Bei der *Fissura horizontalis* fehlt die Trennung am häufigsten medial vorne, der Ursprung von der *Fissura obliqua* ist meist erhalten. Jede Fissur kann auch vollständig fehlen, am häufigsten die *Fissura horizontalis* (ca. 10 % der Fälle). Es können auch zusätzliche Fissuren ausgeprägt sein. Am häufigsten sind links eine **Fissura horizontalis pulmonis sinistri** und rechts eine **Fissura v. azygae**, die in der oberen *Facies mediastinalis* durch eine Variante bei der Bildung der *V. azyga* entsteht und in 1 % der Lungen einen **Lobus v. azygae** vom Oberlappen abgrenzt.

**Inkomplette Fissuren** erhöhen bei Lungenoperationen in Hilumnähe die Komplikationsrate und können bei collateraler Ventilation (Verbindung zwischen den luftleitenden Wegen beider Lappen) die Ausbreitung von Infekten fördern und die Erfolgsrate von endoskopischen lungenverkleinernden Maßnahmen bei Emphysem mindern. Sie können beim Lebenden durch Computertomographie diagnostiziert werden.

Im **Lungenhilum** bilden der Hauptbronchus und die Gefäße und Nerven die **Lungenwurzel** (*Radix pulmonis*) (► Abb. 29.3a). Der **Hauptbronchus** liegt am weitesten dorsal im Lungenhilum. Die vor dem *Bronchus* eintretende **Lungenarterie** liegt im linken *Hilum* weiter cranial als der Bronchus, im rechten *Hilum* liegt der Hauptbronchus höher. Die **Lungenvenen** liegen stets unterhalb. Zwischen den Gefäßen liegen die **Hilumlymphknoten** (*Lnn. bronchopulmonales*). Um den Hauptbronchus und die Pulmonalgefäße herum treten die Äste des **Plexus pulmonalis** sowie die **Rr. bronchiales** und die **Vv. bronchiales** ein und aus.

## 29.2 Gliederung von Bronchialbaum und Lungen

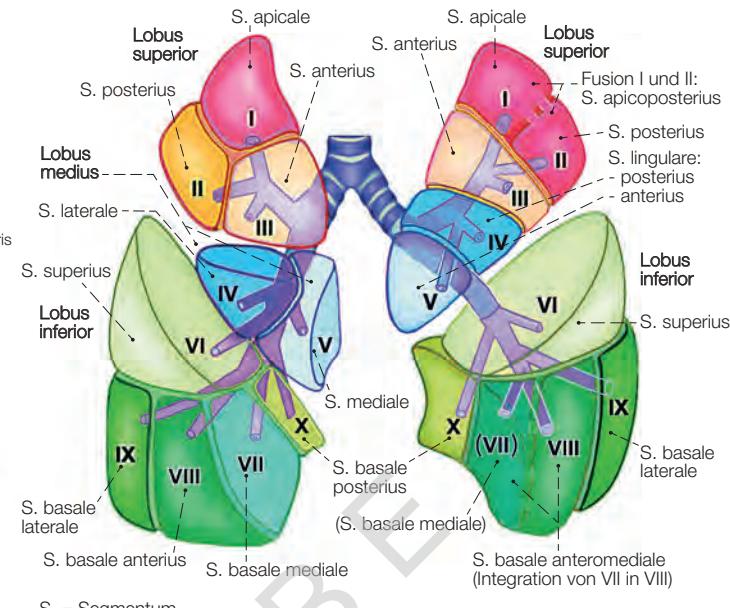
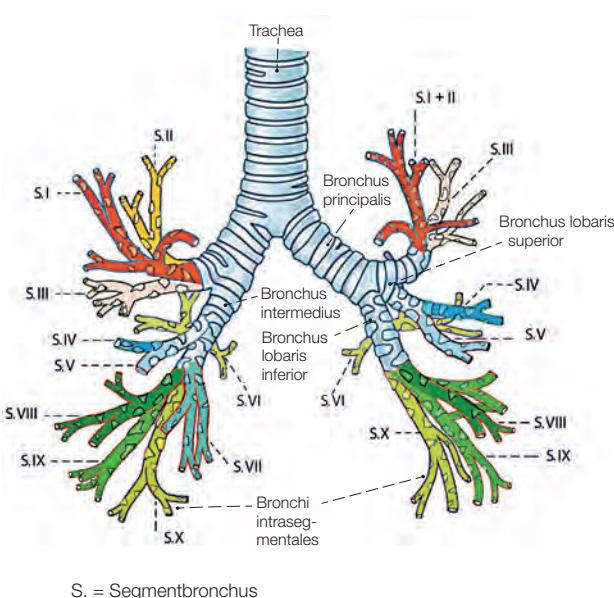
Vom jeweiligen **Hauptbronchus** (*Bronchus principalis*) ausgehend verzweigen sich die intrapulmonalen Atemwege. Die Gesamtheit dieser Verzweigungen wird als **Bronchialbaum** (*Arbor bronchialis*) bezeichnet. Dieser lässt sich in einen proximalen konduktiven, rein **luftleitenden Abschnitt** und in einen distalen **gasaustauschenden Abschnitt** unterteilen (► Abb. 29.4). An den Seiten der distalen Abschnitte des Bronchialbaums und an seinen Enden befinden sich die Alveolen, in denen der Gasaustausch stattfindet. Die Zahl der Teilungen bis zum Erreichen der letzten Generation (*Sacculi alveolares*) beträgt im Durchschnitt 23, kann aber – je nach Lokalisation in der Lunge – erheblich schwanken (von ca. 15–30). Bei jedem Atemzug gelangt zunächst keine Frischluft



**Abb. 29.4** Schematische Darstellung der Verzweigungen des Bronchialbaums. Der konduktive Abschnitt erstreckt sich über durchschnittlich 14 Verzweigungsgenerationen bis zu den Bronchioli terminales. Daran schließt sich mit einer Übergangs-generation der gasaustauschende Abschnitt der Atemwege mit durchschnittlich 8 Generationen an. [G1281~M282]

in die Alveolen, sondern die nach dem vorangegangenen Atemzug in den konduktiven Luftwegen verbliebene, bereits ausgetauschte Luft. Bei Ruheatmung beträgt dieses **Totraumvolumen** etwa 150–170 ml.

Die konduktiven Anteile des Bronchialbaums teilen sich i. d. R. in 2 Äste auf, deren Einzeldurchmesser gegenüber dem Stamm im Schnitt um den Faktor 0,79 verringert ist. Der gemeinsame Querschnitt ist somit jeweils etwas größer als der des Stamms, wodurch sich der Gesamtquerschnitt mit jeder Aufteilung vergrößert. Diese Aufteilungen folgen meist einer **irregulären Dichotomie**. An der Aufzweigung setzt sich der Stamm mit einem etwas stärkeren, längeren Ast weitgehend in der gleichen Richtung fort, während der abzweigende etwas dünneren Ast seine Richtung stärker ändert und bis zur nächsten Abzweigung kürzer ist (► Abb. 29.5, ► Abb. 29.6). So ziehen die stärkeren Äste in die vom *Hilum* weit entfernten peripheren Abschnitte und bilden mehr Aufzweigungsgenerationen als die jeweils dünneren Äste, die dem *Hilum* näher gelegene Regionen versorgen. Auf diese Weise sind die Weglängen vom *Hilum* zu den verschiedenen Austauschregionen der Lunge sehr unterschiedlich.



**Abb. 29.5 a)** Untergliederung des Bronchialbaums in Lappen- und Segmentbronchien. [M282]/[E460-003] **b)** Grob schematische Gliederung der Lunge in Lungensegmente, um einen räumlichen Eindruck zu vermitteln. In der linken Lunge fehlt das Segment 7. S: Segmentum, Segmentbronchus. [M282]/[G1281]

Die Atemwege werden entlang ihrer Verzweigungen von Ästen der *A. pulmonalis* begleitet und definieren somit **bronchoarterielle Baueinheiten** der Ventilation und Perfusion, in deren Zentrum ein Abschnitt des Bronchialbaums mit begleitender Arterie steht ( $>$  Abb. 29.6).

Entlang des Bronchialbaums lassen sich, aufgrund ihres histologischen Wandbaus, *Bronchi* und *Bronchioli* unterscheiden. Die in die Lunge eintretenden **Hauptbronchien** (*Bronchi principales*) besitzen rechts einen Durchmesser von ca. 14 mm, links von ca. 12,5 mm. Bei tiefer Inspiration erweitern sich die Durchmesser um ca. 2–3 mm. Der linke Hauptbronchus ist länger und stärker seitwärts abgewinkelt.

Die Hauptbronchien teilen sich in **Lappenbronchien** (*Bronchi lobares*) mit einem Durchmesser von ca. 8–12 mm. Rechts entspringen der Oberlappenbronchus bereits direkt am *Hilum*, Mittel- und Unterlappenbronchus erst im weiteren Hauptbronchusverlauf.

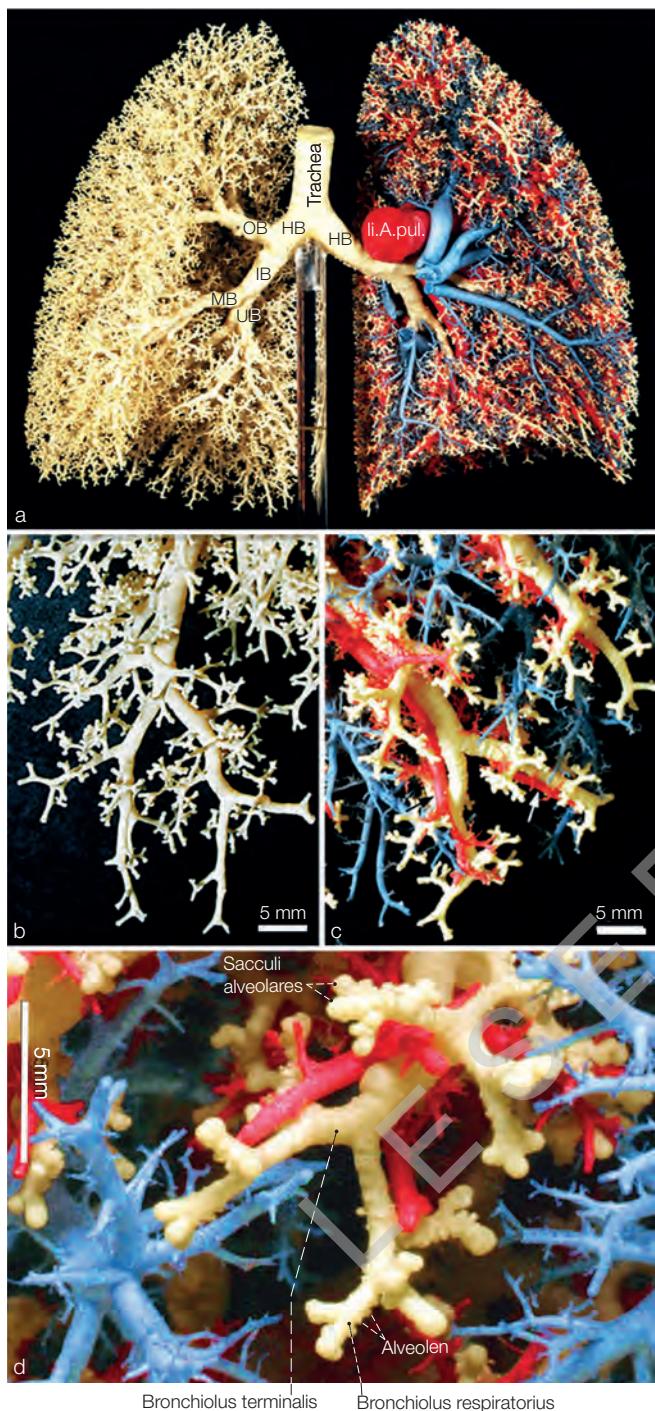
Die Lappenbronchien teilen sich anschließend in **Segmentbronchien** (*Bronchi segmentales*). Sie versorgen die Lungensegmente (*Segmenta pulmones*) (► Abb. 29.5). In der **rechten Lunge** gibt es 3 Lappenbronchien, wobei der Mittel- und Unterlappenbronchus aus einem gemeinsamen vorgesetzten Bronchus (*Bronchus intermedius*) entspringen. Die Lappenbronchien verzweigen sich in 10 Segmentbronchien (3 im Ober-, 2 im Mittel-, 5 im Unterlappen). In der **linken Lunge** gibt es 2 Lappenbronchien und meist 9 Segmentbronchien (5 im Ober-, 4 im Unterlappen). Im Unterlappen fehlt i. d. R. das Segment 7 (das dann in Segment 8 enthalten ist), im Oberlappen können die oberen beiden Segmente unvollständig getrennt sein und sich zum apicoposteriorenen Segment vereinigen. Die Segmentbronchien 4 und 5, die rechts den Mittellappen bilden, zweigen links vom Oberlappenbronchus ab und bilden die *Lingula pulmonis* des Oberlappens.

nische Entzündungen unterhalten, finden sich oft nur in einem oder wenigen Segmenten. Aufgrund ihrer Abgrenzung gegeneinander besteht die Möglichkeit, einzelne Lappen und Segmente operativ zu entfernen (Lobectomy bzw. Segmentectomie).

Die Segmentbronchien verzweigen sich in die mittleren und kleinen knorpelhaltigen **Bronchi**. Die kleinsten *Bronchi* haben noch eine lichte Weite von ca. 1 mm. Auf sie folgen die **knorpel- und drüsenechten Bronchioli**, deren 1. Generation jeweils ein Lungenläppchen (*Lobulus pulmonis*) versorgt. Die letzte rein luftleitende Generation von Bronchiolen wird als **Bronchioli terminales** bezeichnet (Abb. 29.7).

Die distal dieser Bronchioli terminales liegenden Atemwege enthalten **Alveolen** und sind somit am Gasaustausch beteiligt. In ihrer Gesamtheit werden sie als **acinäre Atemwege** bezeichnet. Sie beginnen mit dem **Bronchiolus transitionalis**, der auch als **Bronchiolus respiratorius** 1. Ordnung bezeichnet wird. Er verzweigt sich in mehrere Generationen von **Bronchioli respiratorii**, an die sich mehrere Generationen von **Ductus alveolares** anschließen. Diese enden in der letzten Teilungsgeneration, den **Sacculi alveolares** ( $>$  Abb. 29.4, Abb. 29.7). In den **Bronchioli respiratorii** besteht noch der typische Wandbau der Bronchiolen, der nur von einzelnen Alveolen oder Gruppen von Alveolen unterbrochen wird. Die **Ductus alveolares** bestehen nur noch aus unmittelbar aneinander liegenden Eingängen in Alveolen. **Bronchioli respiratorii** und **Ductus alveolares** haben Durchmesser von ca. 0,25–0,4 mm. Entlang der acinären Atemwege nehmen die Durchmesser kaum noch ab, sodass sich der Gesamtquerschnitt mit jeder Teilungsgeneration nahezu verdoppelt. Der **Atemwegswiderstand** ist im Anfangsabschnitt des konduktiven Bronchialbaums am größten und nimmt entlang der Verzweigungen immer weiter ab, bis er im gasaustauschenden Abschnitt **gegen Null** geht. Der Gastransport geht in den acinären Atemwegen von der Konvektion zur **Diffusion** über, während gleichzeitig die

Die **Gliederung in Lappen und Segmente** wirkt sich bei Erkrankungen aus. Eine Pneumonie kann anfangs nur einzelne Lappen als Lobärpneumonie erfassen. Krankhafte Erweiterungen der Bronchialwand (Bronchiektasen), die chro-



**Abb. 29.6** a) Ausgusspräparat des Bronchialbaums (gelb), in der linken Lunge zusätzlich mit Arterien (rot) und Venen (blau). b-d) Detailausschnitte. [G1281] A. pul.: A. pulmonalis; HB: Hauptbronchus; OB: Oberlappenbronchus; IB: Intermediärbronchus (nur rechts); MB: Mitellappenbronchus; UB: Unterlappenbronchus.

**Strömungsgeschwindigkeit der Luft** erheblich abnimmt und schließlich **gegen Null** geht.

Die funktionelle Baueinheit der Ventilation ist der **Acinus** (*Acinus pulmonaris*). Er ist definiert als diejenige Gasaustausch-Einheit, die von einem *Bronchiolus transitionalis* versorgt wird (► Abb. 29.8). Daraus entstehen durch 3 Teilungsschritte **8 Subacini**, die sich aus mehreren

Alveolargangsteilungen und *Sacculi* zusammensetzen. Die Lunge enthält ca. 30 000 *Acini* mit jeweils etwa 10 000–20 000 Alveolen.

In der radiologischen Literatur wird häufig der Begriff „**Sekundärlobulus**“ als Baueinheit der Lunge verwendet. Sie sind computertomographisch eben noch erkennbar, da sie durch Bindegewebesepeln, die von subpleural in die Lunge hineinziehen, ganz oder teilweise gegeneinander abgegrenzt sind. Auch in der älteren anatomischen Literatur ist der Begriff zu finden, da sich diese subpleuralen Bindegewebesepeln durch Einlagerung von Rußpigment abzeichnen und der Außenfläche der Lunge so eine sichtbare polygonale Felderung von ca. 0,5–2,5 cm Durchmesser verleihen. In einem Sekundärlobulus ist eine variable Zahl von *Acini* (im Mittel ca. 12) enthalten.

Bei den **Subacini** liegt der Übergang von den *Bronchioli respiratorii* in die *Ductus alveolares*. Dieser ist ein wichtiger Ort für die Epithelregeneration der acinären Atemwegs beim akuten Lungenschaden. Darüber hinaus liegt dort bei Ruheatmung der Übergang von der Konvektion zur reinen Diffusion, d.h. der Subacinus ist der Diffusionsabschnitt der Lunge.

### 29.3 Wandbau des konduktiven Bronchialbaums

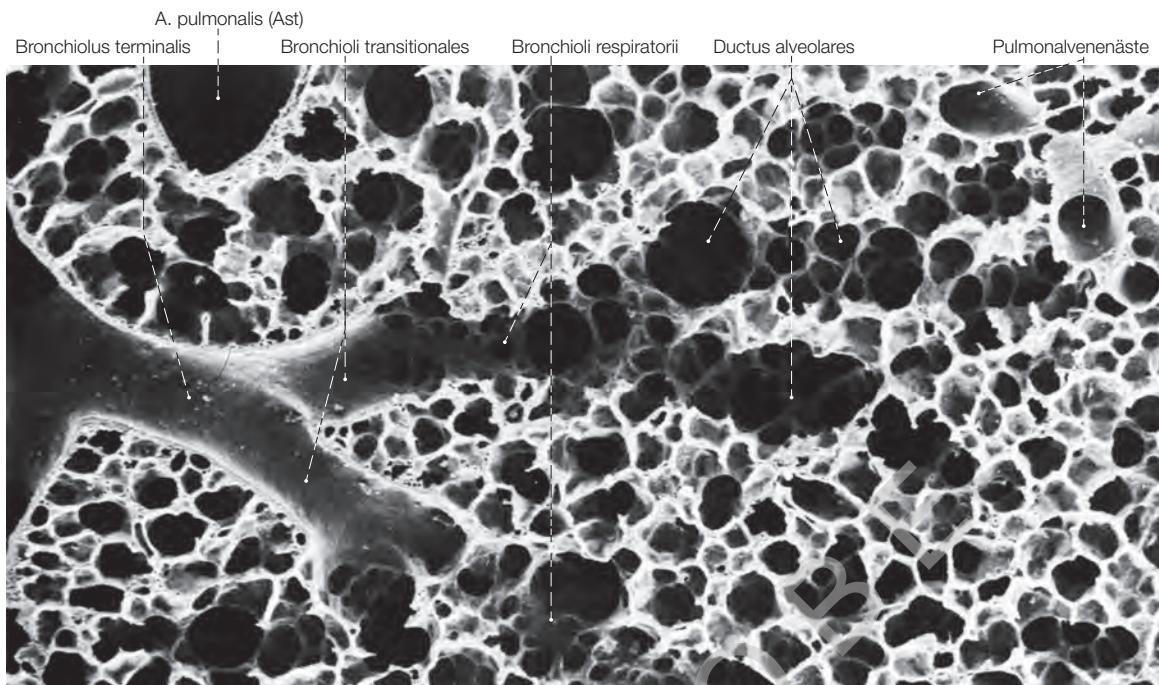
Der Bau der Hauptbronchien mit u-förmigen hyalinen Knorpelspangen und einem dorsalen *Paries membranaceus* mit glatter Muskulatur setzt sich bis auf den Unterlappenbronchus fort. In den **intrapulmonalen Bronchi** werden im weiteren Verlauf die Knorpelteile zunehmend unregelmäßiger, kleiner und die Abstände zwischen ihnen größer. Die glatte Muskulatur rückt als eigenständige zirkuläre oder spiralförmige Schicht von den Knorpeln nach innen ab (► Abb. 29.9a). So ergibt sich eine Wandschichtung in *Tunica mucosa*, *Tunica fibromusculocartilaginea*, untergliedert in eine innere *Tunica muscularis spiralis* und außen folgende *Cartilagines bronchiales*, und eine umgebende *Tunica adventitia*. In den knorpelfreien **Bronchioli** reduziert sich zunächst die Schichtenfolge auf *Tunica mucosa*, *Tunica muscularis* und *Tunica adventitia*, bis dann in den **Bronchioli respiratorii** auch die Adventitia entfällt (► Abb. 29.9b, ► Abb. 29.11).

#### Tunica mucosa

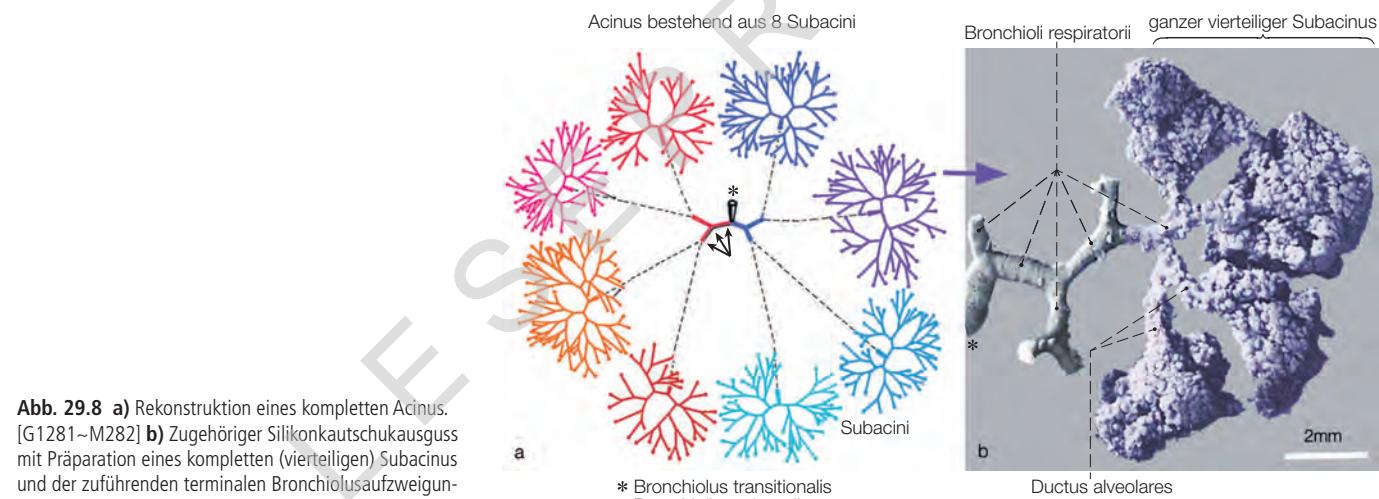
Bis auf die Teilungssporne der größeren Bronchien mit mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel wird die Schleimhaut des konduktiven Bronchialbaums wie die der Hauptbronchien von einem **mehrreihigen Flimmerepithel** auf einer *Lamina propria* aus lockerem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern gebildet. Die für die *Trachea* und Hauptbronchien beschriebenen Zelltypen kommen auch hier vor, aber in den einzelnen Abschnitten in unterschiedlichen Differenzierungen und relativen Häufigkeiten (► Kap. 28.2.3). Die **neuroendocrinen Zellen** können sich insbesondere an den Aufzweigungen der Bronchien und Bronchioli zu dicht innervierten **neuroepithelialen Körperchen** (NEB) gruppieren (► Abb. 47.5). Sie sind beim Kind häufiger als beim Erwachsenen.

In den großen, mittleren und kleinen **Bronchi** enthält das Epithel noch zahlreiche **Becherzellen**. Seromuköse **Bronchialdrüsen** nehmen entlang des Bronchialbaums an Größe sowie Anzahl ab und fehlen dann meist ab der 8. Aufzweigungsgeneration. In den größeren *Bronchi* liegen die Drüsen außerhalb der *Tunica muscularis* zwischen den Knorpelspangen, in den kleinen *Bronchi* in der dickeren *Lamina propria* innerhalb des dort gut ausgebildeten venösen *Plexus* (► Abb. 29.9).

In den **Bronchioli** ist das Flimmerepithel einreihig säulenförmig bis kubisch (*Bronchioli respiratorii*) (► Abb. 29.10). Die **cilientragenden Zellen** unterscheiden sich in ihrer Proteinausstattung erheblich von denen der proximalen Atemwege. Drüsen fehlen ganz. **Becherzellen**



**Abb. 29.7** Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme der Aufzweigungen eines Bronchiolus terminalis aus einer Kaninchenlunge. [M1367]



**Abb. 29.8** a) Rekonstruktion eines kompletten Acinus. [G1281~M282] b) Zugehöriger Silikonkautschukausguss mit Präparation eines kompletten (vierteiligen) Subacinus und der zuführenden terminalen Bronchiolusaufzweigungen. [O1108~M282]

nehmen zur Peripherie hin ab, sie machen 10 % der Epithelzellen in Bronchioli und 2 % in *Bronchioli terminales* aus und fehlen in den *Bronchioli respiratorii*. Als sekretorische Zellen treten **Keulenzellen** hinzu (Bronchioli < 1 %, Bronchioli terminales 11 %, Bronchioli respiratorii 22 % der Epithelzellen). Charakteristisch ist eine keulenförmige Vorwölbung der Zelle in das *Lumen* (► Abb. 29.11). Darin sind Sekretgranula enthalten, es werden aber auch apocytotische Abschnürungen angenommen. Keulenzellen tragen mit ihrem Sekret zum Surfactant-Film in den Bronchioli bei und sorgen als Progenitorzellen für die Regeneration der Epithelzellen der Bronchioli. **Bürstenzellen** sind in *Bronchioli* häufiger als in den anderen Atemwegsabschnitten.

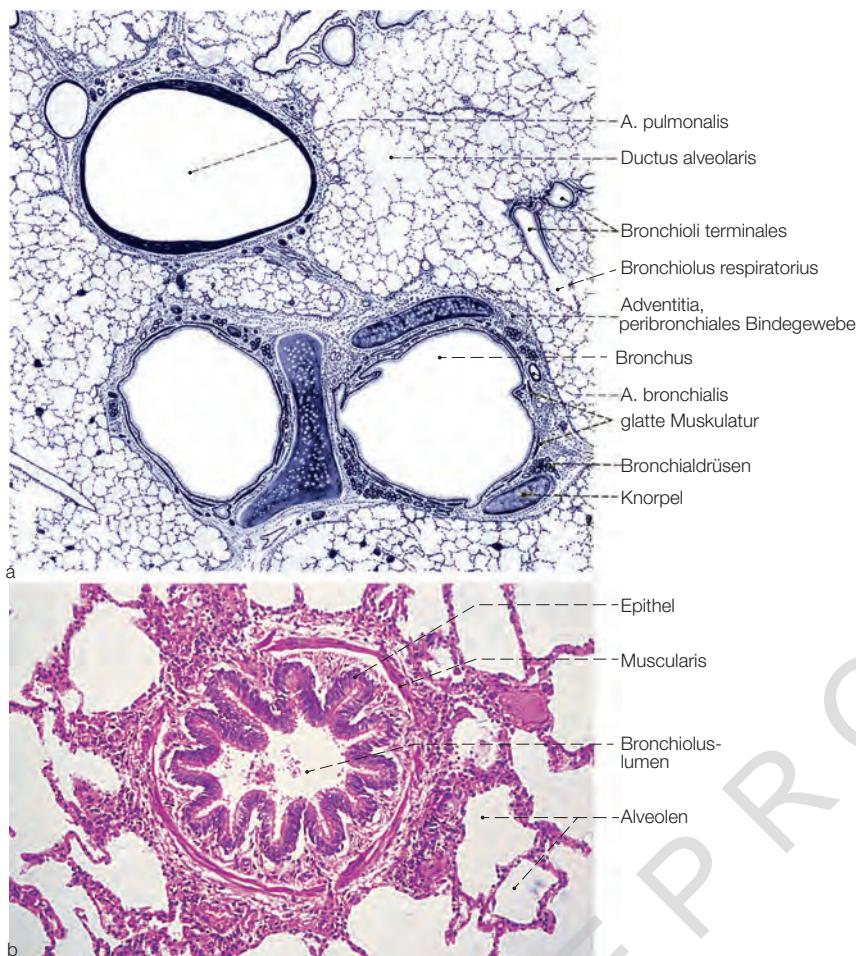
In der **Lamina propria** bildet sich in den kleinen *Bronchi* eine *Lamina elastica mucosae* mit zahlreichen längs orientierten elastischen Fasern aus, die sich bis in die *Bronchioli terminales* fortsetzt. Capillaren

mit fenestriertem Endothel und weite Venulen spielen eine wesentliche Rolle bei der Befeuchtung und Erwärmung der Einatmungsluft.

In der Wand der kleinen *Bronchi* und *Bronchioli* finden sich regelmäßig kleine kugelige bis fingerförmige **Schleimhautdivertikel**, die durch die *Tunica muscularis* hindurch ausgestülpt sind, zum Teil bis in das peribronchiale Gewebe hinein, meist mehrere pro Zentimeter Länge. Sie sind von Flimmerepithel auskleidet und weisen eine vom umgebenden Bindegewebe der *Lamina propria* ausgehende reiche lymphocytäre Infiltration auf.

### Tunica muscularis

Die glatte Muskulatur der **Tunica muscularis** verläuft in den großen *Bronchi* zirkulär und ist vergleichsweise dünn ausgeprägt, wird dann in den kleinen *Bronchi* und *Bronchioli* kräftiger und verläuft in sich überkreuzenden Spiralen. Sie wird von elastischen Fasern umsponten, die



auch an ihr verankert sind. Durch die zunehmende Stärke und ihren Verlauf, gemeinsam mit dem Abnehmen der Knorpelplatten, kann die glatte Muskulatur in den kleinen Atemwegen das *Lumen* weitgehend verschließen, während sie in den mittleren *Bronchi* nur geringe Durchmesserveränderungen bewirken kann.

Die *Bronchioli* sind über elastische Fasern, die der glatten Muskulatur außen anliegen, im umgebenden Lungengewebe verspannt. Durch den elastischen Zug des Lungengewebes wird das Bronchiololumen bei Erschlaffung der Muskulatur geöffnet. Wenn bei geöffnetem Thorax die Lunge weitgehend zusammenfällt, entfällt dieser Zug und die *Bronchioli* werden durch den Zug der eigenen elastischen Fasern und den Muskeltonus eng. Die Schleimhaut ist dann in Falten aufgeworfen ( $\rightarrow$  Abb. 29.9b). In histologischen Schnitten ist das ein hilfreiches Merkmal, aber ein postmortales Artefakt.

Zwischen der Muskelschicht und den Knorpelplatten liegt ein besonders in den kleinen Atemwegen kräftig ausgeprägter **Venenplexus**. Die **anfangs hyalinen Knorpel** gehen im weiteren Verlauf in **elastischen Knorpel** über. Sie sind in eine Faserschicht aus Kollagenfasern und zahlreichen längs gerichteten, kräftigen elastischen Netzen eingebettet.

Bei einem **Pneumothorax**, der durch Verletzung der Thoraxwand oder der Lungenoberfläche und Eindringen von Luft in den Pleuraspalt entsteht, trägt der Zug des elastisch gespannten Bronchialbaums zum Kollabieren der Lunge bei.

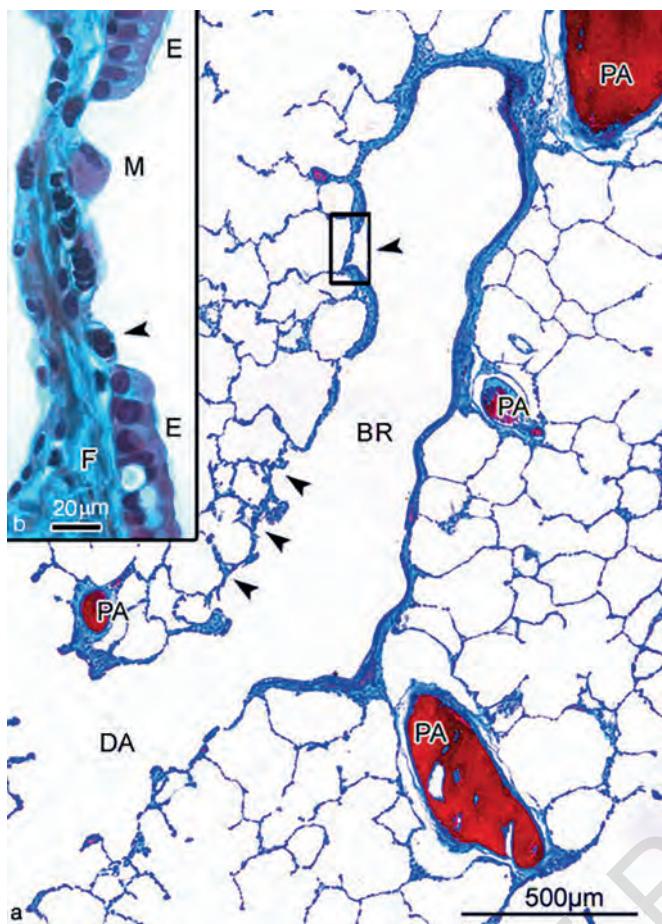
**Abb. 29.9 a)** Schnitt durch 2 mittlere Bronchi direkt nach ihrer Aufteilung, begleitet von einem großen Ast der A. pulmonalis (Vergrößerung ca. 15-fach). [B500-M282] **b)** Querschnitt durch einen Bronchiolus (HE; Vergrößerung 160-fach). Beachte die in Falten aufgeworfene Schleimhaut mit einschichtigem Flimmerepithel, die kräftig entwickelte glatte Muskulatur und das Fehlen von Knorpel und Drüsen in der Wand. In der Umgebung des Bronchiolus sind zahlreiche Alveolen angeschnitten. [S161]

### Tunica adventitia

Die **Tunica adventitia** ist ein **lockeres peribronchiales Bindegewebe**, das bei den Ein- und Ausatmungsbewegungen die notwendigen Gleitbewegungen gegenüber den umgebenden respiratorischen Abschnitten erlaubt. Bei Entzündungen kommt es dort zu ausgeprägten Ansammelungen von Lymphozyten und anderen Abwehrzellen.

## 29.4 Alveolarregion

In der Alveolarregion der Lunge findet der **Gasaustausch**, d. h. die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlendioxid, durch **Diffusion** statt. Für eine effiziente Diffusion müssen Luft und Blut über eine möglichst **große Oberfläche** in möglichst große **Nähe zueinander** gebracht werden. Die Architektur der Lunge ist auf diesen Zweck hin optimiert. Die über 300–500 Millionen Alveolen verteilte **Alveolaroberfläche** beträgt 120–140 m<sup>2</sup>, während die Diffusionsbarriere (**Blut-Luft-Schranke**) im arithmetischen Mittel nur etwa 2  $\mu\text{m}$  dick ist. Die Alveolenzahl korreliert interindividuell mit dem Lungenvolumen, d. h., Menschen mit größeren Lungen besitzen mehr Alveolen als Menschen mit kleineren Lungen, während die mittlere Alveolengröße von Mensch zu Mensch mit einem Volumen von etwa 4 Millionen  $\mu\text{m}^3$  und einem Durchmesser von etwa 200–250  $\mu\text{m}$  nahezu konstant bleibt.

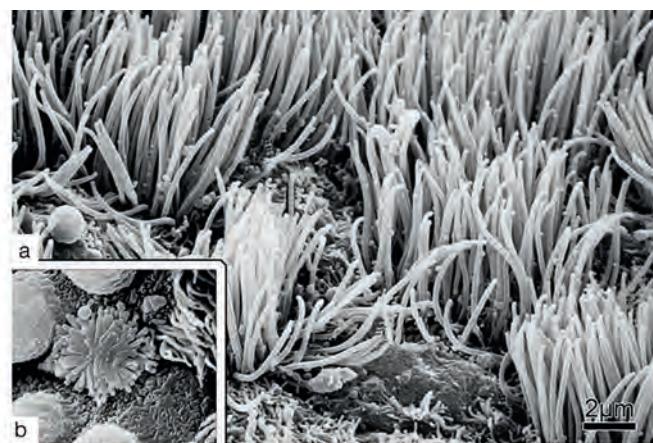


**Abb. 29.10** Längsschnitt durch einen Bronchiolus respiratorius (BR) mit Übergang in einen Ductus alveolaris (DA). Ausgedünnte, respiratorische Wandabschnitte sind durch Pfeilspitzen markiert. Der Ausschnitt links oben zeigt kubisches Flimmerepithel (E), Alveolarmakrophagen (M) und Fibroblasten (F) im Bindegewebe. PA: Pulmonalarterienäste. [G1281]

Am Ende einer tiefen Einatmung besteht das Gesamtvolumen der Lunge (5–6 l) zu > 80 % aus **Luft** und zu ca. 10 % aus **Blut**. Das dazwischenliegende **Gewebe** macht somit weniger als 10 % (etwa 300–400 ml) aus. Ein Teil dieses Volumens entfällt auf die konduktiven Abschnitte der Luft- und Blutwege. In der Alveolarregion, die etwa 90 % des Lungenvolumens ausmacht, verteilt sich das Luftvolumen auf die Lumina der *Bronchioli respiratorii* und *Ductus alveolares* einerseits (ca. 1,5 l) und die Lumina der Alveolen andererseits (etwas über 3 l). Das Capillarblut in den Interalveolarsepten nimmt ca. 200 ml ein, während das Gewebe der Interalveolarsepten ca. 150 ml ausmacht.

#### 29.4.1 Terminale Bronchialaufzweigungen

**Bronchiolus transitionalis** und die daran anschließenden **Bronchioli respiratorii** bilden den Beginn der acinären Atemwege und sind ähnlich wie die vorhergehenden **Bronchioli terminales** gebaut. In ihrer Wand treten aber Lücken auf, durch die einzelne oder Gruppen von Alveolen in das umgebende Lungengewebe hinein vorgebuchtet sind. Um die Eingänge in diese Alveolen sind die elastischen Fasern und glatten Muskelzellen der



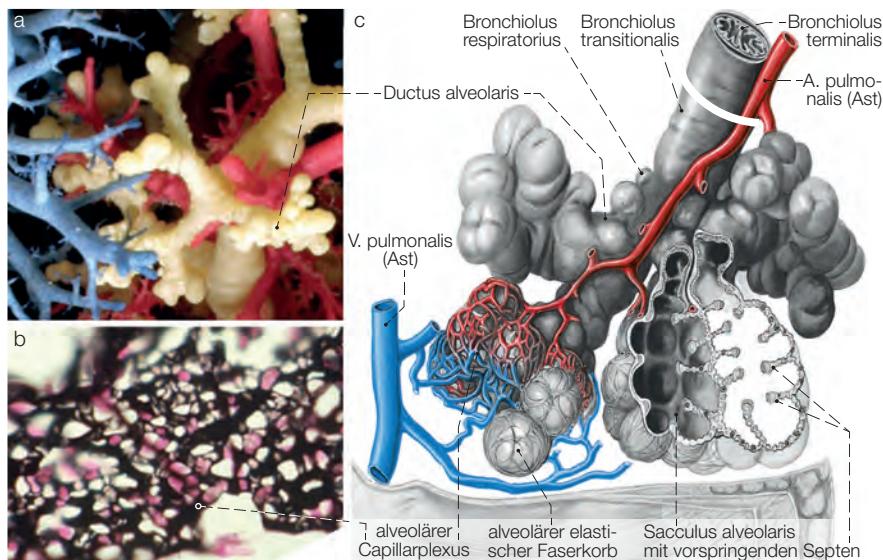
**Abb. 29.11** a) Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme der Schleimhaut eines Bronchiolus aus der Lunge eines Erwachsenen mit Kinocilia des Flimmerepithels. b) Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Bürstenzelle mit 3 benachbarten Keulenzellen. c) Gewebeelemente der Wandabschnitte des bronchoalveolären Systems. In allen Abschnitten besteht das Epithel aus einem Mosaik verschiedener Zelltypen. a, b) [G1281], c) [M282]/[G1281]

Bronchioluswand ringförmig angeordnet. Nur der Wandstreifen, dem der Ast der *A. pulmonalis* anliegt, bleibt frei von Alveolen (► Abb. 29.12). Die *Bronchioli respiratorii* verzweigen sich noch mehrfach.

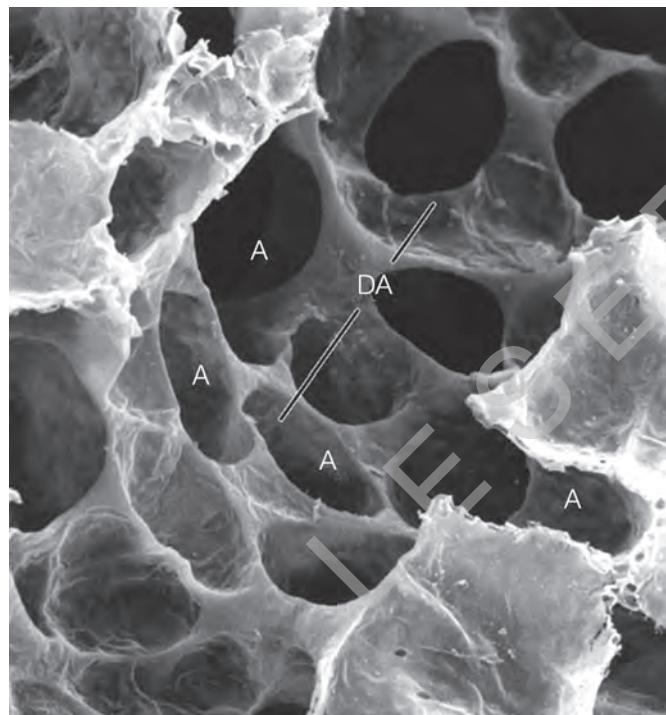
**Ductus alveolares** schließen sich an die *Bronchioli respiratorii* an. Ihre „Wand“ wird von den unmittelbar aneinander liegenden Öffnungen der Alveolen gebildet (► Abb. 29.13). Diese Öffnungen sind durch glatte Muskelzellen sowie Ringe kollagener und kräftiger elastischer Fasern verstärkt, die ein Maschennetz von alveolären Eingangsringen bilden, welches das *Lumen* der *Ductus alveolares* begrenzt.

#### 29.4.2 Bau der Interalveolarsepten

Die Wände der Alveolen, die **Interalveolarsepten** (*Septa interalveolaria*) bilden die Struktur, welche die Luft in den Alveolen und das Blut in den Capillarnetzen dieser Septen auf großer Fläche mit

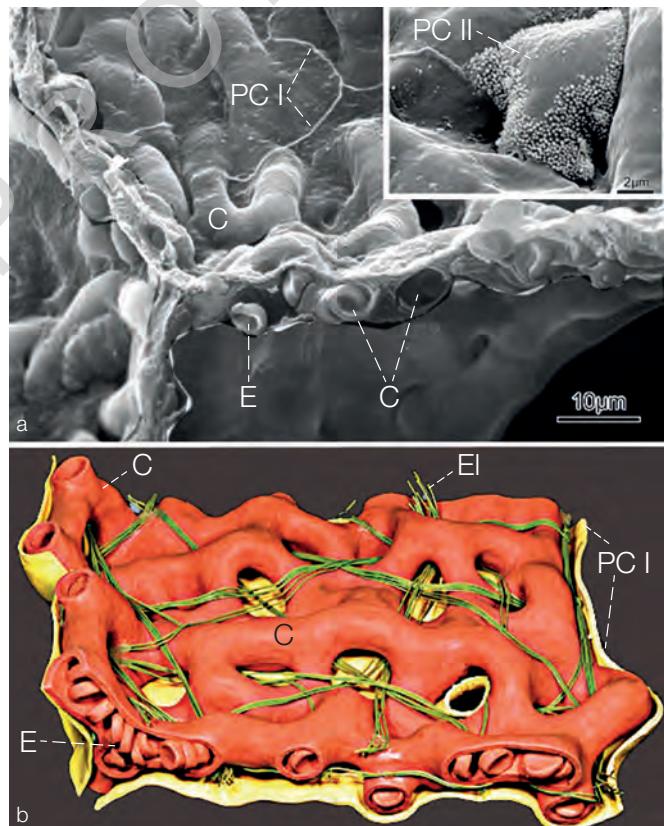


**Abb. 29.12** Mikroanatomie der respiratorischen Strukturen der Lunge. a) Ausgusspräparat wie in > Abb. 29.6. b) Darstellung des alveolären Capillarnetzes (schwarz, Zellkerne lila) durch Tuscheinjektion (Kaninchen). c) Vereinfachte dreidimensionale Darstellung der Alveolarregion mit Blutgefäßen. Es fehlen die vorgeschalteten Aufzweigungs-generationen der Ductus alveolares. Rot: terminale Strecke der A. pulmonalis (sauerstoffarmes Blut); blau: Beginn der V. pulmonalis (sauerstoffreiches Blut). a, b) [G1281], c) [B500~M282]

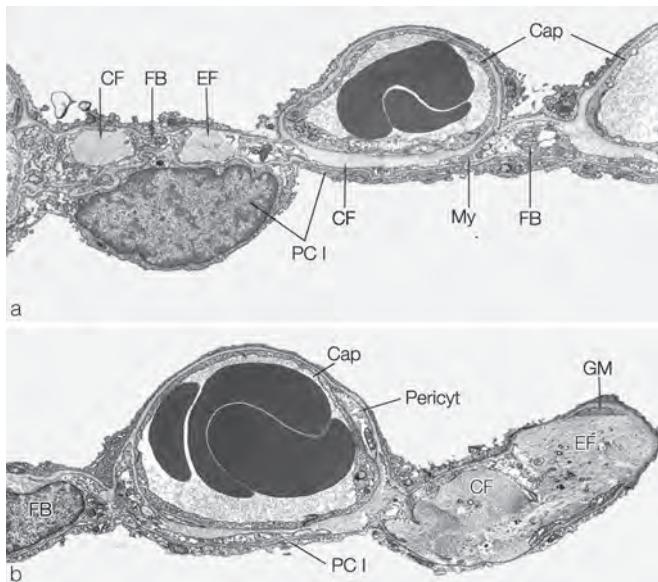


**Abb. 29.13** Ductus alveolaris (DA) mit Alveolen (A) (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme; Vergrößerung ca. 120-fach). [T1392]

geringstem Abstand nahe aneinanderbringt, sodass zwischen ihnen der Gasaustausch durch Diffusion über die **Blut-Luft-Schranke** stattfinden kann (> Abb. 29.14). Die Interalveolarsepten bestehen aus 3 Komponenten: einem kontinuierlichen **Alveolarepithel**, einem kontinuierlichen **Capillarendothel** und dem dazwischenliegenden **Interstitialium** (> Abb. 29.15).



**Abb. 29.14** Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen von menschlichen Interalveolarsepten. a) Aufsicht auf ein Pneumocyt Typ I (PC I) bedecktes Septum mit Capillarwölbungen. Die Intercellulkontakte sind durch helle Linien sichtbar. An der Bruchkante sieht man Erythrocyten (E) in den Capillaren (C). Der Ausschnitt zeigt einen Pneumocyt Typ II (PC II) mit randständigen Microvilli. [M1367] b) Rekonstruktion des Capillarnetzes (rot) mit elastischen Fasern (grün; EI) und einer Interalveolarpore (schwarzes Loch). Das Alveolarepithel (gelb) ist nur auf der Unterseite dargestellt. [G1281]

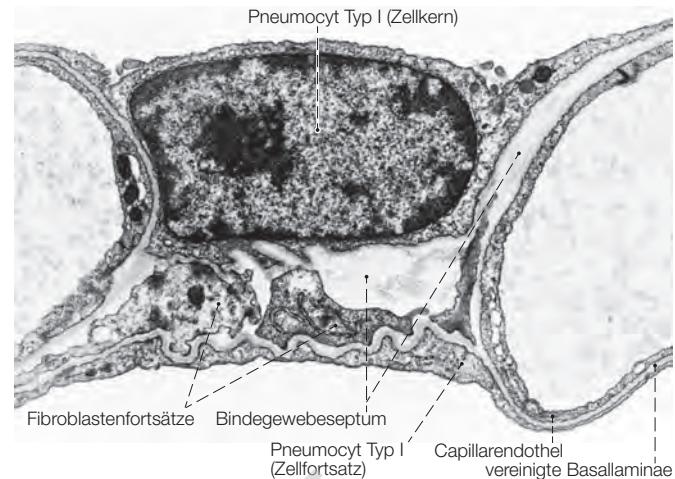


**Abb. 29.15** Interalveolarsepten mit Capillaren, Alveolarepithel und Interstitium (TEM). **a)** Ausschnitt aus einem mittleren Abschnitt. **b)** Ausschnitt aus dem freien Ende des Septums mit alveolärem Eingangsring. Sichtbar sind Blutcapillaren (Cap) mit Pericyt, Collagenfasern (CF), elastische Fasern (EF), Pneumocyten Typ I (PC I), Fibroblasten (FB), Myofibroblasten (My), glatte Muskulatur (GM). [H414-001]

### Alveolarepithel

Das **Alveolarepithel** ist ein Mosaik aus 2 Zelltypen (**Pneumocyten**) mit unterschiedlicher struktureller Differenzierung und funktioneller Spezialisierung:

**Pneumocyten Typ I** (► Abb. 29.16) sind die hauchdünnen Deckzellen für einen optimierten **Gasaustausch** und machen nur ca. 8 % der Zellen der Alveolarregion aus, haben aber mit ihren platten Zellausläufern eine Oberflächenausdehnung von jeweils ca. 5000 µm<sup>2</sup> und bedecken damit insgesamt ca. 95 % der Alveolaroberfläche. Ihr Zellkörper liegt meist in einer Masche des Capillarnetzes und ist nur von sehr wenig *Cytoplasma* umgeben, das arm an Zellorganellen ist. Von ihrem Zellkörper breiten sich großflächige, nur 0,1–0,2 µm dicke Fortsätze aus, die das Interstitium und die Capillaren überziehen und in denen sich außer Vesikeln kaum Zellorganellen finden. Diese Fortsätze breiten sich nicht nur auf einer Seite des Interalveolarseptums aus, sondern können durch das Septum auch auf die andere

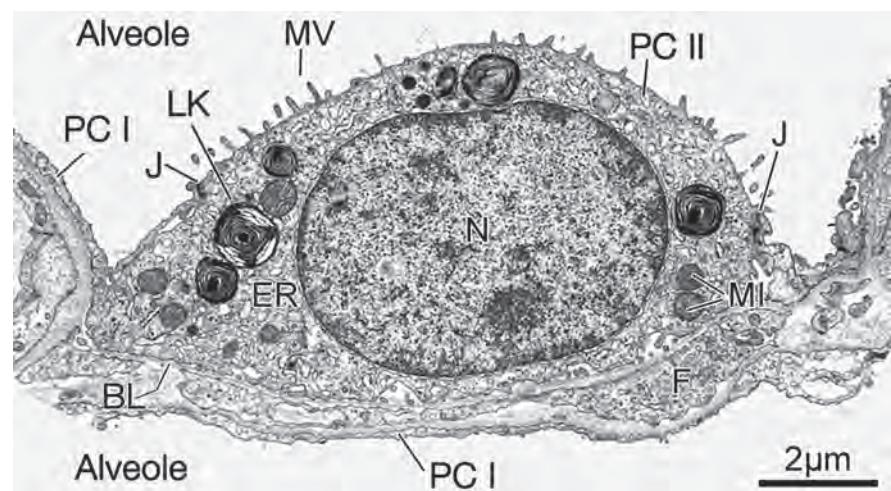


**Abb. 29.16** Ausschnitt aus einem Interalveolarseptum (TEM; Vergrößerung ca. 6500-fach). Zellkörper eines Pneumocytens Typ I mit Ausläufern über Capillaren. [M1367]

Seite gelangen und dort zur Auskleidung einer benachbarten Alveole beitragen. Da dem Fortsatz auf dieser gegenüberliegenden Seite scheinbar der Zellkern fehlt, hat man dies früher als „kernlose Platte“ bezeichnet. In den Interalveolarsepten gibt es auch **Interalveolarporen** (Kohn-Poren), die 2 benachbarte Alveolen miteinander verbinden und von Alveolarepithelzellen ausgekleidet sind. Diese stoßen mit ihren dünnen Fortsätzen mit leicht aufgeworfenen Rändern aneinander, an denen sie durch **Tight Junctions** fest miteinander verbunden sind und so den interstitiellen Raum gegen das Alveolarlumen abdichten. Aufgrund ihrer topologischen Komplexität sind terminal differenzierte Pneumocyten Typ I nicht mehr teilungsfähig.

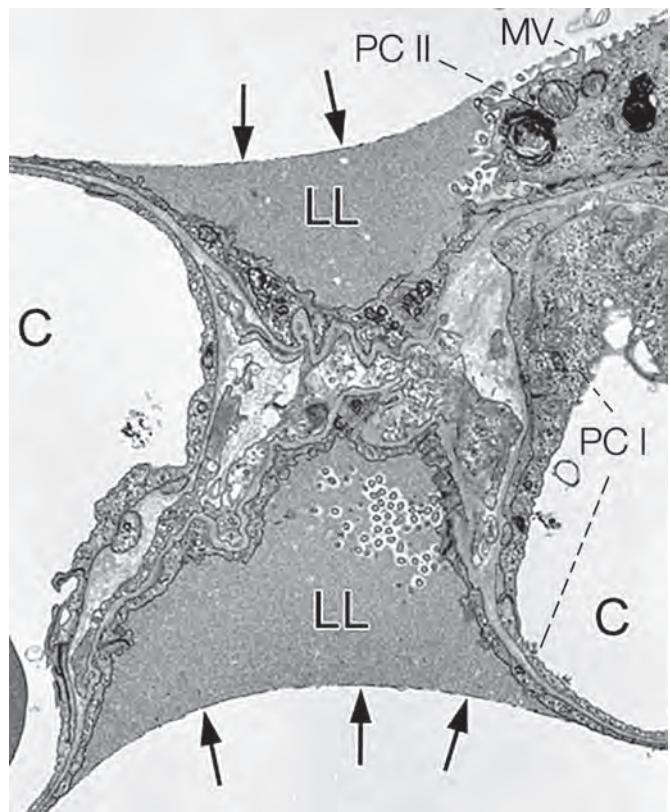
Beim **akuten Lungenschaden** (in seiner schwersten Form als Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS, bezeichnet) wird das Alveolarepithel, v.a. die nicht mehr teilungsfähigen Pneumocyten Typ I, geschädigt. Dies geht mit der Denudierung der epithelialen Basallamina, der Ausbildung eines intraalveolären Ödems und Surfactantstörungen einher. Die Reparatur geht von proliferierenden Pneumocyten Typ II aus, die sich über ein Stadium der kuboiden Metaplasie schließlich zu Pneumocyten Typ I differenzieren.

**Pneumocyten Typ II** (► Abb. 29.17) sind die Zellen für die Sekretion von **Surfactant** und die **Regeneration** beider Zelltypen des



**Abb. 29.17** Pneumocyt Typ II mit Lamellenkörpern (TEM). BL: Basallamina, PC I, PC II: Pneumocyt Typ I, Typ II; ER: Endoplasmatisches Retikulum; F: Fibroblast; J: Zelljunction; LK: Lamellenkörper; MI: Mitochondrien; MV: Microvilli; N: Nucleus. [G1281]

Alveolarepithels. Sie liegen i. d. R. einzeln zwischen den Pneumocyten Typ I, bevorzugt in den Nischen von Alveolen oder in der Nähe von Interalveolarporen. Sie machen ca. 16 % der Zellen der Alveolarregion aus und bedecken insgesamt ca. 5 % der Alveolaroberfläche. Das Volumen der Pneumocyten Typ II ist mit ca.  $900 \mu\text{m}^3$  nur etwa halb so groß wie das der Pneumocyten Typ I. Sie wirken aber im histologischen Präparat größer, da sie einen relativ großen kuboiden Zellkörper besitzen und ihnen flache Zellausläufer fehlen. Die apicale Zelloberfläche ist am Rand mit einem Kranz von Microvilli besetzt, während sie in der Mitte meist glatt ist. Auch Pneumocyten Typ II können die Oberfläche von mehr als einer Alveole auskleiden. Die von ihnen bedeckte epitheliale Basallamina ist punktuell unterbrochen, sodass Pneumocyten Typ II in Kontakt mit darunterliegenden interstitiellen Zellen treten können. Ihr *Cytoplasma* ist reich an Zellorganellen. Neben reichlich RER, Golgi-Komplexen, Mitochondrien und multivesikulären Körpern ist insbesondere der hohe Gehalt an **Lamellenkörpern**, der lichtmikroskopisch zu einem granulierten Aussehen führt, charakteristisch. Ein Pneumocyt Typ II enthält ca. 200–500 Lamellenkörper mit einem Durchmesser von ca. 1  $\mu\text{m}$ . In ihnen ist Surfactantmaterial gespeichert. Aufgrund ihrer Ausstattung mit lysosomalen Enzymen (z.B. saure Phosphatase, Cathepsine) und Proteinen (z.B. aus der LAMP-Familie) sowie ihrem sauren pH von ca. 5,0–5,5, der durch eine vacuolare H<sup>+</sup>-ATPase aufrecht erhalten wird, sind die Lamellenkörper mit den sekretorischen Lysosomen verwandt und werden den **Lysosome-related Organelles (LRO)** zugerechnet.

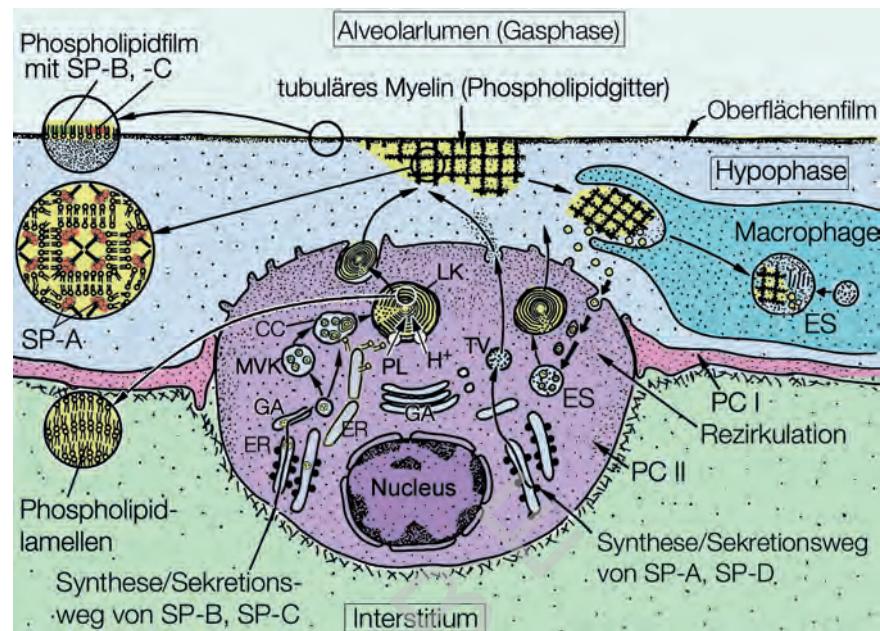


**Abb. 29.18** Interalveolarseptum (TEM; Vergrößerung ca. 4300-fach). Darstellung der Flüssigkeitsschicht in einem Alveolarwinkel (gestauchter Abschnitt). Die durch die Faltung entstandenen Vertiefungen werden durch die Hypophase ausgefüllt, die auf ihrer Oberfläche den Surfactantfilm (Pfeile) trägt. C: Blutkapillaren; MV: Microvilli; PC I, PC II: Pneumocyt Typ I, Typ II; LL: Flüssigkeitsfilm (Liquid Lining Layer). [M1367]

Das gesamte Alveolarepithel einschließlich der Interalveolarporen ist von einer dünnen (ca. 200 nm), aber kontinuierlichen hydrogelartigen **Flüssigkeitsschicht** bedeckt, die aus einem **Oberflächenfilm** an der Grenzfläche zur Luft in den Alveolen und einer darunterliegenden **Hypophase** besteht (► Abb. 29.18). An dieser Gas-Flüssigkeits-Grenzfläche wirkt eine Oberflächenspannung, die – neben den elastischen Fasern des Bindegewebsgerüsts – zu den **Retractionskräften** der Lunge beiträgt. Da nach dem Laplace-Gesetz der Druck zum Offthalten einer Kugel proportional der Oberflächenspannung und umgekehrt proportional dem Radius der Kugel ist, müsste in den kleinen Alveolen theoretisch ein enorm hoher Druck herrschen. Zudem sind nicht alle Alveolen gleich groß und über die Atemwege miteinander verbunden, sodass theoretisch kleinere Alveolen zugunsten größerer Alveolen kollabieren müssten. Dies wird durch eine oberflächenaktive Substanz (surface active agent = **Surfactant**) verhindert. Surfactant verhindert einen Alveolarkollaps (Atelektase) durch eine von der Größe der Oberfläche abhängige Reduktion der alveolären Oberflächenspannung. Diese Reduktion der Oberflächenspannung verhindert außerdem den Übertritt von Flüssigkeit aus dem Capillar- in das Alveolarmutterlumen, d.h. die Entstehung eines intraalveolären Ödems. Neben diesen biophysikalischen Eigenschaften hat Surfactant auch immunmodulatorische Funktionen bei der angeborenen Immunabwehr. Surfactant hält die Alveolen offen, trocken und sauber.

**Surfactant** ist ein komplexes biochemisches Gemisch, das zu ca. 90 % aus Lipiden und zu ca. 10 % aus Proteinen besteht. Zur Lipidfraktion gehören v.a. gesättigte **Phospholipide** wie Dipalmitoyl-Phosphatidylcholin, zur Proteinfraktion gehören die 4 **Surfactantproteine** SP-A, -B, -C und -D. Die hydrophilen Surfactantproteine SP-A und -D gehören zur Familie der Collectine und haben vorwiegend Funktionen in der angeborenen Immunabwehr, z.B. die Opsonierung von inhalierter Pathogenen und die anschließende Interaktion mit Abwehrzellen. Die hydrophoben Surfactantproteine SP-B und -C sind für die biophysikalischen Eigenschaften des Surfactant wichtig.

Alle Surfactantkomponenten werden von Pneumocyten Typ II synthetisiert, gespeichert, sezerniert und zu einem großen Teil wieder verwendet. Es lassen sich somit ein **intracellulärer** und ein **interalveolärer Surfactantpool** unterscheiden. Der Syntheseweg der verschiedenen Surfactantkomponenten ist unterschiedlich. Für die hydrophoben Surfactantproteine SP-B und SP-C führt er über das RER, den Golgi-Komplex und multivesikuläre Körper zu den Lamellenkörpern. Die hydrophilen Surfactantproteine SP-A und SP-D werden im Golgi-Komplex glycosyliert und dann unabhängig von den Lamellenkörpern sezerniert. Phospholipide gelangen unabhängig vom Golgi-Komplex zu den Lamellenkörpern. Die Biogenese der Lamellenkörper geschieht durch Komplexierung von Phospholipiden mit den hydrophoben Surfactantproteinen SP-B und SP-C. Phospholipide gelangen über einen Transfer von ER-Membranen über einen Phospholipidtransporter (ABCA3) in die Lamellenkörper und wahrscheinlich auch in ihre Vorstufen. Dadurch entstehen Zwischenstufen mit abnehmendem veskulären und zunehmendem lamellären Anteil (Composite Compartment). Im Lumen reifer Lamellenkörper sind die Phospholipide wie Zwiebelschalen als dicht gepackte Membranlamellen um einen Projektionskern, in dem sich SP-B und SP-C befinden, in einem energiereichen Zustand angeordnet. Der wichtigste Stimulus für die Sekretion von Surfactant ist die mechanische Dehnung der Pneumocyten Typ II während der Inspiration. Der Inhalt der Lamellenkörper wird per Exozytose in die Hypophase der Flüssigkeitsschicht sezerniert, während die hydrophilen Surfactantproteine SP-A und -D davon unabhängig über



**Abb. 29.19** Bildung der Surfactantkomponenten durch Pneumocyten Typ II (PC II), Sekretion in die Flüssigkeitsschicht auf dem Alveolarepithel, Bildung von tubulärem Myelin durch Komplexierung mit SP-A, Integration von SP-B und SP-C in den Phospholipid-Oberflächenfilm, Wiederaufnahme durch Pneumocyten Typ II mit teilweiser Rezirkulation in die Lamellenkörper oder Abbau durch Alveolarmacrophagen. CC: Composite Compartment; GA: Golgi-Apparat; ES: endolysosomales Kompartiment; LK: Lamellenkörper; MVK: multivesiculäre Körper; PC I: Pneumocyt Typ I; PL: Phospholipide; SP: Surfactantproteine A, B, C, D; TV: Transportvesikel. [G1281~M282]

kleine Vesikel separat sezerniert werden. In der Hypophase lagert sich SP-A den sezernierten Lamellenkörpern an und initiiert deren Transformation in gitterförmige Strukturen (**tubuläres Myelin**), in denen sich das SP-A in den Ecken des Gitters befindet (► Abb. 29.19). Aus dem tubulären Myelin können mit Unterstützung durch SP-B und -C Phospholipide in den Oberflächenfilm adsorbiert werden, der aus Surfactant besteht und teilweise einlagig, teilweise mehrlagig ist. Nach „Benutzung“ an der Gas-Flüssigkeits-Grenzfläche gelangt Surfactantmaterial aus dem Oberflächenfilm zurück in die Hypophase und bildet dort kleine unilamelläre Vesikel. Dieses Surfactantmaterial wird zu über 50 % von Pneumocyten Typ II aufgenommen und dort zum größten Teil rezirkuliert und zu einem kleineren Teil lysosomal abgebaut. Auch an diesen Vorgängen sind multivesiculäre Körper beteiligt. Das restliche Surfactantmaterial wird überwiegend von Alveolarmacrophagen aufgenommen und lysosomal abgebaut und zu einem geringen Teil über die Atemwege durch mucociliäre Clearance entfernt. Die Surfactantumsatzrate liegt bei ca. 4–10 Stunden.

Beim **Atemnotsyndrom des Frühgeborenen** (Neonatal Respiratory Distress Syndrome, nRDS) herrscht durch die Unreife der noch nicht vollständig entwickelten Lungen ein Mangel an Surfactant. Die Lungen können sich nach der Geburt nicht ausreichend entfalten, es kommt zu Atelektasen und einer verminderten Sauerstoffaufnahme. Ein nRDS kann durch Gabe von Surfactantpräparaten behandelt werden. Angeborene Störungen des Surfactantsystems können ihre Ursache auch in Surfactant-Dysfunktions-Mutationen (z. B. in den Genen für SP-B, SP-C oder den Lipidtransporter ABCA3, der für die Bildung der Lamellenkörper essenziell ist) haben, die zu einem nRDS oder zu interstitiellen Lungenerkrankungen führen können.

### Capillarendothel

Die **Capillaren** der Interalveolarsepten bilden ein dichtes Netz, das beim Erwachsenen einschichtig ist (► Abb. 29.12, ► Abb. 29.14). Die einzelnen Capillarsegmente bilden enge Schlingen, bei denen die Länge der Segmente in etwa dem Durchmesser der Capillare entspricht. Dazwischen verlaufen Gewebepfeiler, die das Capillarbett durchlöchern, sodass das Capillarblut wie durch eine Platte mit senkrecht dazu

ausgerichteten Pfeilern strömt. Dieses Capillarnetzwerk ist mit dem Bindegewebsnetzwerk der Interalveolarsepten verflochten, indem die Bindegewebefasern durch die Pfeiler des Capillarnetzwerks ziehen. Der Dehnungszustand der Interalveolarsepten bestimmt den Verlauf der beiden Netzwerke. Im ungedehnten Zustand verlaufen die Bindegewebefasern in Wellen um das Capillarbett. Bei Dehnung wird das Bindegewebsgerüst gestrafft und die Capillaren verlaufen mäanderförmig von der einen auf die andere Seite des Bindegewebsgerüstes, sodass sie größeren Kontakt zu den Lumina der Alveolen zu beiden Seiten des Interalveolarseptums haben. Das **Capillarendothel** ist vom kontinuierlichen (nicht-fenestrierten) Typ. Vereinzelt kommen Pericyten vor. Capillarendothelzellen machen 30 % der Zellen der Alveolarregion aus. Auch wenn die Gesamtoberfläche der Capillaren mit etwa 130 m<sup>2</sup> der des Alveolarepithels entspricht, ist die Oberfläche pro Capillarendothelzelle mit 1400 µm<sup>2</sup> deutlich kleiner als die der Pneumocyten Typ I. Die Capillarendothelzellen sind durch Tight Junctions miteinander verbunden, die durchlässiger sind als diejenigen zwischen Pneumocyten Typ I. Die Capillarendothelzellen besitzen zahlreiche Caveole. Im Gegensatz zu den Endothelzellen größerer zu- und abführender Lungengefäße besitzen die Capillarendothelzellen der Interalveolarsepten keine Weibel-Palade-Körper.

### Interstitium

Im **Interstitium**, d. h. dem Raum, der von epithelialer und endothelialer Basallamina begrenzt wird, befinden sich ca. 36 % der Zellen der Alveolarregion und das extracelluläre Bindegewebsgerüst aus Bündeln von Kollagenfibrillen und elastischen Fasern (► Abb. 29.14, Abb. 29.15). Die meisten interstitiellen Zellen gehören zu den **Fibroblasten**, die eine gewisse Heterogenität aufweisen. Während die „klassischen“ Fibroblasten für Aufbau, Erhalt und Umbau des Bindegewebegerüsts – und damit seine Anpassung an funktionelle Veränderungen der Lungenstruktur im Laufe des Lebens – verantwortlich sind, besitzen viele Fibroblasten Actin und Myosin enthaltende Filamentbündel und werden daher als **Myofibroblasten** bezeichnet. Diese Filamentbündel sind senkrecht zum Interalveolarseptum ausgerichtet. Dort, wo diese Bündel mit der Zellmembran verbunden sind, gibt es Kontaktstellen zur epithelialen

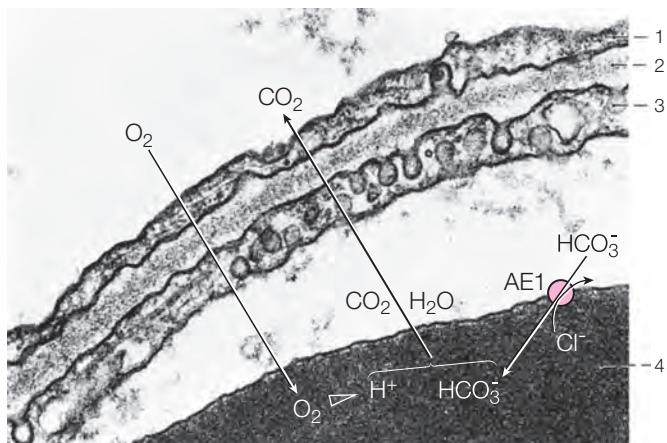
oder endothelialen Basallamina oder, durch Poren der Basallamina, zu Epithel- und Endothelzellen. Daraus ergibt sich eine Verstrebung des Interstitiums. Darüber hinaus gibt es Fibroblasten mit Lipidtropfen im **Cytoplasma (Lipofibroblasten)**, die an Wachstums- und Regenerationsvorgängen beteiligt sein sollen. Weitere im Interstitium vorkommende Zellen sind **glatte Muskelzellen** (v.a. an den Eingängen in Alveolen), **Pericyten** (die in die endothiale Basallamina eingebettet sind) und **mobile Abwehrzellen** (z. B. interstitielle Macrophagen und Mastzellen).

Das **Bindegewebegerüst** der Interalveolarepsepten ist Teil des Faserkontinuums der Lunge, das 3 Anteile hat: axiale, septale und periphere Fasern. **Axiale Fasern** liegen im peribranchialen Bindegewebe und umhüllen die Atemwege von ihrem Eintritt am Lungenhilum ausgehend bis zu den *Ductus alveolares*, wo sie das Netzwerk von Eingangsringen in die Alveolen bilden. **Periphere Fasern** strahlen vom subpleuralen Bindegewebe ausgehend in interlobuläre Septen in die Lunge hinein. Die **septalen Fasern** der Interalveolarepsepten sind sowohl mit axialen (an den Eingangsringen der Alveolen) als auch mit peripheren Fasern (am Außenrand von *Lobuli* und *Acini*) verknüpft. Entlang dieses Kontinuums können sich mobile Abwehrzellen bewegen.

Die **elastischen Fasernetze** können durch verschiedenartige Ursachen zerstört werden, u.a. durch Enzyme (Elastase) bei Entzündungen, Überblähung bei Exspirationshindernissen im Bronchialbaum (obstruktive Lungenerkrankungen) oder im Alter durch Rückbildungsprozesse. Der Verlust der elastischen Fasern kann zum Verlust von Interalveolarepsepten und Konfluenz der Alveolen zu größeren alveolären Hohlräumen führen (Emphysemblasen). Dieser Verlust von Alveolarwänden kann neben der erheblichen Reduzierung der Elastizität und mechanischen Stabilität der Lunge einen starken bis lebensbedrohenden Verlust der Gas-Austauschoberfläche und damit von Diffusionskapazität für den Gasaustausch bedeuten.

**Alveolarmacrophagen** (► Abb. 29.10, ► Abb. 29.19) machen die übrigen 10 % der Zellen der Alveolarregion aus. Als freie Zellen bewegen sie sich auf dem Alveolarepithel unter dem Surfactant-Oberflächenfilm in der darunterliegenden Hypophase und können dabei die mit Surfactant gefüllten Interalveolarporen zum Durchtritt in benachbarte Alveolen nutzen. Sie zeichnen sich durch eine hohe phagocytotische Aktivität aus und können verbrauchtes Surfactantmaterial ebenso aufnehmen wie inhaledierte Pathogene oder Rußpartikel, aber auch Erythrocyten, die durch Stauung in das Alveolarlumen ausgetreten sind, oder untergegangenes Alveolargewebe. Ihr Gehalt an Phagolysosomen spiegelt ihre Aktivität wider. Über das *Interstitium* der Interalveolarepsepten können Alveolarmacrophagen Anschluss an das peribranchiale oder subpleurale Bindegewebe gewinnen und dort, angefüllt mit unverdaubarem Material (u.a. Rußpartikel), verbleiben oder über das dort vorhandene Lymphgefäßsystem in regionäre Lymphknoten gelangen. Ein sich selbst erneuerndes residentes Reservoir (Pool) von Alveolarmacrophagen mit langer Lebensdauer wird während der Fetalzeit aus Monocyten gebildet, die vom Blutgefäßsystem in die Lunge einwandern. Unter bestimmten Umständen, z.B. bei Entzündungen, kann dieser Pool durch frisch eingewanderte Monocyten, die sich zu rekrutierten Alveolarmacrophagen differenzieren, ergänzt werden.

Für die terminale Differenzierung von Alveolarmacrophagen, insbesondere ihrer Fähigkeit zum Surfactantabbau, ist das Cytokin GM-CSF notwendig. Eine Defizienz von GM-CSF bzw. seinem Rezeptor führt zur **pulmonalen Alveolarproteinose**, bei der es zur intraalveolären Akkumulation von Surfactantmaterial kommt.



**Abb. 29.20** Ausschnitt aus einem Interalveolarepseptum mit Blut-Luft-Schanke (TEM; Vergrößerung ca. 45 000-fach). Extrem dünne Diffusionsbarriere bestehend aus dem Fortsatz eines Pneumocytens Typ I (1), dem Capillarendothel (3) und den dazwischenliegenden vereinigten Basallaminae (2). Im unteren Bildteil ist ein Erythrozyt (4) in der Capillare abgebildet mit Skizzierung von wesentlichen Schritten der Kopplung zwischen Sauerstoffaufnahme, Dissoziation von Protonen durch O<sub>2</sub>-Bindung an Hämoglobin, Reaktion mit HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> zu CO<sub>2</sub> und Aufnahme von HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aus dem Serum durch den AE1. [M1367~M282]

### 29.4.3 Diffusionsbarriere (Blut-Luft-Schanke)

Die **Blut-Luft-Schanke** der Alveolen bildet die **Diffusionsbarriere für den Gasaustausch**. Sie besteht aus 3 Gewebeschichten: Alveolarepithel, Interstitium und Capillarendothel. Hinzu kommt der Flüssigkeitsfilm auf dem Alveolarepithel, der den intraalveolären Surfactant enthält. Innerhalb der Blut-Luft-Schanke lässt sich eine Differenzierung in dünne Anteile und dicke Anteile, die jeweils etwa die Hälfte der Gesamt-oberfläche der Alveolen ausmachen, erkennen.

Die **dünnen Anteile** sind strukturell für den Gasaustausch optimiert (► Abb. 29.20), während die **dicke Anteile** auf regenerative Kapazität und mechanische Stabilität spezialisiert sind. Für eine Minimierung der Diffusionsbarriere besteht das Alveolarepithel in diesen Abschnitten nur aus sehr dünnen Ausläufern von Pneumocytens Typ I. In den Capillarendothelzellausläufern dieser Abschnitte können *Caveolae* streckenweise fehlen (avesikuläre Zone), was sie noch dünner macht. Die epitheliale und endotheliale Basallamina sind fusioniert, sodass es normalerweise zu keinen interstitiellen Flüssigkeitsansammlungen kommen kann. In den **dicke Anteilen** sind die epitheliale und die endotheliale Basallamina dagegen getrennt. Dort verläuft das Bindegewebegerüst der Interalveolarepsepten. Ebenso sind dort interstitielle Zellen sowie die Zellkerne von Alveolarepithel- und Capillarendothelzellen untergebracht. Bevorzugt an den Übergängen von dünnen in dicke Abschnitte liegen die Zellkontakte der Capillarendothelzellen. Verschiedene Befunde deuten darauf hin, dass sich diese Differenzierung auch in einer Spezialisierung der Capillarendothelzellen widerspiegelt. An den **dicke Anteilen** kommt ein den Endothelzellen von Capillaren anderer Organe ähnlicher Typ vor. Dagegen bedecken die Endothelzellen an den **dünnen Anteilen** eine deutlich größere Oberfläche pro Zelle und sind komplexer verzweigt. Der Zellersatz des Capillarendothels scheint nur von den Endothelzellen der **dicke Anteile** auszugehen. Im arithmetischen Mittel ist die Blut-Luft-Schanke etwa 2 µm dick. Im harmonischen Mittel, das die stärker zum Gasaustausch beitragenden **dünnen Anteile** stärker gewichtet, beträgt die Dicke sogar nur 0,6 µm.

## 29.4.4 Alveolare Mikromechanik

Die mechanische Stabilität der Alveolarregion wird durch das Bindegewebe und das Surfactantsystem sichergestellt. Das **Bindegewebe** bildet ein Kontinuum, das Tensegrität (engl. tensegrity: tension and integrity, d. h. Zusammenhalt durch Zugspannung) vermittelt. **Surfactant** als Antiatektasefaktor reduziert und vereinheitlicht die Oberflächenspannung der Alveolen und stabilisiert dadurch ihre Größe. Das Zusammenspiel von Bindegewebserüst und Surfactantsystem sorgt dafür, dass Alveolen während der Atembewegungen weder überdehnt werden noch kollabieren. Die Öffnungen der Alveolen, an denen das axiale Fasersystem der Atemwege mit dem septalen Fasersystem der Interalveolarsepten zu einem Netzwerk verstärkter Eingangsringe verbunden ist, sind in diesem Kontext besonders relevant, denn hier wird reguliert, welcher Anteil der Luft in den acinären Atemwegen innerhalb (in Alveolen) oder außerhalb (im *Lumen* von *Ductus alveolares* oder *Bronchioli respiratorii*) dieser Öffnungen liegt. Gasaustausch ist nur in den Alveolen mit ihren capillarisierten Interalveolarsepten möglich. Bei normalen Atembewegungen zwischen 40 und 80 % der Totalkapazität der Lunge führt eine Veränderung des Luftvolumens um den Faktor 2 nur zu Veränderungen der Alveolaroberfläche um den Faktor 1,2, d. h., der Hauptanteil der Volumenänderungen während der Atmung findet in den *Ductus alveolares* und nicht in den Alveolen statt.

## 29.4.5 Regulation der Flüssigkeitsverteilung

Die dünnen, straff gebauten **Interalveolarsepten** sind für die Erhaltung ihres **Flüssigkeitsgleichgewichts** und des extrem dünnen Hypophasefilms sowohl auf den ausgeglichenen Austausch mit den Capillaren als auch die aktive Ionen- und Wasserresorption der Pneumocyten Typ I angewiesen, wodurch in geringer Menge Hypophasenflüssigkeit als Träger des Surfactantfilms erhalten bleibt.

Bei einer Störung dieser Gleichgewichte kommt es zur Flüssigkeitseinlagerung in die Alveolen (**intralveoläres Ödem**), das mit der wachsenden Flüssigkeitschicht über den Capillaren der Interalveolarsepten den Gasaustausch verschlechtert und schließlich unmöglich macht.

Der **kolloidosmotische Druck des Bluts** bindet die Blutflüssigkeit im Gefäßsystem. Die aktiven Ionentransportsysteme des Alveolarepithels transportieren  $\text{Na}^+$ -Ionen zusammen mit Flüssigkeit aus den Alveolen in das Bindegewebe und in die Capillaren hinein. Diesen Kräften wirken die **Druckkomponenten** entgegen, die zu einem Ausstrom von Flüssigkeit aus dem Gefäß heraus in Gewebe und Alveolen hineinführen. Diese Komponenten bestehen aus dem arteriellen und dem hydrostatischen Druck des Bluts, die den Perfusionsdruck in den Capillaren bilden, dem kolloidosmotischen Druck der extracellulären Matrix, der ebenfalls Flüssigkeit bindet, und der verbleibenden Oberflächenspannung der von Surfactant überkleideten inneren Oberfläche der Alveolen, die Flüssigkeit in die Alveole hinein saugt. Diese 3 Druckkomponenten werden unter normalen Bedingungen vom kolloidosmotischen Druck des Bluts übertroffen, sodass im Interalveolarseptum keine Flüssigkeit den Blutkreislauf verlässt, sondern in ihn aufgenommen wird. Dadurch bleibt die Struktur des Interalveolarseptums mit ihren geringen Dimensionen erhalten und kann nicht aufquellen. Zugleich sind diese Druckrelationen zusammen mit den aktiven Transportprozessen dafür verantwort-

lich, dass Flüssigkeit aus den Alveolen absorbiert wird, was nach der Geburt zur Entfernung der embryonalen Lungenflüssigkeit wichtig ist, wodurch aber auch in die Lunge gelangtes Wasser schnell in das Blut aufgenommen wird. Dadurch werden die Alveolen „trocken“ und damit luftgefüllt gehalten.

Im **peribronchialen** und **subpleuralen Bindegewebe** kommt als wichtige stabilisierende Komponente das Lymphgefäßsystem hinzu, das im Überschuss im Bindegewebe verbliebene Flüssigkeit abführt.

Die Kapazität dieser Flüssigkeitsdrainage ist sehr groß, sodass auch massive Transsudationen aus dem Gefäßsystem lange Zeit kompensiert werden, bevor ein **interstitielles Ödem** auftritt, das dann zunächst nur das peribronchiale und subpleurale Bindegewebe erfasst, bevor es auch die Interalveolarsepten erreichen und schließlich zu einem **intralveolären Ödem** führen kann.

## 29.5 Blutgefäßsystem der Lunge

Die **Aa. pulmonales** bilden mit den alveolären Capillarnetzen und den **Vv. pulmonales** den **Lungenkreislauf**, zu dem auch der rechte Ventrikel und der linke Vorhof gehören (► Abb. 29.21). Diese Gefäße, die das sauerstoffarme Körperblut zum Gasaustausch durch die alveolären Capillaren führen, sind die **Vasa publica** der Lunge.

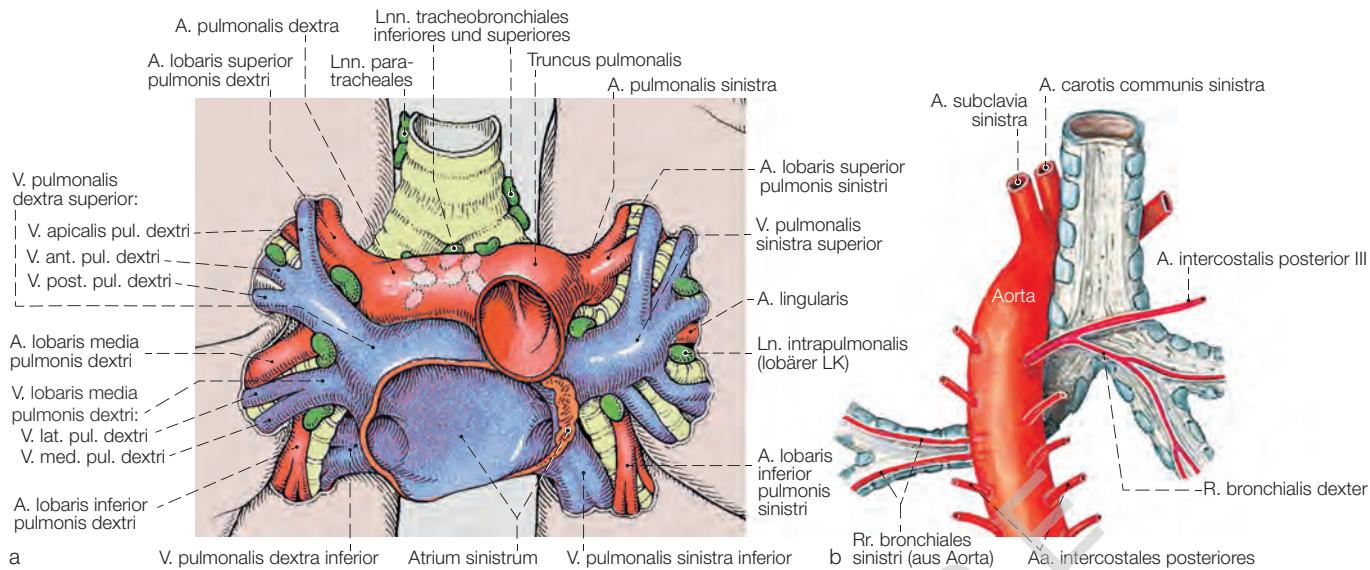
Daneben existieren die kleinen **Rr. bronchiales** und **Vv. bronchiales** des **Körperkreislaufs**, die als **Vasa privata** den Bronchialbaum, das peribronchiale Gewebe und die Wand der Lungenarterien mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen (► Abb. 29.22). Die Versorgung von *Bronchioli respiratorii* und *Ductus alveolares* sowie teilweise von Bindegewebssepten und subpleurem Gewebe wird von den *Vasa publica* übernommen.

Körper- und Lungenkreislauf sind hintereinandergeschaltet. Der Lungenkreislauf muss zwangsläufig stets das gesamte Herzminutenvolumen aufnehmen. Die mittlere **Blutmenge** im Pulmonalkreislauf beträgt ca. 450 ml, das sind ca. 9 % der gesamten Blutmenge des Körpers. Davon befindet sich mehr als die Hälfte in den leicht dehnbaren Venen. Im Capillarbett befinden sich in Ruhe nur ca. 100 ml Blut, bei Leistungsatmung mit steigendem Lungenblutvolumen 150–200 ml. Die Lungenblutmenge kann durch intrathorakale Drucksteigerungen oder plötzliche größere Pumpeistung des linken Herzens um mehr als 50 % reduziert werden und durch physiologische und pathologische Drucksteigerung um gut 100 % gesteigert werden, wobei sich sowohl die Venen als auch die Arterien elastisch erweitern.

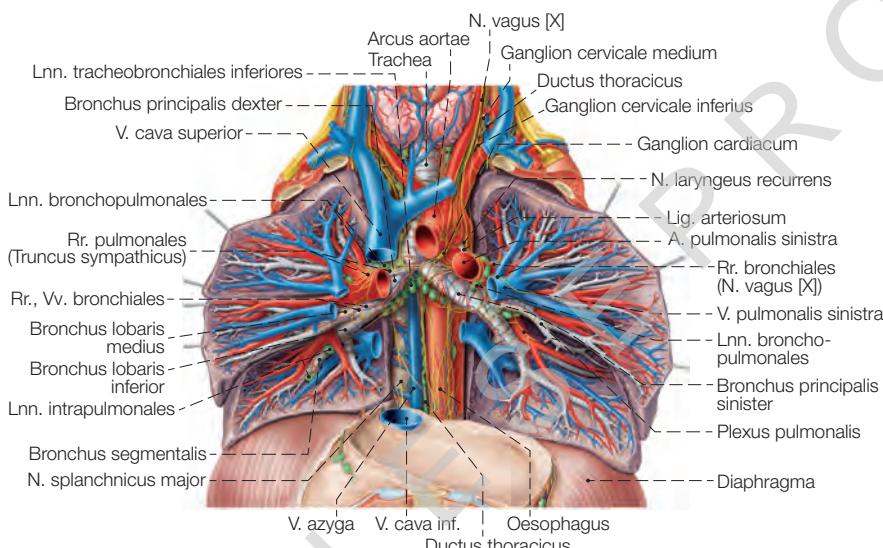
Aufgrund der kurzen Gefäßstrecke und des großen Gesamtquerschnitts beträgt der Gesamtwiderstand des Lungenkreislaufs nur  $1/_{10}$  desjenigen des Körperkreislaufs. Der Lungenkreislauf gehört zusammen mit den Körpervenen und dem rechten Vorhof zum **Niederdrucksystem** des Kreislaufs. Der systolische Druck in den Lungenarterien beträgt beim gesunden Erwachsenen im Mittel ca. 22 mmHg, der diastolische Druck ca. 8 mmHg, woraus ein mittlerer Druck von ca. 13 mmHg resultiert, der in den Alveolarkapillaren noch ca. 7 mmHg beträgt. Durch den niedrigen Druck wirken sich hydrostatische Effekte auf die Durchblutung der verschiedenen Lungenregionen viel stärker aus, besonders im Stehen, als das im Körperkreislauf der Fall ist. Deshalb werden in Ruhe die Lungenspitzen schlechter als die Lungenbasis durchblutet.

### 29.5.1 Truncus pulmonalis und Aa. pulmonales

Der **Truncus pulmonalis** entspringt aus dem rechten Herzventrikel und teilt sich nach kurzem Verlauf unter dem Aortenbogen in die rechte und linke Lungenschlagader (**Aa. pulmonales dextra et sinistra**) auf



**Abb. 29.21** a) Aufsicht von ventral auf den Hilumbereich der Lungen nach Abtrennung des Herzens im linken Vorhof und Truncus pulmonalis. [M282]/[G1282] b) Ursprung der Bronchialarterien aus der Aorta thoracica und dorsalen Intercostalarterien (Ansicht von dorsal). [G1283]/[S700]



**Abb. 29.22** Ansicht von ventral auf das Blutgefäß-, Bronchial- und Lymphknotensystem der eröffneten Lungen nach Entfernung von Herz und Herzbeutel. Strukturen des hinteren und oberen Mediastinum sind ebenfalls dargestellt. [S700]

(> Abb. 29.21). Diese verzweigen sich in die **Lappenarterien**: in der rechten Lunge in die *A. lobaris superior* (Oberlappenarterien), *A. lobaris media* (Mittellappenarterie) und *A. lobaris inferior* (Unterlappenarterien) und in der linken Lunge in die *A. lobaris superior* und *A. lobaris inferior*. Die oberen Äste geben die *A. lingularis* für die Segmente IV und V ab (Pendant zur rechten Mittellappenarterie). Innerhalb der Lappen teilen sich die Äste zunächst in **Segmentarterien** (*Aa. segmentales*) auf. Mit 13–15 weiteren Teilungsgenerationen entstehen Arteriolen mit einem Durchmesser von 20 µm. Im Hauptverlauf begleiten die Arterienäste dabei den Bronchialbaum bis zu den *Bronchioli respiratorii*. Distal zweigen zunehmend **accessorische Arterien** von dem bronchoarteriellen Gefäßbündel in die umgebende Alveolarregion ab (> Abb. 29.6c). Vor dem Eintritt in ein Läppchen beträgt das Verhältnis accessoriischer zu konventionellen Arterien 1:4:1, im *Acinus* sogar 4:1. Die Pulmonalarterienäste bilden untereinander keine funktionell bedeutenden Anastomosen.

Der **Truncus pulmonalis** und die **erste Hälfte der Aufzweigungsgerationen** der *Aa. pulmonales* sind **Arterien von elastischen Typ**, wegen

des geringen Innendrucks aber dünnwandig; am Lungenhilum beträgt die Wandstärke ca. 0,5 mm. Das Elastin ist nicht in elastischen Membranen wie in der Aorta, sondern in kräftigen elastischen Fasergittern angeordnet.

Elastin nimmt 25 % des Wandvolumens ein und unterliegt kaum einem metabolischen Umsatz. Collagen nimmt 15–45 % ein und wird stets dynamisch umgebaut. Die elastische Verformbarkeit (Compliance) der extrapulmonal zwischen rechtem Ventrikel und Lungenhilum gelegenen Gefäße, *Truncus* und *Aa. pulmonales*, ist für eine regelhafte Lungendurchblutung essenziell.  $\frac{2}{3}$  der bei der Systole ausgeworfenen Blutmenge werden durch die Dehnung zwischengespeichert und in der Diastole durch die elastischen Rückstellkräfte in die Lungenstrombahn entlassen (**Windkesselfunktion**). So wird die pulsatile Strömung in eine laminare umgewandelt und die Alveolarkapillaren werden vor Blutdruckspitzen geschützt. Die Muskelzellen regulieren dabei bei geänderten Anforderungen, z. B. bei erhöhtem Herzminutenvolumen bei körperlicher Aktivität, die Wandspannung und damit die Speicherfunktion. Sie stehen dabei unter Kontrolle von **sympathischen Nervenfasern**, die im Lungenkreislauf besonders intensiv diese extrapulmonale Verlaufsstrecke innervieren. Diese Nervenfasern fördern auch die Collagensynthese in der Gefäßwand.

Veränderungen der Wandstruktur der Pulmonalarterien können eine **pulmonale arterielle Hypertonie** bewirken, die innerhalb weniger Jahre zum Tod durch Überlastung des rechten Herzventrikels (**Cor pulmonale**) führen kann. Die Compliance des *Truncus pulmonalis* ist ein zuverlässiger Parameter zur Prognose der Überlebenszeit. Therapeutisch wird u.a. eine Denervation der Lungenarterien in Höhe der Bifurcation über einen eingeführten Katheter und Hochfrequenzablation durch die Wand hindurch angewendet.

Ab einem Durchmesser von ca. 2–3 mm, **nach ungefähr 7 Aufteilungsgenerationen**, besitzen die **kleinen Arterien** einen **muskulären Wandtyp** mit einer kräftigen *Membrana elastica interna* und *externa*. Es folgen Arteriolen mit 35–150 µm Durchmesser mit einzelnen zirkulären Muskelzellbündeln und breiten muskelfreien Streifen. Muskel- und Endothelzellen bilden myoendothiale Kontakte aus. Muskelfreie Abschnitte mit einem Durchmesser von 20–120 µm gehen dann in die zahlreichen **Alveolarcapillaren** mit einem Durchmesser von 6–9 µm über. Bis zum *Acinus* umgibt ein lockeres Bindegewebe die Arterien und erlaubt bei den Atembewegungen Verschiebungen gegenüber der Umgebung. Die Arteriolen innerhalb der *Acini* sind im elastischen Grundgerüst der Interalsepten verankert und folgen dadurch den Inspirationsbewegungen.

Alveolärer Sauerstoffmangel führt in den kleinen Lungenarterien und -arteriolen zur **hypoxischen pulmonalen Vasoconstriction**. Dadurch werden gut ventilierte Bereiche gut durchblutet, schlecht ventilierte hingegen kaum. Durch diese lokale, von Nerven unabhängige Durchblutungsregulation wird der Anteil von Blut, das keinen Gasaustausch durchführen kann, gering gehalten, das Blut in den Lungenvenen behält seine hohe Sauerstoffsättigung und der Gasaustausch seine Effizienz. Dieser Mechanismus erfordert einen Informationsfluss entgegen der Strömungsrichtung des Bluts, da die dem hypoxischen Alveolarbereich vorgesetzten Arteriolen kontrahieren. Dabei spielen Gap Junctions (*Nexus*) zwischen den Endothelzellen und die myoendothelialen Kontakte eine wichtige Rolle.

Werden Zellen in das Venenblut des Körperkreislaufs verschleppt, erreichen sie als erstes Capillarnetz die Alveolarcapillaren (Ausnahme: unpaarige Bauchorgane mit Drainage in das Pfortadersystem der Leber) und werden dort durch intravasale adhäsente Phagocyten abgebaut. Gelingt diese Elimination bei zirkulierenden Zellen maligner Tumoren nicht, werden diese dort sesshaft und es entstehen **Lungenmetastasen**.

## 29.5.2 Vv. pulmonales

Das sauerstoffreiche Blut aus den Capillaren der Lungen wird über zumeist 4 große Lungenvenen, **Vv. pulmonales dextrae superior** und **inferior** sowie **Vv. pulmonales sinistrae superior** und **inferior**, in den linken Herzvorhof geleitet (► Abb. 29.21). Von dort gelangt es über den linken Ventrikel und die *Aorta* in den Körperkreislauf.

- **Rechts:** Die rechte obere Pulmonalvene erhält Blut aus dem Ober- (*V. apicalis*, *V. anterior*, *V. posterior*) und Mittellappen (*V. lobaris media*). Die **V. lobaris media** fließt als eigenständige Vene häufiger separat direkt in den Vorhof. Die rechte untere Vene leitet das Blut aus dem Unterlappen und gliedert sich in 3 Hauptstämme (*V. superior*, *V. basalis superior*, *V. basalis inferior*).
- **Links:** Die linke obere Pulmonalvene sammelt das Blut aus dem Oberlappen. Das Gegenstück zur rechten *V. lobaris media* ist die *V. lingularis* der Oberlappenvene. Die linke untere Pulmonalvene verzweigt sich wie die rechte untere Vene (*V. superior*, *V. basalis superior*, *V. basalis inferior*).

Die kleinen, anfangs nur partiell und dann vollständig mit einer Muskelschicht versehenen **peripheren Äste** der *Vv. pulmonales* beginnen in der dünnen bindegewebigen Grenzschicht zwischen den *Acini*. Sie nehmen dann unabhängig vom Bündel aus Bronchialbaum und Arterien einen eigenständigen Weg zum Lungenhilum, teils innerhalb der Segmente (**Vv. intrasegmentales**), in den Bindegewebelamellen zwischen den Segmenten (**Vv. intersegmentales**) und streckenweise unter der visceralen Pleura (**Vv. subpleurales**). In mehrfachen Verzweigungsgenerationen vereinigen sich die Venen im *Hilum* unter Überkreuzung der Segment- und Lappenbronchien und -gefäß zu den oberen und unteren Lungenvenen. Sie verlassen das *Hilum* ventral und caudal von Hauptbronchus und *A. pulmonalis* und münden in den linken Vorhof. Die *Vv. pulmonales* sind relativ **dünnwandig** mit einer lockeren *Tunica media* mit kräftigen elastischen Netzen, sie besitzen **keine Venenklappen**. Die letzten 10–20 mm sind von einer Schicht aus Herzmuskelzellen umgeben, die kontinuierlich in das Myocard des linken Vorhofs übergeht.

Im Herzmuskelmantel der Pulmonalvenen wurden bei Patienten mit **Vorhofflimmern** oder Tachycardie auch Schrittmacherzellen nachgewiesen. Eine elektrische (Hochfrequenzablation) oder thermische Verödung des Gewebes um die Eintrittsstellen aller 4 Pulmonalvenen über einen in den linken Vorhof eingeführten Katheter beseitigt bei der Mehrzahl der Patienten das Vorhofflimmern. Es ist aber noch ungeklärt, ob dieser Effekt auf der Unterbrechung der Verbindung zu solchen Schrittmachern oder auf einer Schädigung der zahlreichen in dieser Region liegenden Nerven und Ganglien beruht.

## 29.5.3 Vasa privata

Die Arterien des Körperkreislaufs, die **Bronchialarterien**, sind notwendig, um den Bronchialbaum, die Wand der Lungenarterien und das umgebende Bindegewebe mit sauerstoff- und nährstoffreichem Blut zu versorgen (► Abb. 29.22). Links entspringen meistens 1–2 solcher **Rr. bronchiales** aus der Brustaorta in Höhe der *Bifurcatio tracheae* oder Hauptbronchien (5.–6. Brustwirbel), rechts zusätzlich oder exklusiv aus der 3. oder 4. Interkostalarterie. Schon vor Eintritt ins Lungenhilum versorgen sie *Bifurcatio tracheae*, Hauptbronchien und umliegende Strukturen, z. B. Lymphknoten und *Oesophagus*. Dabei verringert sich ihr Durchmesser von ursprünglich 1,5 mm auf ca. 0,5 mm am *Hilum*. Dort versorgen sie die viscerale *Pleura* der *Facies medialis*. In der Lunge verlaufen sie weiter im peribronchialen Gewebe und speisen das Capillarnetz in der Bronchialwand der Wände der *Vasa publica* (Pulmonalarterien) bis zu den *Bronchioli terminales*.

Das Blut aus den Capillaren der hilumnahen Bereiche wird in kleinen **Vv. bronchiales** gesammelt, die rechts in die *V. azyga* und links in die *V. hemiazyga* des Körperkreislaufs münden. In den peripheren Bereichen der Lunge fließt das Blut in die **Vv. pulmonales** und tritt in den Lungenkreislauf über.

Die **Verbindung zwischen Bronchial- und Lungenkreislauf** wird bei Erkrankungen relevant, die unmittelbar (Thromboembolie) oder indirekt (z. B. Tuberkulose) mit einem vermindernden Blutfluss in den Pulmonalarterien einhergehen. Dann wird der betroffene Bereich zunehmend über die Bronchialarterien perfundiert. Sie hypertrophieren und ihr Durchmesser steigt auf mehrere Millimeter an. Es kommt vermehrt zu direkten Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarterienästen. Die erweiterten Gefäße können rupturieren und zu einer lebensbedrohlichen Blutung in die Atemwege mit blutigem Auswurf (Haemoptysie) führen. Eine Therapie besteht in der Katheterisierung und gezielten Embolisierung der betreffenden Bronchialarterienäste.

# KAPITEL

# 32

## Herz (Cor)

Süleyman Ergün, Detlev Drenckhahn

<b>32.1</b>	<b>Lage und Form</b>	47	32.3.3	Pericard (Herzbeutel)	58
32.1.1	Lage	47			
32.1.2	Form	47	<b>32.4</b>	<b>Erregungsbildungs- und -leitungssystem</b>	60
32.1.3	Projektion auf den Thorax	49	32.4.1	Gliederung, funktionelle Stellung	60
<b>32.2</b>	<b>Innenräume des Herzens</b>	49	32.4.2	Sinusknoten	60
32.2.1	Rechter Vorhof	49	32.4.3	Atrioventriculararknoten (AV-Knoten)	62
32.2.2	Linker Vorhof	51	32.4.4	AV-Bündel und Kammerschenkel	62
32.2.3	Herzskelett	51	<b>32.5</b>	<b>Myoendocrine Zellen</b>	63
32.2.4	Segelklappen (Valvae cuspidales)	52	<b>32.6</b>	<b>Leitungsbahnen</b>	63
32.2.5	Rechter Ventrikel	54	32.6.1	Arterien	63
32.2.6	Linker Ventrikel	54	32.6.2	Venen	66
32.2.7	Taschenklappen (Valvae semilunares)	54	32.6.3	Lymphwege	67
<b>32.3</b>	<b>Struktur der Herzwand</b>	55	32.6.4	Innervation	67
32.3.1	Endocard	55	<b>32.7</b>	<b>Neuropeptide und Stickstoffmonoxid</b>	71
32.3.2	Myocard	56			

### Übersicht

Das Herz (Cor; gr.: Cardia) ist ein mit Blut gefülltes Hohlorgan, das wie eine Umwälzpumpe den Blutkreislauf unterhält. Es besteht aus 2 getrennten Hälften, rechte und linke Herzhälfte, die jeweils in rechten und linken **Herzvorhof** (*Atrium dextrum* und *sinistrum*) sowie rechte und linke **Herzkammer** (*Ventriculus dexter* und *sinister*) untergliedert sind (> Abb. 32.1a). In die Vorhöfe münden die Venen des großen Kreislaufs (rechts) und kleinen Kreislaufs (links) ein. Sie bilden das **Venenkreuz** (> Abb. 32.1b). Die Venen des Venenkreuzes und die beiden Arterienstämme **Aorta** und **Truncus pulmonalis** sind die **Vasa publica** des Herzens. Von den Vorhöfen gelangt das Blut in die Ventrikel.

Beide Ventrikel kontrahieren sich gleichzeitig (**Systole**) und treiben jeweils durchschnittlich 70 ml Blut in den **Truncus pulmonalis** (rechter Ventrikel) und in die **Aorta** (linker Ventrikel). Der systolische **Blutdruck** beträgt im rechten Ventrikel durchschnittlich 15–28 mmHg, im linken Ventrikel 90–140 mmHg. Etwa 70 ml Blut verbleiben in jedem Ventrikel am Ende der Systole (**Restblutvolumen**). Bei durchschnittlich 70 Herzschlägen/min (100.000/Tag) beträgt das durch den großen und kleinen Kreislauf gepumpte Blutvolumen jeweils 5 l (**Herzminutenvolumen**) und ca. 7.000 l/Tag (Volumen von ca. 25 Badewannen). Während der Systole findet eine **Verschiebung der AV-Klappen-Ebene** in Richtung auf die Herzspitze statt (> Abb. 32.1c). Dadurch wird eine **Saugkraft** auf die Vorhöfe und in sie einmündende Venen ausgeübt. Der Sog wird durch Erschlaffung und Ausdehnung des Ventrikels in der **Diastole**

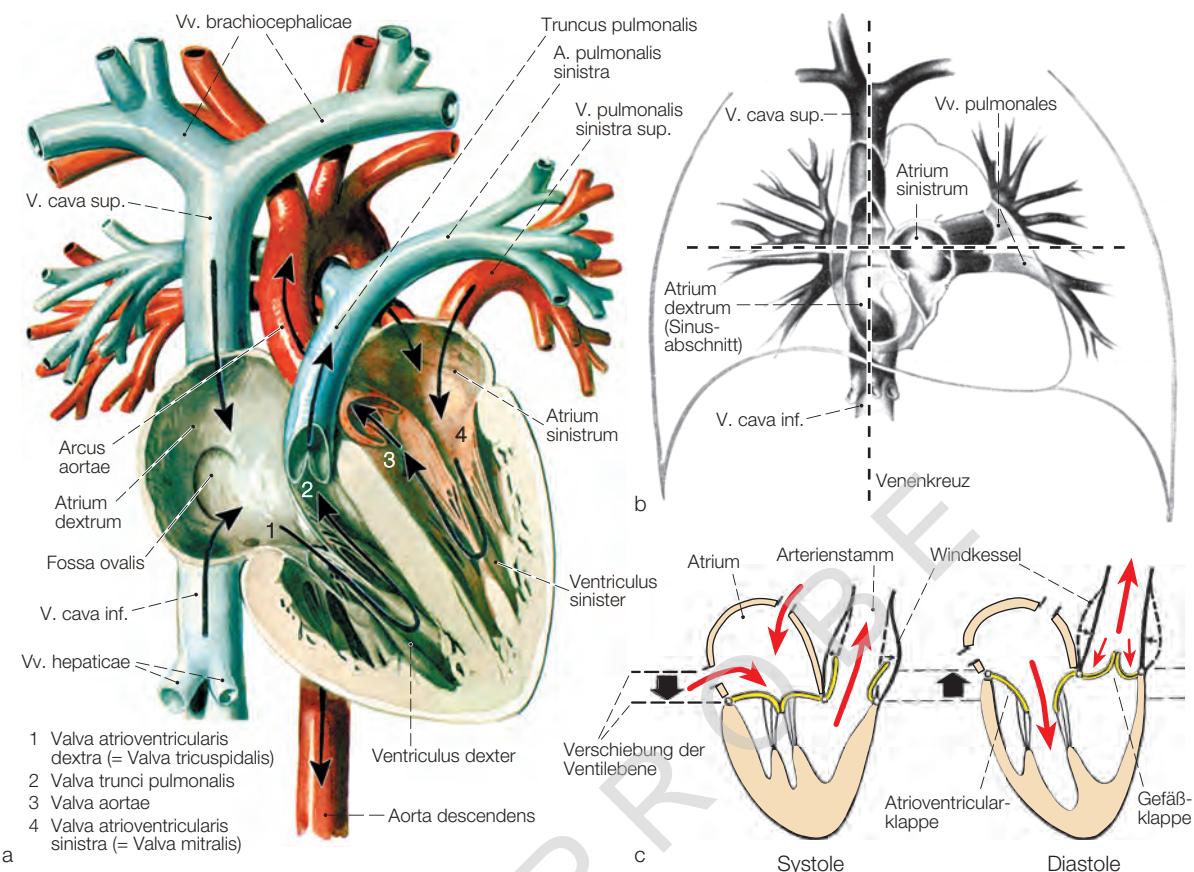
weiter verstärkt und führt zur passiven Füllung der Ventrikel. Die Ventrikelfüllung wird durch Kontraktion der Vorhöfe gegen Ende der Diastole aktiv unterstützt.

Zwischen Vorhöfen und Kammern befinden sich Klappen, **Valva atrioventricularis dextra** (*Valva tricuspidalis*) und **Valva atrioventricularis sinistra** (*Valva mitralis*), die sich in der Systole schließen und so den Rückfluss des Bluts in die Vorhöfe verhindern. Ebenfalls sind der **Truncus pulmonalis** und die **Aorta** an ihren Austritten aus dem Herzen mit Klappen versehen (**Valva trunci pulmonalis**, **Valva aortae**), die den Rückfluss des Bluts aus den Gefäßen in die Ventrikel während der Diastole unterbinden.

Die **Wand** des Herzens besteht aus 3 Schichten: **Endocard** (Herzinnenhaut mit endocardialem Endothel), **Myocard** (quergestreifte Herzmuskulatur) der Vorhöfe und Kammern und **Epicard** (Serosabedeckung des Herzens).

Das Epicard ist die *Lamina visceralis* der **Pericardhöhle** (*Cavitas pericardiaca*). Die *Lamina parietalis* wird vom Herzbeutel (**Pericardium**) gebildet. Dieser ist an der Rückseite der Vorhöfe und den Abgängen der *Vasa publica* am Herzen befestigt (Umschlagfalten).

Die Koordination der zeitlich versetzten, rhythmischen Kontraktionen von Vorhöfen und Kammern des Herzens wird durch ein **Erregungsbildungs- und Leitungssystem** gesteuert. Das Schrittmacherzentrum liegt subepicardial im **Sinusknoten** (*Nodus sinuatrialis*) im rechten Vorhof. Von diesem breitet sich die Erregung über das Vorhofmyocard aus und erreicht den **Atrioventriculararknoten**



**Abb. 32.1** Funktionelle Organisation des Herzens. **a)** Vierkammeransicht mit Darstellung der Blutflüsse (blau: O<sub>2</sub>-armes Blut; rot: O<sub>2</sub>-reiches Blut). [S002-5~M282/L132] **b)** Venenkreuz des Herzens mit den transversal ausgerichteten 4 Pulmonalvenen und den in der Körperlängssachse ausgerichteten beiden Hohlvenen. [B500~M282/L132] **c)** Wirkung der Ventrikel als Druck- und Saugpumpe während der Auswurphase des Bluts in die Arterienstämme (Systole) und der Phase der Ventrikelschlaffung und -füllung (Diastole). Die Saugfunktion des Herzens erfolgt durch Verschiebung der atrioventrikulären Klappenebene (Ventilebene) während der Systole und Erschlaffung der Ventrikel während der Diastole. Die Windkesselfunktion (Volumenkapazität durch Wanddehnung) der aus den Ventrikeln abführenden Arterienstämme (Aorta, Truncus pulmonalis) ist durch gestrichelte Linien angedeutet. [M282/L132]/[C185]

(*Nodus atrioventricularis*). Dieser leitet mit Verzögerung die Erregung über das **Atrioventricularbündel** (*Fasciculus atrioventricularis*, His-Bündel) und seine Aufzweigungen, die **Kammerschenkel** (*Crus dextrum* und *sinistrum*), in das Myocard der Ventrikel. Herzfrequenz und Kontraktionskraft werden durch parasympathische und sympathische Innervation des Herzens gesteuert.

Die Blutfülle der Herzvorhöfe führt durch Dehnung der Vorhofmuskulatur zur Freisetzung der Hormone ANP und BNP aus den

Herzmuskelzellen, die u. a. die Nierendurchblutung und Harnausscheidung stimulieren und den Blutdruck senken.

Die **Blutversorgung** des Herzens (**Vasa privata**) erfolgt durch die rechte und linke Coronararterie (*A. coronaria dextra* und *sinistra*).  $\frac{3}{4}$  des venösen Bluts des Herzens sammeln sich im **Sinus coronarius** und werden dem rechten Vorhof zugeführt. Etwa  $\frac{1}{4}$  des Bluts fließt über **Thebesius-Gefäße** direkt in Vorhöfe und Ventrikel ab.

## 32.1 Lage und Form

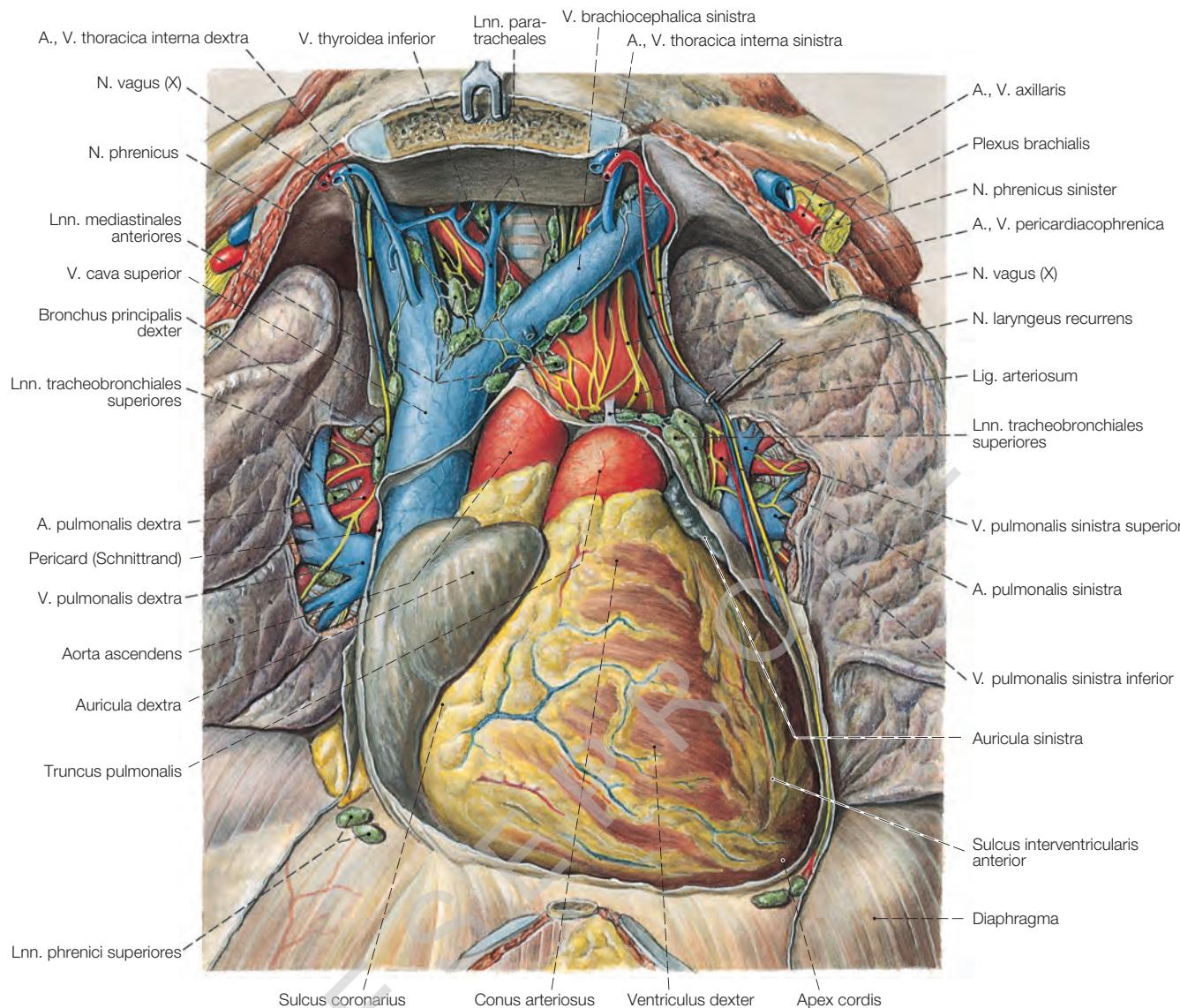
### 32.1.1 Lage

Das Herz liegt mit seinen herznahen Venenabschnitten (*Vv. pulmonales*, *Vv. cavae*, terminale *V. azyga*) sowie dem rechten und linken *N. phrenicus*, der zusammen mit den *Vasa pericardiophrenica* ventral des Lungenstiels im Spaltraum zwischen *Pericard* und *Pleura mediastinalis* verläuft, im **mittleren Mediastinum** (► Abb. 32.2). **Ventral** vom Herz liegt das schmale retrosternale vordere *Mediastinum* mit Fettgewebe, Lymphbahnen (u. a. retrosternale Lymphabflüsse der Brustdrüse) und keinen größeren Leitungsbahnen. Die epipleural verlaufenden *Vasa tho-*

*racica interna* werden nicht dazugerechnet. Im hinteren *Mediastinum* hinter dem Herzen verlaufen *Oesophagus*, *N. vagus* (*Plexus oesophageus*, *Trunci n. vagi*), *Aorta thoracica*, *Ductus thoracicus* (rechts neben der *Aorta*), *Nn. splanchnici majores*, *V. azyga*, *V. hemiazyga* und die rechten *Vasa intercostalia* auf den Wirbelkörpern.

### 32.1.2 Form

Das Herz des Erwachsenen **wiegt** beim gesunden Mann 280–340 g (Durchschnitt 300 g, 0,45 % des Körpergewichts) und bei der Frau 230–280 g (Durchschnitt 250 g, 0,40 % des Körpergewichts).



**Abb. 32.2** Topographie des Herzens (Ansicht von ventral nach Entfernung der vorderen Hälfte von Thorax und Herzbeutel). Die Facies sternocostalis cordis wird hauptsächlich von der rechten Ventrikellwand gebildet. [S700]

Bei Leistungssportlern kann das Herzgewicht 500 g erreichen. Dieses Gewicht wird als **kritisches Herzgewicht** bezeichnet, weil darüber hinaus der Blutgefäßquerschnitt der Coronararterien allmählich zu gering wird, um das Myocard ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen.

Unter pathologischen Bedingungen, u. a. bei Herzklappenfehlern, kann das Herzgewicht bis 1100 g betragen mit entsprechend schweren Myocardschäden. Solche riesigen Herzen werden **Cor bovinum** (Ochsenherz) genannt. Die Vergrößerung des Herzens erfolgt überwiegend durch Vergrößerung der Herzmuskelzellen (**Hypertrophie**). Eine Vermehrung von Herzmuskelzellen (Hyperplasie) spielt eine untergeordnete Rolle.

Das normal große Herz hat ungefähr die Größe der **geballten Faust** der betreffenden Person. Die Form ist kegel- bis pyramidenförmig mit abgerundeter, nach vorne unten gerichteter Spitze (**Apex cordis**) und breiter, dorsaler Basis (**Basis cordis**) (> Abb. 32.2). Die Basis entspricht der Dorsalseite der Vorhöfe. Die **Längsachse** von Spalte zur

Basis beträgt ca. 12 cm, der größte Transversaldurchmesser 8–9 cm und der sagittale Durchmesser im Bereich der Herzbasis 6 cm.

Man unterscheidet, entsprechend der Lage in situ, eine vordere konvexe Vorderseite (**Facies anterior [sternocostalis]**), eine dorsocaudale abgeplattete Unterseite (**Facies inferior [diaphragmatica]**) sowie eine rechte Seite (**Facies dextra [pulmonalis dextra]**) und eine linke Seite (**Facies sinistra [pulmonalis sinistra]**). Die **Facies sinistra** wird vom linken Ventrikel und die **Facies dextra** vom rechten Vorhof gebildet. Der rechte Ventrikel bildet den größten Teil der **Facies anterior**. Er geht caudal in einer scharfen Seitenkante (*Margo dexter, Margo acutus*) in die **Facies inferior** über. Die linke Seite des linken Ventrikels ist abgerundet (kegelförmig) und bildet keine Kante (linke Rundung als *Margo obtusus*, stumpfe Kante, bezeichnet).

Die Grenzen zwischen rechter und linker Kammer sind an der **Facies anterior** durch den **Sulcus interventricularis anterior** und an der **Facies diaphragmatica** durch den **Sulcus interventricularis inferior** von außen markiert (> Abb. 32.2). Der vordere **Sulcus** dehnt sich über die Herzspitze aus (**Incisura apicis**). Vorhöfe und Kammern werden durch

den zirkulären **Sulcus coronarius** äußerlich abgegrenzt. In den *Sulci* verlaufen die Stämme und größere Äste der Coronargefäße.

Die **Vorhöfe** besitzen zipfelförmige Aussackungen, **Herzohren** (*Auricula dextra*, *Auricula sinistra*), die nach vorne zur *Facies anterior* gerichtet sind und medial an den Stamm der *Aorta ascendens* (rechtes Herzohr) und des *Truncus pulmonalis* (linkes Herzohr) reichen.

Die **Längsachse** des Herzens (zwischen Herzspitze und Rückseite der Vorhöfe) liegt schräg im *Thorax* von rechts dorsal oben nach links ventral unten, mit einer Neigung von ca. 45° (26–54°) in der Horizontal-, Sagittal- und Frontalebene (► Abb. 32.3). Bei starker Inspiration oder Zwerchfellhochstand (u. a. bei Obesitas) kann die Achse stark in der Horizontalebene angehoben werden, bei Kindern und schlanken Personen stärker (> 50°) gesenkt sein (**Steilstellung**). Die Herzspitze projiziert sich meistens auf den 5. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie. Dort ist auch der **Herzspitzenstoß** zu tasten.

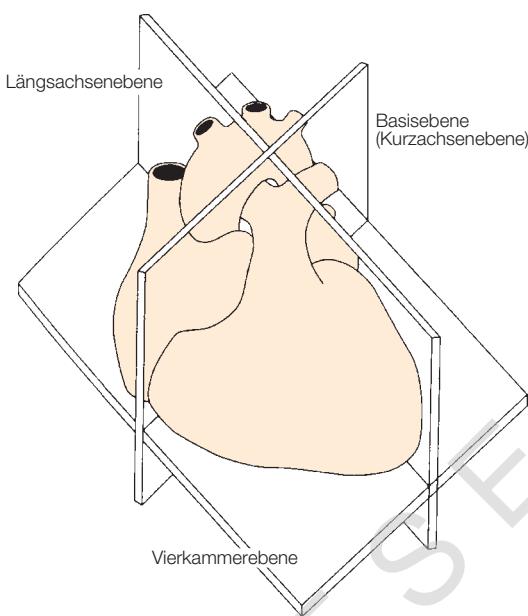


Abb. 32.3 Die 3 Hauptebenen des Herzens bei Ultraschalluntersuchungen und im MRT. [G1290~M282/L132]

### 32.1.3 Projektion auf den Thorax

Die Vorderfläche des Herzens und die großen Gefäßstämme werden in Höhe des 2. und 3. Rippenansatzes größtenteils von der *Pleura* überdeckt. Bei Inspiration schieben sich die medialen Ränder der Lungen in den precordialen Pleuraspalt (*Recessus costomediastinalis*). Unterhalb der 4. Rippe weicht die Pleuragrenze 2–4 cm nach lateral vom Sternumrand zurück (► Abb. 32.2). Dort liegt die *Incisura cardiaca* des Oberlappens der linken Lunge. Dadurch entsteht das pleurafreie **Trigonum pericardiaceum**.

Dort können bei Notfällen direkt am linken Sternumrand durch den 4. oder 5. Intercostalraum Injektionen in den rechten Ventrikel ohne Pleuraverletzung verabreicht werden (intracardiale Injektion).

Das *Trigonum pericardiaceum* entspricht dem Gebiet der **absoluten Herzdämpfung**. Bei der Percussion ist der Klopfsschall dort stark gedämpft, vergleichbar mit der Dämpfung des Klopfsschalls bei

Beklopfen des Oberschenkels (Schenkelschall). Das Gebiet der **relativen Herzdämpfung** entspricht der Projektion der Herzkonturen auf die vordere Thoraxwand. Bei stärkerem Beklopfen lassen sich die Herzgrenzen durch die *Margines anteriores* der Lungen hindurch darstellen:

- **Links:** Verbindungslinie zwischen Unterrand der 3. Rippe (2–3 cm parasternal) und 5. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie (3–4 Querfinger lateral vom Sternumrand)
- **Rechts:** parallel zum rechten Sternumrand

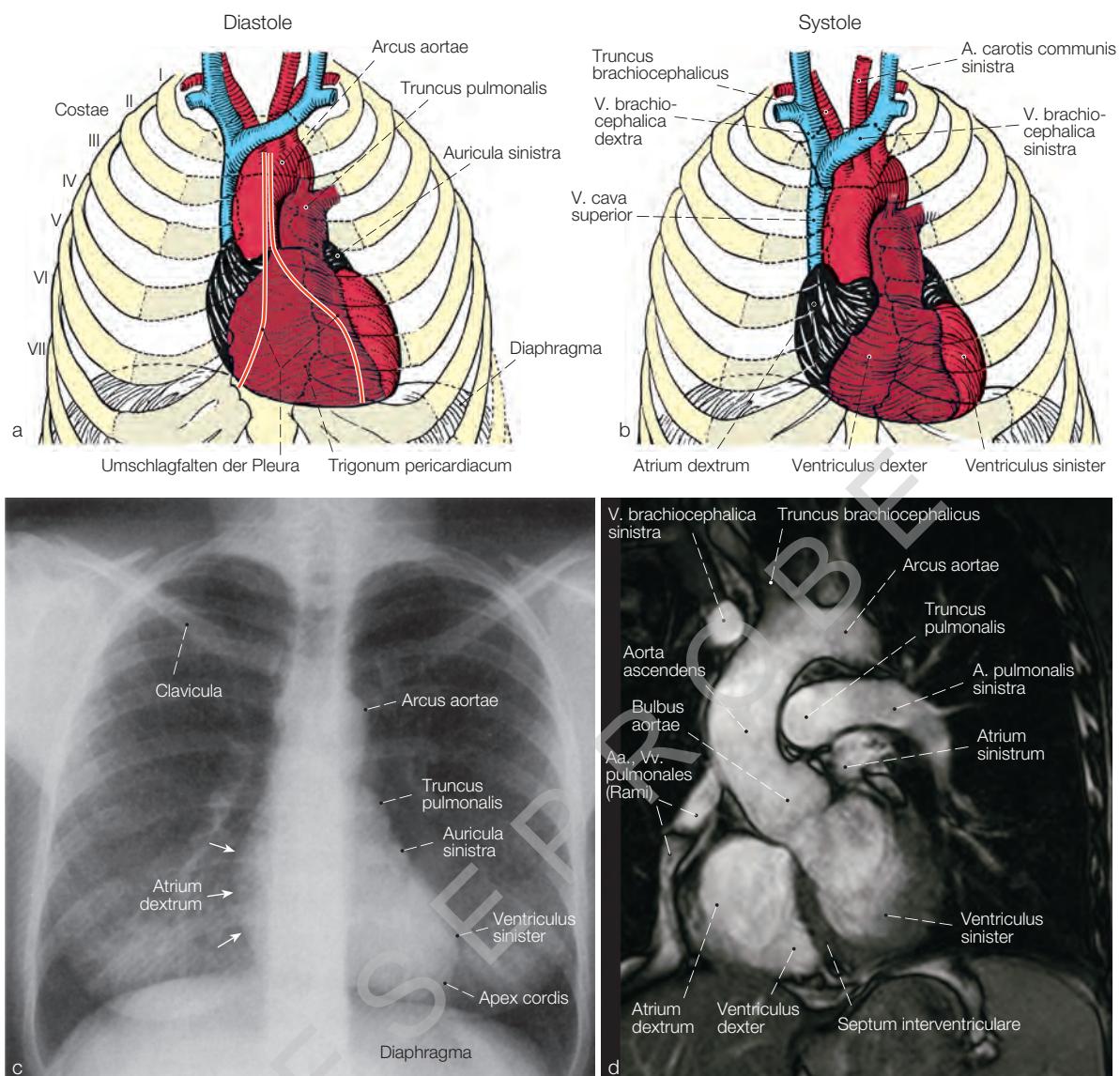
Im **Röntgenbild** hebt sich das Herz vom luftgefüllten Lungengewebe (hohe Strahlendurchlässigkeit) als Teil des **Mittelschattens** (Projektion von Wirbelsäule, Sternum, Herz und *Mediastinum*) gut ab (► Abb. 32.4c). Im **sagittalen Strahlengang** wird der rechte Herzschattenrand vom rechten Vorhof und von der *V. cava superior* gebildet. Der linke Herzrand wird unten vom linken Ventrikels gebildet, dem sich nach oben das linke Herzohr (meistens nicht konturgebend) und der *Truncus pulmonalis* anschließen. Oberhalb vom *Truncus pulmonalis* hebt sich der Aortenbogen als nach links vorwölbender Aortenkopf meistens deutlich ab. Schichtaufnahmen mit Hilfe von **CT** oder **MRT** ermöglichen, das Herz in bestimmten Schnittebenen darzustellen (► Abb. 32.4d). Die Herzgrenzen verändern sich geringfügig während Diastole und Systole (► Abb. 32.4a, b).

Durch **Auskultation** können Herzläufe und Strömungsgeräusche der Klappen beurteilt werden. Der **1. Herzton** (S1) entsteht bei Beginn der Systole durch Zurückschlagen der Segelklappen (zuerst *Mitralis* = M<sub>1</sub>, dann *Tricuspidalis* = T<sub>1</sub>), der **2. Herzton** (S2) bei Beginn der Diastole durch Schluss der Gefäßklappen mit abruptem Stopp des retrograden Blutflusses (zuerst *Aorta* = A<sub>2</sub>, dann *A. pulmonalis* = P<sub>2</sub>). Strömungsgeräusche der Herzkappen werden durch den Blutstrom fortgeleitet mit Maximalpunkten (*Puncta maxima*), die weiter entfernt von den jeweiligen Kappen gelegen sind: Strömungsgeräusche der **Aortenklappe** (z. B. bei Stenose) rechts parasternal in Höhe des 2. Intercostalraums (*Aorta* = rechts) und Geräusche der **Pulmonalklappe** im 2. Intercostalraum links parasternal (*A. pulmonalis* = links). Strömungsgeräusche der **Mitralklappe** werden durch den Blutfluss zur Herzspitze getragen (5. Intercostalraum, Medioklavicularlinie), während Geräusche der **Tricuspidalklappe** ihr *Punctum maximum* am rechten Sternumrand in Höhe der 4.–5. Rippe haben.

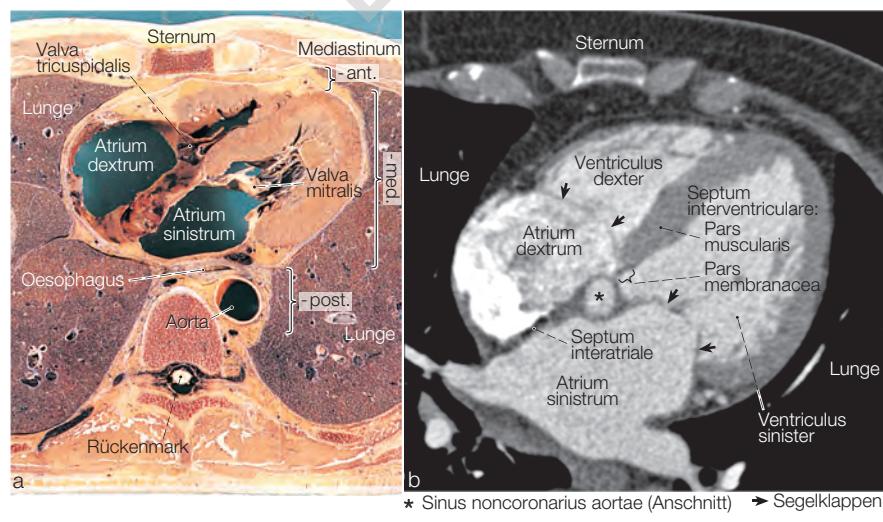
## 32.2 Innenräume des Herzens

### 32.2.1 Rechter Vorhof

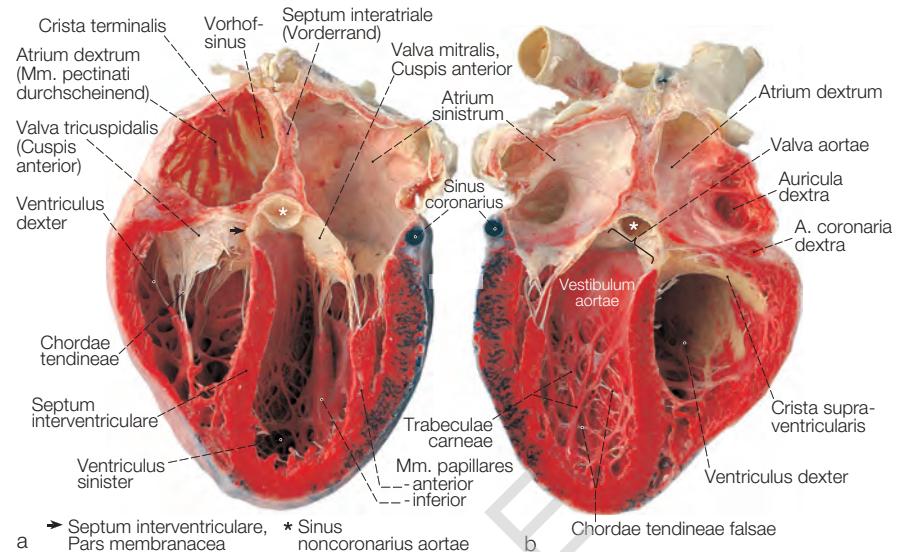
Der rechte Vorhof (*Atrium dextrum*) besteht aus dem lateral und dorsal gelegenen **Vorhofsinus** (*Sinus venarum cavarum*), der sich zwischen *V. cava superior* und *V. cava inferior* ausdehnt (► Abb. 32.5, ► Abb. 32.6). Der Vorhofsinus ist vorne gegen das übrige *Atrium* äußerlich durch den **Sulcus terminalis** abgegrenzt, dem innen die **Crista terminalis** entspricht. Die Innenfläche ist glatt. Dorsal grenzt der *Sinus* an das Vorhofseptum. Ventral der Einmündungsstelle der *V. cava inferior* ragt die sichelförmige, teils durchlöcherte **Valvula v. cavae inferioris** (Eustachii) hervor (► Abb. 32.6). Eine zweite sichelförmige Falte des Endocards ist die **Valvula sinus coronarii** (Thebesii), die ventrocaudal der Einmündung des *Sinus coronarius* liegt. Vor der Mündung des *Sinus* und zwischen Tricuspidalrand und Todaro-Sehne (*Tendo spatii pyramidalis inferioris* = *Tendo valvulae v. cavae inferioris*) liegt das **Koch-Dreieck** (*Trigonum nodi atrioventricularis*). Es liegt dem epicardialen *Spatium pyramidale inferius* an. Die Innenfläche des übrigen Vorhofs mit Herzohr ist durch vorspringende Muskelleisten, die **Mm. pectinati** (Kammuskeln), konturiert, die größtenteils wie die Zinken eines Kamms von der *Crista terminalis* ausgehen und sich bis in das Herzohr erstrecken (► Abb. 32.7). Dort durchqueren *Mm. pectinati* das gesamte Lumen.



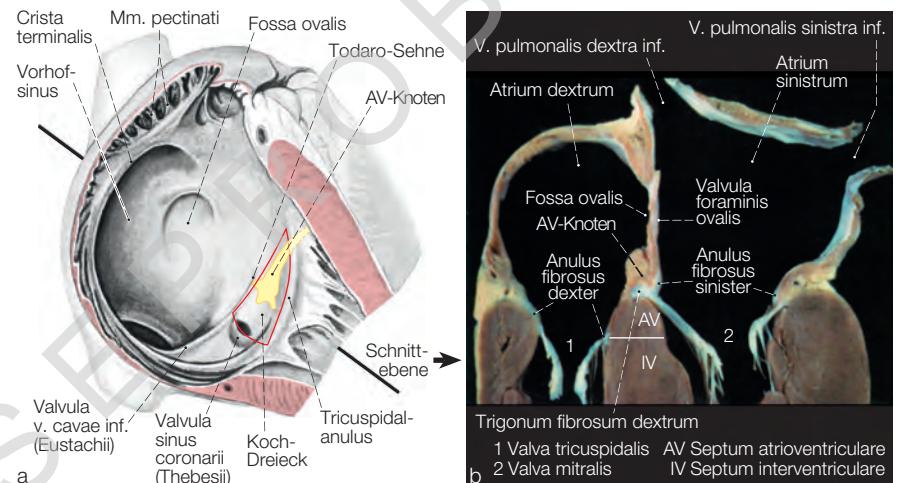
**Abb. 32.4** Projektion des Herzens auf den Thorax (Ventralansicht). **a, b)** Formänderungen während Diastole und Systole. [B500~M282/L132] **c)** Röntgenbild. [R132~M282/L132] **d)** MRT in der Frontalebene in Höhe der Aorta ascendens. Die mit Blut gefüllten Räume erscheinen hell (T1-Wichtung). [T1404]



**Abb. 32.5** Horizontalschnitt durch Thorax und Herz in der Vierkammerebene (Ansicht von caudal). **a)** Sägeschnitt durch den Thorax. [S002-5~M282/L132] **b)** Magnetresonanztomogramm in der T1-Wichtung (Blut erscheint hell). Ein Teil der hinteren nichtcoronaren Aortentasche (Sinus posterior) ist oberhalb des membranären Abschnitts des Ventrikelseptums zu sehen. [T1404]



**Abb. 32.6** Innenräume eines aufgeklappten Herzens (Längsschnitt durch die Vierkammerebene). Beachte den Anschnitt des posterioren Aortensinus oberhalb des Septum membranaceum. **a)** Untere (diaphragmawärtige) Hälfte des Herzens. **b)** Vordere (sternocostale) Hälfte des Herzens. [G1291]



**Abb. 32.7** Anatomie des Vorhofseptums und seiner Umgebung. **a)** Blick in den rechten Vorhof von rechts lateral. Die Lage des Atrioventricularknotts mit Atrioventricularbündel (His) im Koch-Dreieck ist schematisch dargestellt. [M282/L132]/[C190] **b)** Schnitt (Scheibe) durch Vorhöfe und Atrioventricularklappen in der Vierkammschnittebene. Der dorsale Zipfel des Trigonum fibrosum dextrum und der muskuläre Abschnitt des Atrioventricularseptums sind in den Schnittebenen enthalten. [G1290~M282/L132]

Das **Vorhofseptum** (*Septum interatriale*) besitzt keine *Mm. pectinati*. Seine Oberfläche ist überwiegend glatt. Im dorsalen Abschnitt oberhalb der Einmündungsstelle der *V. cava inferior* liegt die **Fossa ovalis cordis** (► Abb. 32.7). Sie ist von einem niedrigen Randwulst, dem *Limbus fossae ovalis* (Vieussenni) umsäumt. Unter dem oberen hinteren Limbusrand befindet sich in ca. 20 % der Fälle eine spaltförmige offene Verbindung zum linken Vorhof als Überbleibsel des fetal offenen *Foramen ovale*. Ein schmaler, streifenförmiger Abschnitt (einige Millimeter breit) oberhalb des septalen Tricuspidalsegels grenzt an den linken Ventrikel (*Septum atrioventriculare*) (► Abb. 32.8). Er besteht aus einer vorderen *Pars membranacea* und einer hinteren *Pars muscularis*.

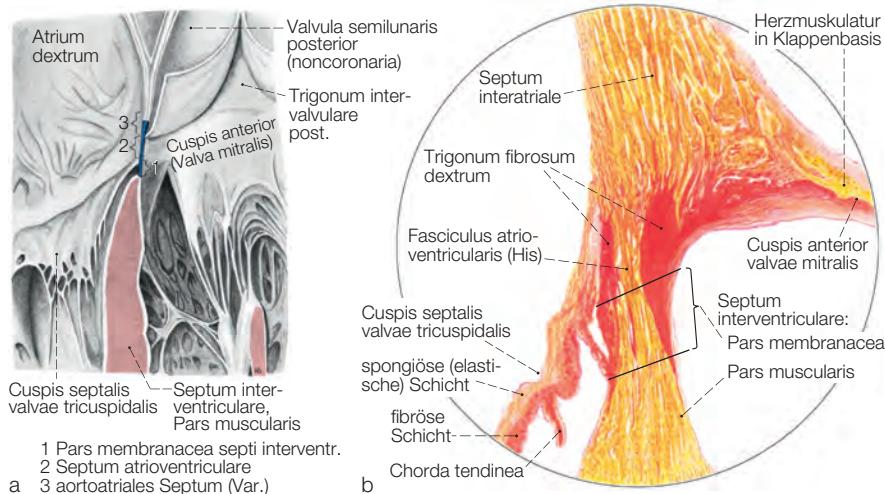
## 32.2.2 Linker Vorhof

Der linke Vorhof (*Atrium sinistrum*) liegt dorsal. Er reicht nur mit der Spitze des linken Herzohrs seitlich nach vorn an die Basis des *Truncus pulmonalis* (► Abb. 32.4). In der Regel münden je 2 linke und 2 rechte **Lungenvenen** in den linken Vorhof. Die innere Oberfläche des Vorhofabschnitts zwischen den Lungenvenen ist glatt. Dieser Teil stammt aus in den Vorhof einbezogenen Lungenvenensegmenten, in die später

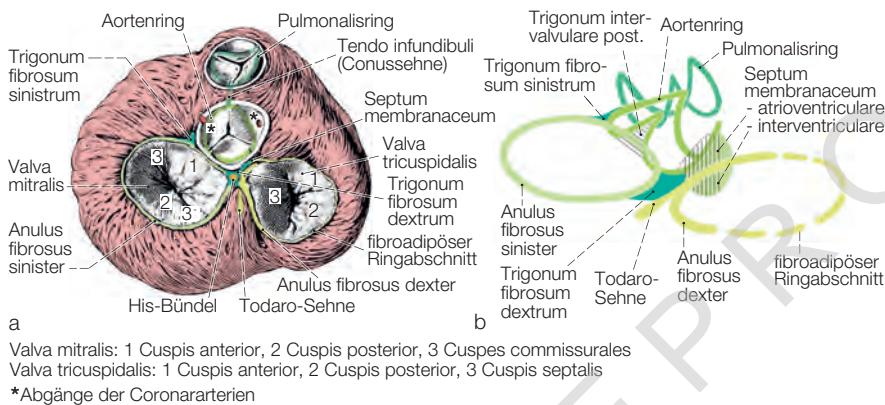
Myocard einwandert. Der übrige Vorhof besitzt *Mm. pectinati*, die im linken Herzohr das Lumen durchqueren. Im Vorhofseptum kennzeichnet eine schmale Falte (**Valvula foraminis ovalis**) den Rand des am *Septum secundum* verwachsenen *Septum primum*.

## 32.2.3 Herzskelett

Die Muskulatur der Vorhöfe ist von der Muskulatur der Kammern vollständig durch Bindegewebe getrennt (► Abb. 32.9). Dieses bildet einen straffen, collagenfaserigen **Anulus fibrosus sinister** und einen teils fibroadipösen **Anulus fibrosus dexter**. Der rechte Bindegeweberring besteht nur in seinen septumnahen Abschnitten aus kräftigen Collagenfaserbündeln, in den übrigen Abschnitten aus Fettgewebe mit wechselndem Kollagengehalt (**fibroadipöser Ringabschnitt**). Zwischen rechtem und linkem *Anulus* liegt das **Trigonum fibrosum dextrum**. Dieser derbe dreieckige Bindegewebekörper ähnelt Fasernorpel und enthält bei manchen Säugetieren (Wiederkäfern) Knochengewebe (Herzknochen). Vom *Trigonum dextrum* geht nach ventrocaudal die **Pars membranacea septi interventricularis** aus und nach dorsocranial die **Pars membranacea septi atrioventricularis**. Das **Atrioventricularseptum** bildet eine streifenförmige



**Abb. 32.8** Längsschnitt durch das Herz in der Vierkammerebene in Höhe des Septum membranaceum. **a)** Die Untergliederung in das membranöse atrioventriculäre und das membranöse interventrikuläre Septum ist farbig hervorgehoben. Der Sinus aortae bildet mit dem rechten Atrium eine kurze gemeinsame Wand (aortoatriales Septum). Das posteriore Trigonum intervalvulare bildet ein elastisch-muskulöses Feld des linken Ventrikels, das an den Sinus transversus pericardii und den linken Vorhof grenzt. [M282/L132]/[C190] **b)** Korrespondierendes histologisches Präparat, ca. 5 mm posterior von a) durch das Trigonum fibrosum dextrum angefertigt mit Anschnitten des Atrioventricularbündels (His) und der Basen des anterioren Mitalsegels (mit Herzmuskelatur) und septalen Tricuspidalsegels (van Gieson, Vergrößerung ca. 10-fach). Beachte die Stomaschichtung der Klappen in eine ventrikuläre fibröse und atriale spongiöse Schicht. Rot gefärbt: Collagenfasern; gelb gefärbt: Muskulatur und elastische Fasern. [G1292~M282/L132]



Pars membranacea oberhalb der septalen Abschnitte des Anulus fibrosus dexter (zwischen Aortenring und Trigonum fibrosum dextrum) und eine dorsal gelegene Pars muscularis (Stufe zwischen dem Anulus fibrosus sinister und dem etwas tiefer liegenden Anulus fibrosus dexter).

In der Basis des Vorhofseptums liegt ein dünner Sehnenstreifen, der vom Trigonum dextrum ausgeht und sich bis zur Valvula v. cavae inferioris erstreckt, die **Todaro-Sehne** (*Tendo valvulae v. cavae inferioris*). Oberhalb des Trigonum liegt der **Faserring der Aorta**, der mit beiden **Anuli** verwachsen ist und links an das schmale **Trigonum fibrosum sinistrum** grenzt. Der Aortenring ist über einen Sehnenstreifen im *Conus arteriosus* (*Tendo infundibuli*, *Conussehne*) mit dem Faserring des *Truncus pulmonalis* verbunden. Vom Aorten- und Pulmonalring entspringen die Taschenklappen beider Gefäßstämme. **Aorten-** und **Pulmonalring** sind gezackte Strukturen mit je 3 zackenförmigen Ausziehungen, die den Befestigungslinien der Taschenklappen an den Wurzeln der Gefäßstämme entsprechen. Die Basen des Aortenrings reichen teilweise unter die Ebene des Mitrallinks, sodass der Boden des posterioren Sinus an den linken Ventrikel grenzt (aortoventriculäres Septum).

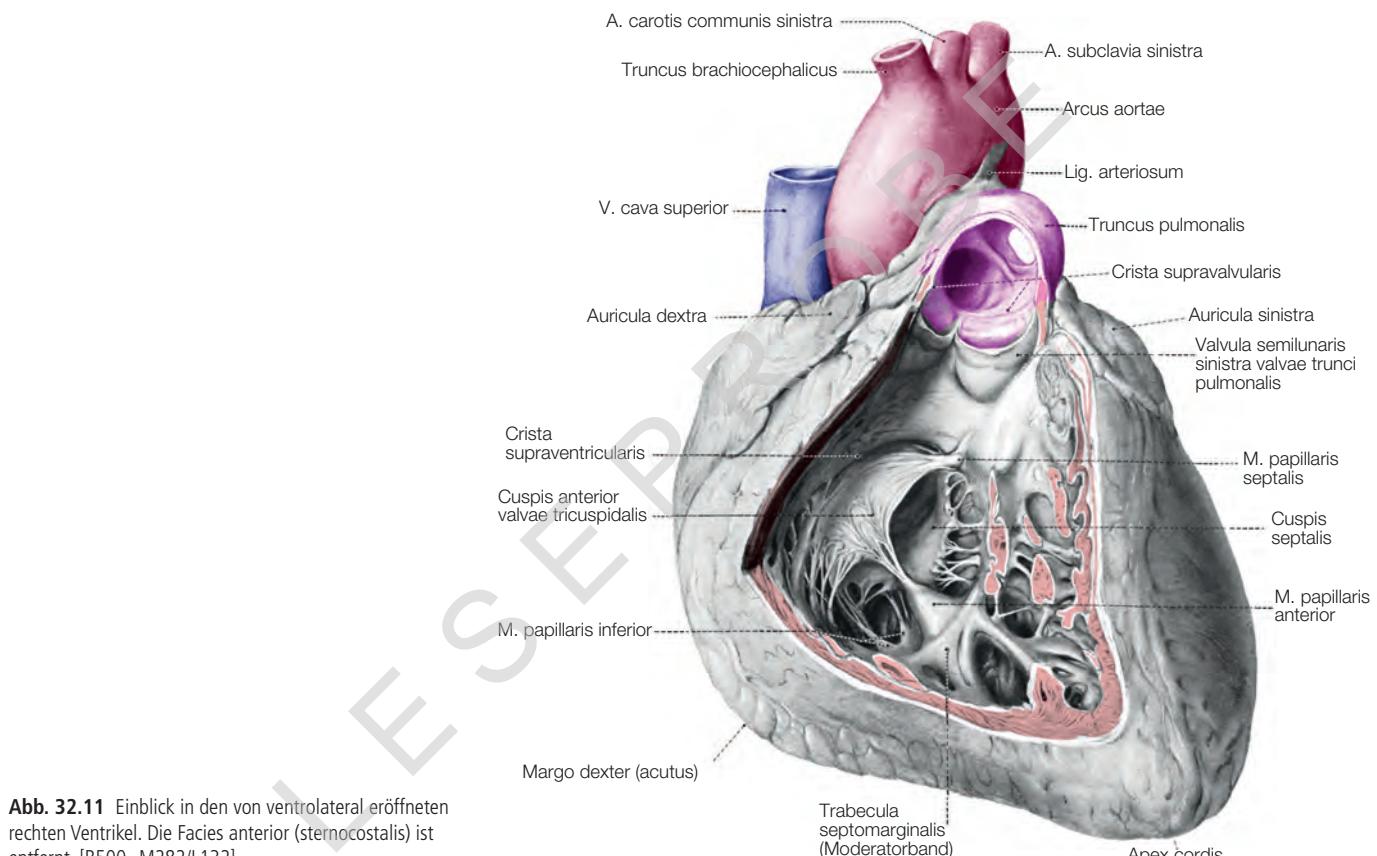
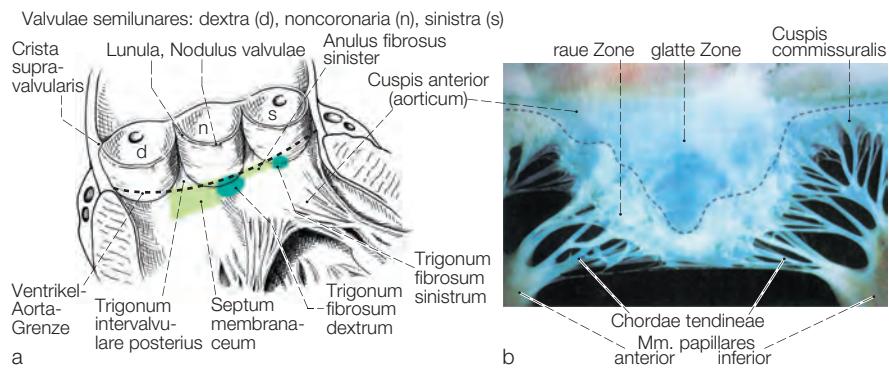
Die dreieckigen Wandabschnitte zwischen den Sinus sind die fibroelastischen **Trigona intervalvularia**. In der Aortenwurzel gehören sie zum linken Ventrikelraum. Das dorsale Trigonum grenzt abschnittsweise an den *Sinus transversus pericardii* und den linken Vorhof (► Abb. 32.9). Der Boden des nichtcoronaren (posterioren) und angrenzende Teile des rechten Trigonum erreichen lokal die Pars membranacea septi atrioventricularis und bilden mit dem rechten Vorhof

einen gemeinsamen kurzen streifenförmigen membranösen Wandabschnitt (aortoatriales Septum). Bei Ruptur des nichtcoronaren Sinus aortae kann deshalb eine Verbindung zwischen *Aorta* und rechtem Vorhof entstehen.

### 32.2.4 Segelklappen (Valvae cuspidales)

Die **Atrioventricularklappen (Valvae atrioventriculares)** sind für den Verschluss zwischen Vorhof und Kammern während der Systole verantwortlich. Die Segel (**Cuspes**) sind dreieckig bis oval (► Abb. 32.10, ► Abb. 32.11, ► Abb. 32.12). Ihre Basen sind mit den **Anuli fibrosi** und der subendothelialen Schicht (besonders rechts) verwachsen, ihre freien Ränder berühren sich in der Systole und verhindern den Rückfluss des Bluts in die Vorhöfe. Dazu sind die Segel besonders im Randbereich mit fadenförmigen, sich verzweigenden Sehnen (**Chordae tendineae**) versehen, welche die Segel in der Ventrikelmuskulatur verankern. Der **Schließrand** der Klappen ist verdickt (**raue Zone**), der **Mittelteil** glatt und leicht durchscheinend (**helle Zone**), die **Basis** ist wieder verdickt. Sie enthält teils noch Herzmuskelatur und Blutgefäße. Die meisten Chordae strahlen in den Randbereich ein (Typ 1), in den Übergang zum Mittelteil (Typ 2) und einige in die Unterseite des Mittelteils und die Basis (Typ 3). Die Sehnenfäden sind überwiegend an hervorspringenden Ausstülpungen des Myocards, den Papillarmuskeln (**Mm. papillares**), befestigt. Die Anspannung der Papillarmuskeln während der Systole verhindert, dass die an den Sehnenfäden befestigten Segel in die Vorhöfe durchschlagen.

**Abb. 32.10 Anatomie der Taschen- und Segelklappen.**  
**a)** Aufgeschnittene Aorta und ausgebreiteter Aortenring mit Darstellung der 3 Valvulae semilunares und Ansatz des vorderen Mitralsegels. Die Ausdehnung des Anulus fibrosus sinister zwischen Trigonum fibrosum dextrum und sinistrum ist durchscheinend dargestellt. Ebenfalls sind die Lage und Ausdehnung der Pars membranacea des Ventrikelseptums angedeutet. [M282/L132] **b)** Ausgebreitetes Mitralsegel mit Darstellung der verschiedenen Klappenzonen und Aufzweigungsformen der Chordae tendineae. Rechts und links sind das vordere und hintere Kommissurensegel angeschnitten. [G1290]



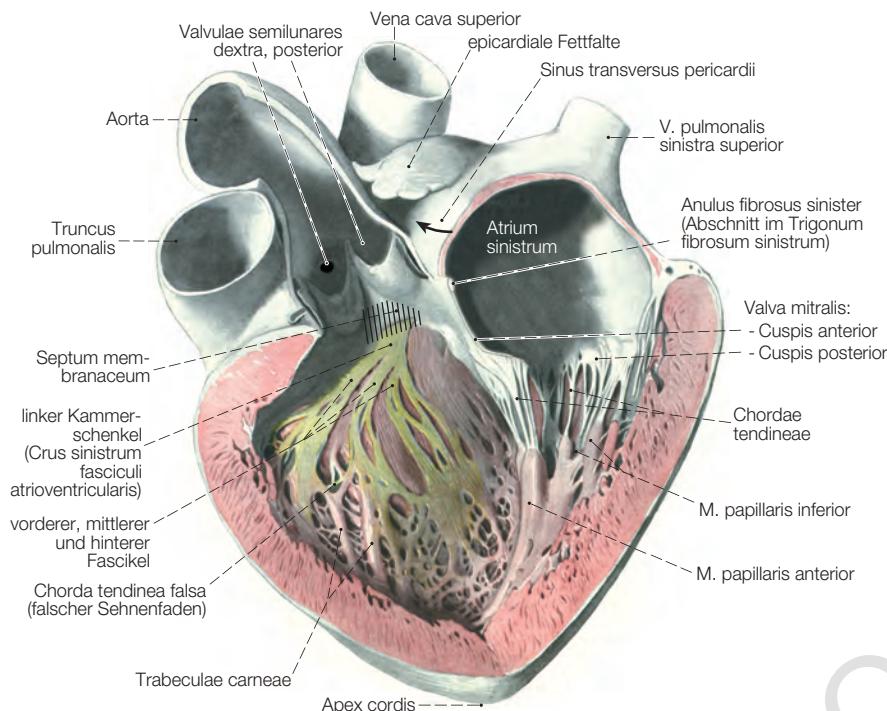
**Abb. 32.11 Einblick in den von ventrolateral eröffneten rechten Ventrikel. Die Facies anterior (sternocostalis) ist entfernt. [B500~M282/L132]**

Bei Herzinfarkten, welche die Papillarmuskeln einbeziehen, können diese abreißen und eine **akute Klappeninsuffizienz** (Durchschlagen eines oder mehrerer Segel während der Systole in die Vorhöfe) bewirken.

Die **Valva atrioventricularis dextra** (**Valva tricuspidalis**) liegt im **Ostium atrioventriculare dextrum** und besteht aus 3 Segeln (**Cuspes superior, inferior und septalis**) (► Abb. 32.11). Diese sind über **Chordae tendineae** an den **Mm. papillares anterior, inferior und septalis** befestigt. Die inferioren und septalen Papillarmuskeln sind häufig zu stummelförmigen Vorwölbungen reduziert oder fehlen fast vollständig. Die Sehnenfäden entspringen in diesem Fall direkt aus Trabekeln der Kammermuskulatur. Die Papillarmuskeln stehen auf Lücke unterhalb

der Segelkommissuren, sodass die **Chordae tendineae** eines Muskels in jeweils 2 benachbarte Segel einstrahlen.

Das **Ostium atrioventriculare sinistrum** wird durch die zweizipflige **Valva atrioventricularis sinistra** (**Valva mitralis**) (benannt nach der zweizipfligen Bischofsmütze, Mitra) verschlossen (► Abb. 32.12). Der Durchmesser ist größer als der der **Valva tricuspidalis**. Das **Cuspis anterior** (**Cuspis aorticum**) ist hauptsächlich am Aortenring zwischen **Trigonum fibrosum dextrum** und **sinistrum** befestigt und ist größer als das **Cuspis posterior** (**Cuspis murale**). An beiden Enden der Commissuren, zwischen den systolisch geschlossenen Segeln, klaffen kleine dreieckige seitliche Spalten, die durch das rechte und linke **Cuspis commissuralis** verschlossen werden. Die **Chordae tendineae** gehen hauptsächlich von den **Mm. papillares anterior** und **inferior** aus.



**Abb. 32.12** Einblick in den aufgeklappten linken Ventrikel von links ventrolateral. Ein Sektor der linksventrikulären Vorderwand mit dem M. papillaris anterior und der Vorderabschnitt des linken Vorhofs mit Herzohr sind entfernt. [G1068~M282/L132]

### 32.2.5 Rechter Ventrikel

Die Gestalt des rechten Ventrikels (*Ventriculus dexter*) entspricht einer dreiseitigen Pyramide (► Abb. 32.11). Die **vordere Wand**, die auf der Außenseite die *Facies anterior* bildet, nimmt die größte Fläche ein, die **mediale Wand** wird durch das Ventrikelseptum gebildet und wölbt sich in das Ventrikellumen vor. Die **Hinterwand** (Unterwand) bildet die kleinste Fläche der Kammer und liegt außen dem Zwerchfell an (*Facies inferior*). Die Basis der Pyramide enthält unten das **Ostium atrioventriculare dextrum** (*Tricuspidalis*) und darüber, nach links versetzt, das **Ostium trunci pulmonalis**. Die Ränder der 3 Klappensegel der Tricuspidalis sind über *Chordae tendineae* mit den stummelförmigen *Mm. papillares anterior, septalis* und *inferior* verbunden.

Zwischen beiden Ostien befindet sich ein sichelförmiger Myocardbalken, die *Crista supraventricularis*. Das Blut beschreibt auf seinem Weg durch den rechten Ventrikel eine V-förmige Schleife mit einem Ein- und einem Ausströmungsteil. Zwischen beide Teile ragt die *Crista supraventricularis* wie ein Schiffsbug vor.

Der **Einströmungsteil** (Hinterwand, Vorderwand, apicale Abschnitte des Septums) ist durch zahlreiche vorspringende Muskelbalken (**Trabeculae carneae**) strukturiert. Ein regelmäßig vorkommender Trabekel durchquert das Ventrikellumen zwischen dem Mittelabschnitt des *Septum interventriculare* und dem vorderen Papillarmuskel an der Innenseite der *Margo dextra* und wird **Trabecula septomarginalis** genannt (Moderatorband von Leonardo da Vinci). Dieser Muskeltrabekel enthält reichlich Erregungsleitungsfasern, die frühzeitig den vorderen Papillarmuskel erregen und ihn in Anspannung versetzen, bevor die Segelklappen zurückschlagen.

Der **Ausströmungsteil** wird von Abschnitten des Septums (basisnahe Hälfte), der Ventrikelseite, der *Crista supraventricularis* und dem **Conus arteriosus** (*Infundibulum*) gebildet. Diese hauptsächlich aus dem embryonalen *Conus arteriosus* abstammenden Abschnitte sind überwiegend glatt und besitzen kaum *Trabeculae carneae*. In einem

3–5 cm weiten Abschnitt unterhalb des *Trigonum fibrosum dextrum* befindet sich die **Pars membranacea** des Ventrikelseptums. Das übrige Ventrikelseptum ist muskulös (**Pars muscularis**).

### 32.2.6 Linker Ventrikel

Die Wand des linken Ventrikels (*Ventriculus sinister*) ist annähernd dreifach so dick wie die des rechten (► Abb. 32.12). Das Myocard muss das Blut in den Körperkreislauf pumpen und einen 3–4-fach höheren Druck entwickeln als die rechte Kammer. Die Gestalt des linken Ventrikels ist kegelförmig, mit kräftigen **Trabeculae carneae** im Einströmungsteil (Hinterwand, linke Seitenwand, apicaler Septumabschnitt). Zwei kräftige Papillarmuskeln (**Mm. papillares anterior** und **inferior**) sind regelmäßig ausgebildet (► Abb. 32.6). Der untere Papillarmuskel ist meistens mehrköpfig. Der Ausströmungsteil ist vorwiegend glatt und leitet das Blut in das **Vestibulum aortae**, das auf seiner Vorderwand vom *Conus arteriosus* des rechten Ventrikels überkreuzt wird.

### 32.2.7 Taschenklappen (Valvae semilunares)

An den Grenzen zwischen *Conus arteriosus* und *Truncus pulmonalis* sowie *Vestibulum aortae* und *Aorta* befinden sich die **Valva trunci pulmonalis** und **Valva aortae** (► Abb. 32.10, ► Abb. 32.11, ► Abb. 32.12). Beide Klappen bestehen aus je 3 schwalbennestförmigen Taschen mit halbmondförmigen Rändern (**Valvulae semilunares**, Semilunarklappen). Ihr freier Rand (*Lunula valvarum semilunarium*) ist in der Mitte zu den *Noduli valvarum semilunarium* (Arantii) verdickt (► Abb. 32.10). Die 3 *Noduli* und *Lunulae* treffen sich beim Klappenschluss (*Commissurae valvarum semilunarium*) und dichten das Lumen der Gefäßstämme vollständig ab (vergleichbar mit der Palmarfläche der Hände, wenn man die Endgelenke der Finger der rechten und linken Hand dorsal aneinanderlegt). Der

Raum zwischen *Lunula* und Gefäßwand ist taschenförmig vertieft und heißt **Sinus trunci pulmonalis** und **Sinus aortae** (Valsalvae). Innerhalb der Sinus ist die Gefäßwand etwas nach außen vorgewölbt, besonders auffällig bei der Aorta (**Bulbus aortae**). Dadurch entsteht oberhalb der Ausbuchtungsstelle der Gefäßwand eine Kante (**Crista supravalvularis**). Die **Pulmonalklappe** setzt sich aus einer rechten, linken und vorderen **Coronarklappe** (Semilunarklappe) zusammen, wobei der vordere *Simus* teilweise vom Myocard des *Conus* entspringt. Die **Aortenklappe** besteht aus rechter, linker und hinterer(nichtcoronarer) Semilunarklappe (*Valvula coronaria dextra* und *sinistra*, *Valvula noncoronaria*). Die *Valvulae* der Aorta sind im Uhrzeigersinn um etwa 30° versetzt, sodass der rechte Sinus vorne rechts liegt. Aus dem rechten Sinus zweigt die *A. coronaria dextra* und aus dem linken die *A. coronaria sinistra* ab.

## 32.3 Struktur der Herzwand

### 32.3.1 Endocard

Die gesamte innere Oberfläche des Herzens wird von **Endocard** (*Endocardium*) ausgekleidet. Dieses wird aufgrund seiner Lokalisation in parietales, valvuläres und chordales Endocard unterteilt.

#### Parietales Endocard

Es liegt dem Myocard auf und wird in 3 Schichten unterteilt (► Abb. 32.13):

- Endothelium:** Einschichtiges kontinuierliches *Endothel* mit Basallamina, das dem *Endothel* von Arterien sehr ähnlich ist und wie dieses reichlich Weibel-Palade-Körperchen, Actinfilament-Stressfasern (Schutz vor Ablösung) und große Mengen von Intermediärfilamenten (Vimentin) enthält. Endocardiales Endothel kann sich auch beim Erwachsenen nach Herzinfarkt zu vasculärem Endothel umdifferenzieren und zur Gefäßneubildung beitragen. Von ihm können auch Adipocyten hervorgehen, die ins Myocard einwandern.
- Stratum subendotheliale:** Subendothiale Schicht aus lockerem Bindegewebe mit zarten Collagenfasern, spärlichen elastischen Fasern und einzelnen Fibroblasten.

3. **Stratum myoelasticum:** Schicht aus collagenfaserreichem Bindegewebe mit reichlich elastischen Fasern und glatten Muskelzellen. Das *Endothel* ist mit dem Myocard durch die **Tela subendocardialis** verbunden. Diese subendocardiale Bindegewebeschicht geht ohne Abgrenzung in das *Endomyxium* des Myocards über. Sie enthält Blutgefäße, nichtmyelinisierte Nervenfasern (überwiegend parasympathisch) und Fasern der Erregungsleitungsmuskulatur.

#### Valvuläres Endocard

Segel- und Taschenklappen sind Differenzierungen der Endocardkissen. Sie werden von endocardialem **Endothel** mit einem dünnen **Stratum subendotheliale** überzogen, das elastische Fasern enthält. Der Bindegewebekern der Klappen wird vom **Stratum myoelasticum** des Endocards gebildet. Dieses untergliedert sich zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr in eine derbe **fibröse Schicht** aus collagenfaserreichem, straffem Bindegewebe und eine aufgelockerte, elastische **spongiöse Schicht**. Mit zunehmendem Alter geht die Stomaschichtung verloren.

Die **Spongiosa** enthält reichlich elastische Fasern, Fibroblasten, Macrophagen, Grundsubstanz (Proteoglycane, Hyaluronsäure) und **glatte Muskelzellen**, die bis zu den Klappenträgern reichen können. Die **Spongiosa** ist zur Seite des Blutflusses gerichtet, also bei geöffneten Segelklappen auf der Seite des AV-Ostium (atriale Seite) und bei geöffneten Gefäßklappen auf der Lumenseite von *Aorta* und *Truncus pulmonalis*. Sie ist somit den Scherkräften des Blutstroms ausgesetzt (deshalb auch als **elastische Gleitschicht** bezeichnet).

Die **Fibrosa** ist auf der Kammerseite (Segelklappen) und Tascheninnenseite (Taschenklappen) des Stromas gelegen. Sie fängt bei Klappenschluss die durch den Blutdruck erzeugten Zugkräfte in den Klappen auf. Im Bereich der *Anuli fibrosi* der Segelklappen strahlen die Faserzüge der **Fibrosa** in das anuläre Bindegewebe ein. Dort, wo straffe *Anuli* fehlen (größere Teile des rechten AV-Ostiums), dient eine derbe subendocardiale Schicht der Ventrikel und des Ventrikelseptums als Befestigungslager für die Segelklappen. In die Basen der Segelklappen (äußeres Viertel) dringt stellenweise **Herzmuskulatur** mit **Blutgefäßen** ein. Ansonsten sind die Klappen frei von Blutgefäßen.

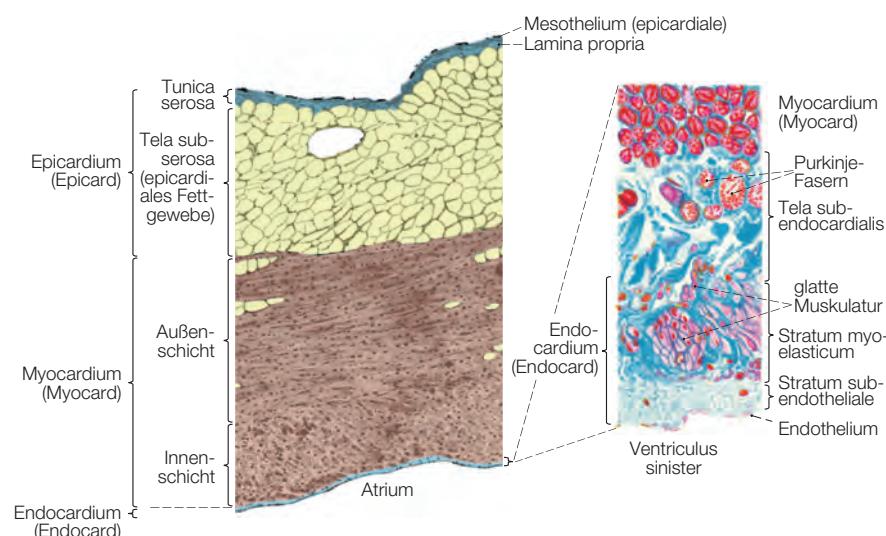


Abb. 32.13 Aufbau der Herzwand (kolorierte Gewebe-schnitte durch Vorhof und Ventrikel). li) [B500]/[E1120], re) [G1293~M282/L132]

Die **Valvula v. cavae inferioris** besitzt keine Stomaschichtung. Sie enthält glatte Muskulatur und lokal Herzmuskelfasern mit Blutgefäßen.

### Chordales Endocard

Die **Chordae tendineae** entstehen nicht aus den Endocardkissen, sondern durch tendinöse Umwandlung von spongiöser, subvalvulärer Herzmuskelatur. Gelegentlich kann deshalb in dickeren *Chordae* auch Herzmuskelatur gefunden werden. Die *Chordae* sind vom endocardialen Endothel und einer subendothelialen Lage von **elastischen Fasern** bedeckt. Die Collagenfasern des eigentlichen Stromas sind wie eine **parallelfaserige Sehne** orientiert. Im entspannten Zustand sind sie gewellt. Die Wellung wird durch den Verkürzungszug der elastischen Fasern erzeugt. Dadurch sind die *Chordae tendineae* um ca. 10–20 % ihrer Länge dehnbar (systolisch-diastolische Längenänderung). Blutgefäße und glatte Muskulatur sind nicht enthalten. In den Papillarmuskeln spalten sich die Collagenfasern in zipfel- und blattförmige Formierungen auf und verankern sich im *Endomysium*. Die Herzmuskelzellen besitzen zur Vergrößerung der Haftoberfläche für die Collagenfasern endständige Einfaltungen. Diese sind aber im Vergleich zu den Verhältnissen bei der myotendinösen Verbindung der Skelettmuskelatur relativ schwach ausgeprägt.

### 32.3.2 Myocard

#### Aufbau

Herzmuskelzellen sind untereinander zu faserförmigen Strukturen (**Herzmuskelfasern**, *Myofibrae cordis*) verbunden. Diese werden durch breitere Endomysiumzüge mit Collagenfasern von Typ I und III (früher *Perimysium internum* genannt) zu sichtbaren faserförmigen Bündeln zusammengefasst. Die Faserbündel sind in zirkulären, schrägen und longitudinalen Touren angeordnet. Dadurch werden sowohl eine konzentrische Kontraktion der Ventrikel als auch eine longitudinale Verkürzung zwischen Basis (Ventilebene) und Herzspitze möglich.

Unter krankhaften Bedingungen (u. a. bei Herzinsuffizienz) kommt es zu einer Vermehrung des endomysialen Bindegewebes (**Herzfibrose**). Diese Bindegewebevermehrung wird u. a. durch Angiotensin II stimuliert und reduziert die Elastizität des Herzens. Das führt zu einer Erhöhung des diastolischen Füllungsdrucks.

#### Ventrikel

Die Fasern der Ventrikelmuskelatur verlaufen in Schraubentouren und bilden in der Wand des **rechten** Ventrikels **2 Schichten** und in der des **linken** Ventrikels **3 Schichten** (► Abb. 32.14):

- **Subepicardiale Schicht:** Die **Außenschicht** bildet in der Wand des rechten Ventrikels überwiegend zirkuläre Touren, die sich über den *Sulcus interventricularis* schräg nach links absteigend auf den linken Ventrikel fortsetzen. Dort ist der Verlauf auf der *Facies inferior (diaphragmatica)* annähernd longitudinal und auf dem Seiten- und Vorderwandabschnitt schräg absteigend. Im Bereich der Herzspitze bildet die subepicardiale Schicht einen Wirbel (**Vortex cordis**). Im Bereich des *Conus arteriosus* (Ausstrombahn des rechten Ventrikels) sind die zirkulären Fasern in einem dorsal gelegenen rapheähnlichen Bindegewebestreifen (**Conussehne**) befestigt.
- **Mittelschicht:** Sie ist nur im **linken** Ventrikel und im **Septum interventriculare** ausgebildet. Die Fasern sind zirkulär ausgerichtet

und am stärksten im Bereich der Basis des Ventrikels ausgeprägt („bulbospiraler Muskel“).

- **Subendocardiale Schicht:** Die Faserzüge hängen über den *Vortex cordis* mit der subepicardialen Schicht zusammen und bilden die **Innenschicht** beider Ventrikel. Der Verlauf ist subendocardial überwiegend longitudinal, in den tieferen Schichten mehr schräg mit Übergängen in die schräge bis zirkuläre Außenschicht (rechts) und zirkuläre Mittelschicht (links). Im Bereich der **Papillarmuskeln** ist die sonst nur dünne subendocardiale Schicht **am kräftigsten** entwickelt. Das *Septum interventriculare* ist beidseits von der subendothelialen Schicht bedeckt und deshalb dreischichtig.

Neueren Befunden zufolge zeigen Cardiomyozyten der Papillarmuskeln beim Erwachsenen immer noch eine gewisse endogene Proliferationsaktivität und dies am stärksten im Bereich des linken Ventrikels. Zudem können auch epigenetische Modifikationen ebenfalls einen Teil der ausdifferenzierten Cardiomyozyten zur Vermehrung anregen.

#### Atria

Die atrialen Fasern bilden über größere Abschnitte **2 Schichten** (► Abb. 32.15):

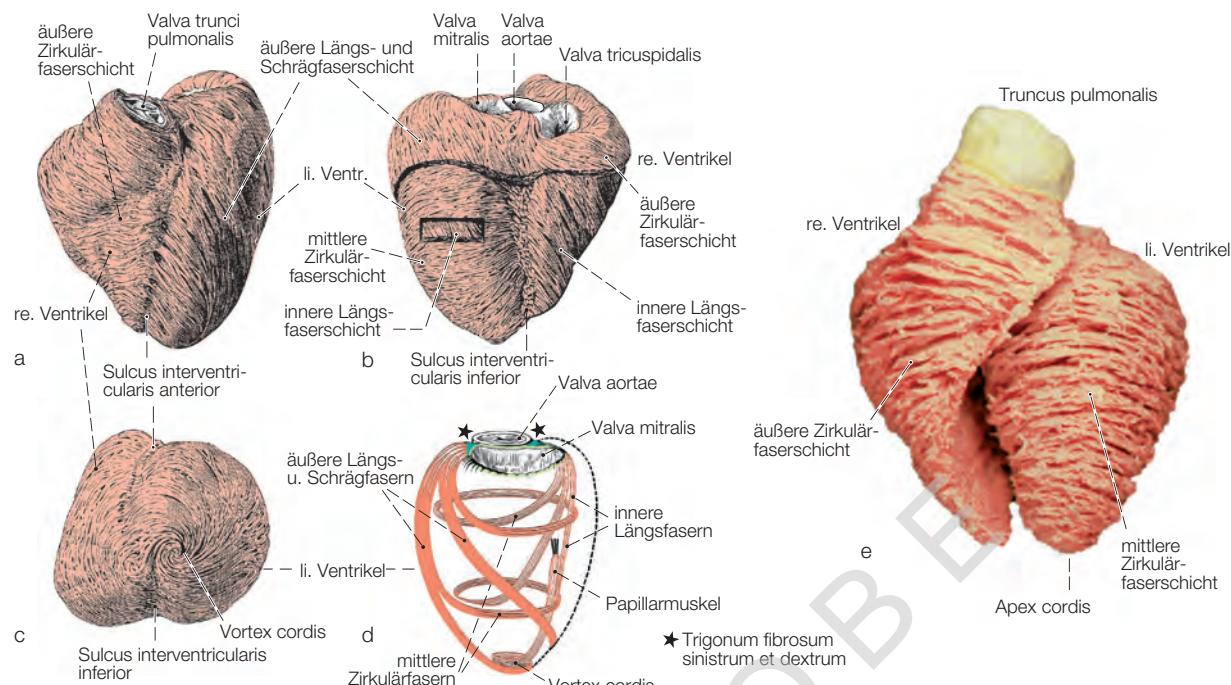
- Die **Außenschicht** verläuft auf der Vorderseite der Vorhöfe überwiegend horizontal und verbindet beide Vorhöfe mit den Herzhöhlen untereinander (*Fasciculus interauricularis horizontalis*). Auf der Rückseite sind die Vorhöfe durch den *Sulcus interatrialis* begrenzt. In seiner Tiefe durchqueren einige Fasern den *Sulcus* und stellen eine Möglichkeit zur Erregungsausbreitung zwischen den Vorhöfen her (*Fasciculi transversi*).
- Die **Innenschicht** ist durch angedeutete hufeisenförmige Züge gekennzeichnet (*Fasciculi verticales*), die auf die jeweiligen Vorhöfe beschränkt bleiben und mit ihren Enden in das atrioventrikuläre Bindegewebe einstrahlen. Besonders auffällig ist der Verlauf der Innenschicht durch die Ausrichtung der *Mm. pectinati* und *Crista terminalis* im rechten Vorhof sichtbar.

Ein drittes, unregelmäßig ausgebildetes Myocardbündel ist der **atrioventrikuläre Ring**. Dieser ist abschnittsweise **gelegentlich im rechten Vorhof** ausgebildet und leitet sich embryonal aus Vorläuferstrukturen des Erregungsleitungssystems ab.

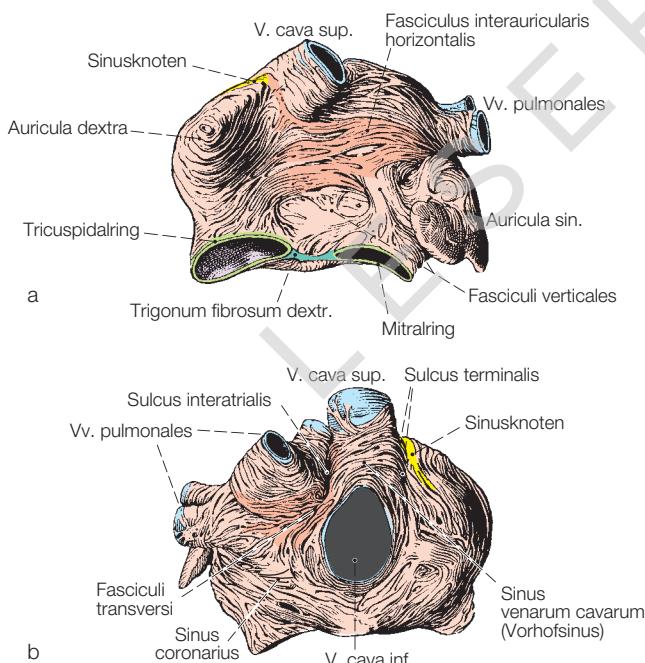
Bei Ausbildung des Rings können Erregungen des AV-Knotens über das Ringbündel den AV-Knoten wieder rückläufig erregen und so Herzrasen hervorrufen (eine Form der **Reentry-Tachycardie**).

#### Mikroskopischer Aufbau

Die **Cardiomyozyten** sind **quergestreifte Muskelzellen** mit **mittig gelegenem Zellkern**. Sie sind untereinander durch gemischte Intercellularkontakte (**Glanzstreifen**) mechanisch und elektrotisch zu faserförmigen Gebilden verbunden (**Herzmuskel-Fasern**, *Myofibrae cordis*). Diese werden durch Endomysiumzüge zu **Faserbündeln** zusammengefasst (► Abb. 32.16). Im Durchschnitt steht ein Myocyt mit 5–10 Myozyten in Kontakt (End-zu-End, Seit-zu-Seit etc.). Dadurch entsteht ein dreidimensionales Netzwerk. Die Glanzstreifen enthalten mechanische Kontakte (Desmosomen, Adhärenzkontakte) und elektrisch leitende Gap Junctions (hautsächlich Connexin 43). Die durchschnittliche Länge der einzelnen Myozyten beträgt 72 µm, der Durchmesser der ventriculären Cardiomyozyten



**Abb. 32.14** Schichten des ventriculären Myocards. **a)** Oberflächliche Schicht von ventral. Sie verläuft im Bereich des rechten Ventrikels zirkulär bis schräg und linksventriculär schräg bis longitudinal. **b)** Ansicht von dorsal nach Entfernung der oberflächlichen Schicht. Beachte die zirkuläre Mittelschicht links und die longitudinale Innenschicht rechts. Die Fensterung links zeigt die longitudinale Innenschicht des linken Ventrikels. **c)** Oberflächliche Schicht im Bereich der Herzspitze (Vortex cordis). **d)** Schematische Darstellung der Muskelschichten des linken Ventrikels als zusammenhängendes Fasersystem. **e)** Ansicht des Herzens von ventral mit Präparation der oberflächlichen Schicht rechts und der mittleren Schicht links. a-d) [B500~M282/L132], e) [H102-006~M282]

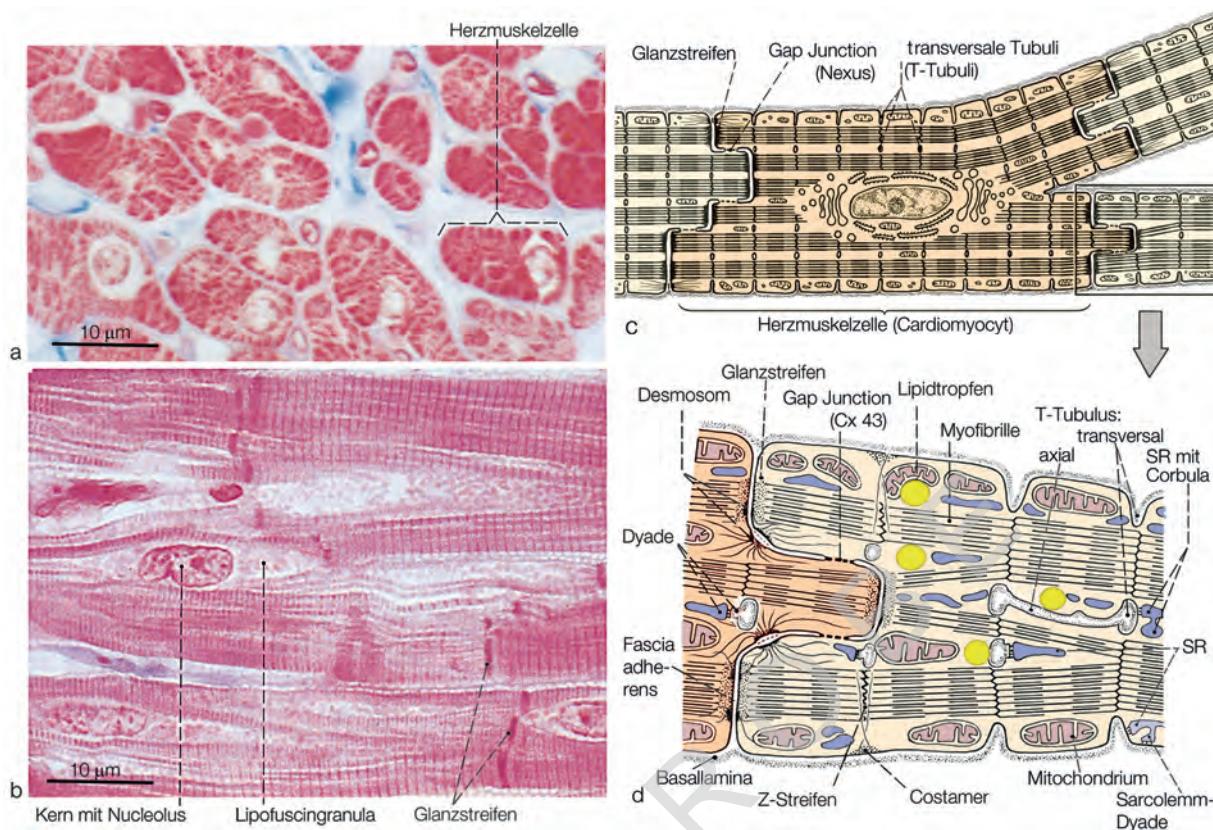


**Abb. 32.15** Faserverläufe des Myocards der Vorhöfe. Die Lage des Sinusknotens ist eingezzeichnet. Fasciculi transversi erleichtern die Erregungsausbreitung über die Vorhöfe. Fasciculi verticales (überwiegend tiefe Schicht) stellen die Verbindung zu den AV-Ostien her. Beachte auch die Myocardbedeckung von Lungenvenenwurzeln und Sinus coronarius. [B500~M282/L132]

12 µm (9–19 µm). Die linksventriculären Myozyten sind dicker ( $\approx 13 \mu\text{m}$ ) als die rechtsventriculären ( $\approx 11 \mu\text{m}$ ). Die subepicardialen Myozyten (11 µm) sind dünner als die subendocardialen (14 µm). Die Myozyten der Vorhöfe sind durchschnittlich dünner (8–10 µm) als die ventriculären mit größeren individuellen Schwankungen. Cardiomycyten sind von einer **Basallamina** umgeben.

Herzmuskelzellen enthalten viel **Myoglobin** (braunrote Farbe), zahlreiche **Mitochondrien** und **Lipidtropfen**. Sie ähneln teilweise den Typ-1-Fasern der Skelettmuskulatur und enthalten in der Kammermuskulatur auch Myosin-7 (MYHC $\beta$ ) der Typ-1-Skelettmuskelfasern. In den Vorhöfen besitzen sie dagegen überwiegend (> 90 %) eine eigenständige cardiale Myosin-Isoform (atriales Myosin-6, MYHC $\alpha$ ) und die essenzielle Myosinleichtkette 4 (MYL4). Myosin-6 kommt sonst nur noch geringfügig in der Kau- und äußeren Augenmuskulatur vor. Die Actinfilamente der Sarcomere enthalten das  $\alpha$ -cardiale Actin (ACTC1). Die Myofibrillen sind innerhalb der Herzmuskelzellen weniger dicht gepackt als in der Skelettmuskulatur. Insbesondere im perinukleären Raum liegt ein größeres myofibrillenfreies Cytoplasmaareal. Dieses enthält viel RER, den Golgi-Apparat und Lysosomen. Außerdem kommt es dort im Alter zur Anhäufung (Ablagerung) von **Lipofusingranula** (► Kap. 2.13.1). Weitere Details zu Struktur und Molekularbau der Cardiomycyten ► Kap. 3.7.2.

Einige Herzmuskelzellen der **Vorhöfe** (Trabekel) synthetisieren und speichern im perinukleären Raum sekretorische **Granula**. Diese enthalten das **Hormon ANP**, das bei Dehnung der Vorhofmuskulatur durch Exozytose abgegeben wird.



**Abb. 32.16** a, b) Lichtmikroskopisches Erscheinungsbild der Herzmuskulatur im Querschnitt (a) und Längsschnitt (b). Das Endomysium (Collagen I und III sowie eine große Vielfalt von Proteoglykanen) ist blau gefärbt (Azan; Vergrößerung 900-fach). c) Schematische Darstellung der Organisation der Herzmuskulatur (Längsschnitt). d) Wichtige Zellstrukturen der Herzmuskulatur (Längsschnitt). SR: sarcoplasmatisches Reticulum. a, b) [R170-5-M282], c, d) [M282]

### Plastizität, Regeneration

Herzmuskelzellen reagieren auf eine Zunahme der haemodynamischen Belastung (z. B. Hypertonie) mit einer **Hypertrophie** der Muskelzellen (Zunahme der Zellgröße). Eine Erneuerung/Regeneration abgestorbener Muskulatur und Ästen von Blutgefäßen (z. B. nach Herzinfarkt) ist vermutlich in geringem Maße durch **humane cardiale Stammzellen** (hCSC) möglich. Etwa 1 % der Cardiomyozyten werden im Jahr erneuert.

Die **Hypertrophie** geht bei unphysiologischen Belastungen in Umbauvorgänge und Bindegewebevermehrung über (Remodellierung, Gefügedilatation). Dieser Schritt führt schließlich zur Herabsetzung der Pumpeffektivität des Herzens, gefolgt von globaler **Herzinsuffizienz**.

### 32.3.3 Pericard (Herzbeutel)

Der Herzbeutel (insgesamt 1–2 mm dick; > Abb. 32.17) gliedert sich in

- **Pericardium serosum** (*Tunica serosa: Mesothelium, Lamina propria*): Es stellt einen geschlossenen doppelwandigen Beutel dar, dessen Innenraum die **Pericardhöhle** (*Cavitas pericardiaca*) bildet.
  - Die innere Wand, die **Lamina visceralis**, ist mit der Herzoberfläche verwachsen (Epicard).

– Die äußere Wand, die **Lamina parietalis**, liegt dem **Pericardium fibrosum** von innen an und ist mit ihm verwachsen (Pericard).

Der capilläre Spalt der *Cavitas pericardii* ist mit einem Flüssigkeitsfilm (hyaluronanreich) benetzt (insgesamt ca. 10–20 ml), der die Reibungskräfte des Herzens bei den Formänderungen während der Herzaktion herabsetzt.

- **Pericardium fibrosum:** Es besteht aus collagenfaserreichem Bindegewebe mit elastischen Fasern und ist über den muskelschwachen Abschnitten des Herzens besonders stark entwickelt, am stärksten über den Vorhöfen (> Abb. 32.18).

Die **Umschlagfalten** vom Epi- auf das Pericard (> Abb. 32.17) bilden auf der Rückseite des linken und rechten Vorhofs einen vertikalen Schenkel zwischen *V. cava superior* und *inferior*, der die rechten Lungenvenenwurzeln umschließt. Ein transversaler Schenkel verbindet die linken Lungenvenenwurzeln quer über den linken Vorhof mit der rechten oberen Lungenvenenwurzel. Dadurch entsteht eine Tasche der Pericardhöhle auf der Rückseite des linken Vorhofs, der **Sinus obliquus pericardii**. Eine weitere Umschlagfalte des Pericardbeutels umfasst gemeinsam den *Truncus pulmonalis* und die *Aorta ascendens* ca. 3 cm distal der Taschenklappen. Zwischen diesem arteriellen Umschlagsrand und der venösen Umschlagsfalte auf der Rückseite der Vorhöfe kann man mit dem Finger hindurchfahren: **Sinus transversus pericardii**. Der *Sinus transversus* entsteht evolutionsgeschichtlich durch Einschmelzung des *Mesocardium dorsale*.

Rechts vorne ist der Pericardbeutel mit dem *Centrum tendineum* des Zwerchfells im Umfeld des *Foramen v. cavae inferioris* besonders

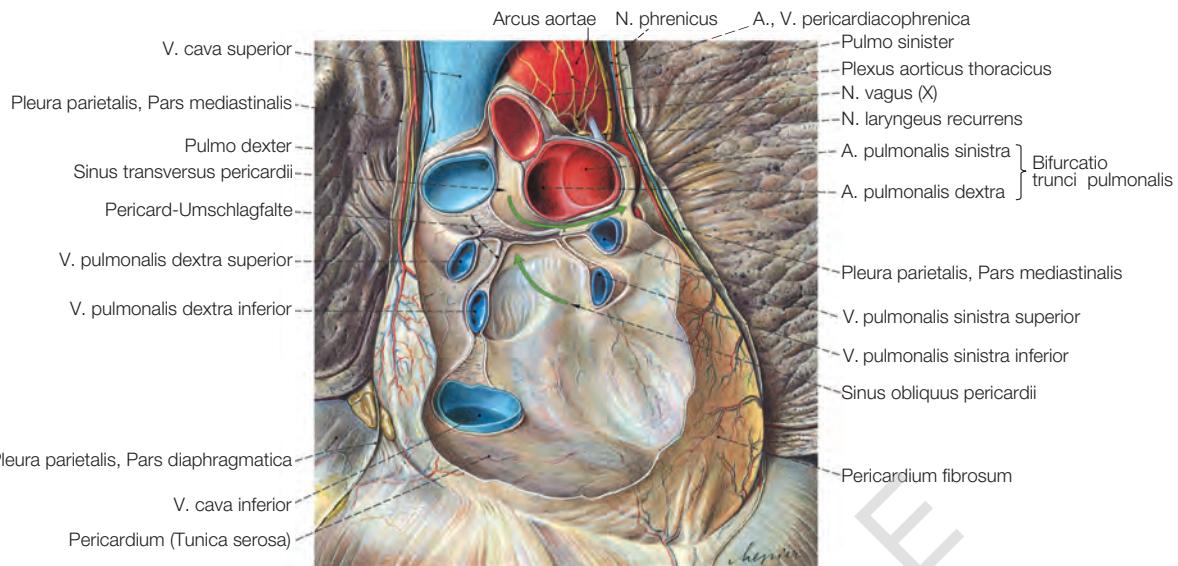


Abb. 32.17 Anatomie des Herzbeutels und seiner epicardialen Umschlagfalten nach Herausnahme des Herzens (Ansicht von ventral). [S700~M282/L132]

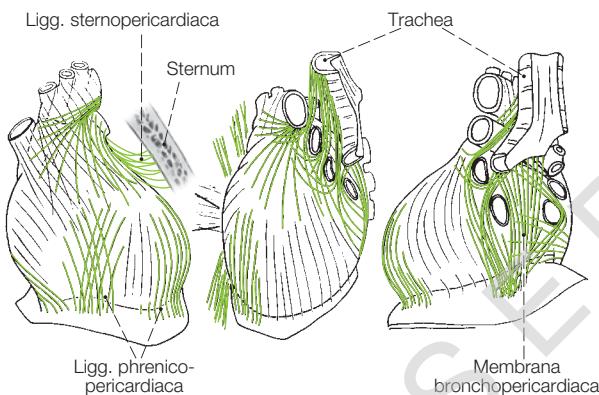


Abb. 32.18 Faserverläufe der oberflächlichen Schichten des Herzbeutels (Pericardium fibrosum). Verstärkungszüge sind durch erhöhte Strichdichte dargestellt. Befestigungsstellen des Pericards: grün markierte, bandartige Strukturen. [M282/L132]/[H396-002]~[M1352]

fest verbunden (**Ligg. phrenicopericardiaca**) (► Abb. 32.18). An den übrigen Kontaktflächen mit dem Zwerchfell ist die Verbindung lockiger. Seitlich bildet das *Pericard* mit der *Pleura mediastinalis* eine breite Kontaktfläche. In diesem pleuroperitonealen Spalt verlaufen die *Nn. phrenici* und *Vasa pericardiophrenica*. Vorne ist der Herzbeutel mit feinen Bandzügen an der Rückseite des Brustbeins (**Ligg. sternopericardiaca**) befestigt. Zwischen *Centrum tendineum* und *Bifurcatio tracheae* ist eine kräftige ligamentäre Verbindung in der Wand des Pericards ausgebildet: **Membrana bronchopericardiaca**. Diese Membran stabilisiert bei Kopf- und Atembewegungen die unteren Atemwege vom Kehlkopf bis zum Zwerchfell.

Das **Epicard** (*Lamina visceralis* des *Pericardium serosum*) besteht aus (► Abb. 32.13):

- **Tunica serosa:** Sie gliedert sich in das einschichtige epicardiale Plattenepithel, (**Mesothelium**) und eine dünne **Lamina propria**, die aus der Basalmembran und einem lockeren Bindegewebelager mit elastischen Fasern besteht. Die Mesothelzellen besitzen Microvilli und sind durch Desmosomen, Adhärentskontakte

und lückenhafte *Zonulae occludentes* miteinander verbunden. Sie besitzen auch Gap Junction und ein Cytoskelett mit Intermediärfilamenten (hauptsächlich Vimentin) und kontraktilen Actinfilament-Stressfasern.

- **Tela subserosa:** Sie enthält Fettgewebe (**epicardiales Fettgewebe**). Das *Epicard* ist über den Vorhöfen am dicksten. An der Aortenwurzel und im *Sulcus coronarius* ist es faltenförmig aufgeworfen. Das epicardiale Fettgewebe ist im *Sulcus coronarius* und im *Sulcus interventricularis anterior* am stärksten entwickelt. In der Umgebung der Coronarvenen liegt ein dichtes Geflecht von Lymphgefäßen.

Das epicardiale Mesothel beherbergt Stamm- und Vorläuferzellen, die Epicard-derived Progenitor Cells (EDPC). Sie können z. B. bei einem Myocardschaden aktiviert werden (Maus) und vasculäre sowie Stromazellen liefern. Oft durchlaufen sie eine Epithelial-Mesenchymale-Transformation. Dabei spielt TGF $\beta$  eine zentrale Rolle. EDPC tragen zu Gewebereparatur und Vascularization des *Myocardium* bei. Darüber hinaus stimulieren sie paracrin die myocardiale Heilung durch Abgabe von Wachstumsfaktoren wie VEGF und ANG1.

Der Herzbeutel wird arteriell über Äste der linken und rechten *A. pericardiophrenica* sowie von dorsal durch direkte Äste der *Aorta descendens* mit Blut versorgt. Äste des linken und rechten *N. phrenicus* leiten Schmerzempfindung aus der *Lamina parietalis* des *Pericardium serosum*.

Der Herzbeutel ist dehnbar und besitzt ein Fassungsvolumen an der Leiche (mit intaktem Herz) von 700–1100 ml. Unter pathologischen Bedingungen können sich *in vivo* erhebliche Mengen an Flüssigkeit im Herzbeutel ansammeln (**Pericarderguss**). Solche Ergüsse können u. a. bei Herzinsuffizienz und Pericarditis auftreten. Wenn die *Aorta ascendens* innerhalb ihres 3 cm langen Pericardhöhlenverlaufs oder die Herzwand perforiert (u. a. nach Herzinfarkt), kann es zur blutigen **Herzbeuteltamponade** kommen, welche die Herzaktion hemmt und zu einer starken venösen Einflussstauung führt. Bei chronischen Entzündungen des *Pericardium* können Fibrinausscheidungen zu einer Verklebung und Verwachsung von *Epi-* und *Pericard* führen. Solche Verklebungen können schließlich verkalken und das Krankheitsbild des **Panzerherzens** hervorrufen, mit schwerer Funktionsbeeinträchtigung der Herzaktion.

## 32.4 Erregungsbildungs- und -leitungs- system

### 32.4.1 Gliederung, funktionelle Stellung

Der regelmäßige Herzschlag findet auch nach völliger Denervierung des Herzens statt und erfordert somit einen intrinsischen, vom Nervensystem **unabhängigen Schrittmacher (Erregungsbildungszen trum)**. Vom Schrittmacher (**Sinusknoten**) geht die Erregung der Herzvorhöfe aus, die sich in der späten Diastole kontrahieren. Die Erregungsausbreitung der Herzmuskulatur erfolgt über Gap Junctions und ist zu schnell (0,5–1 m/s), um die Kontraktion der Vorhöfe zeitlich wirkungsvoll von der Kontraktion der Ventrikel zu trennen. Deshalb muss die Erregungsausbreitung zwischen Vorhof und Ventrikeln zeitlich verzögert werden. Nach dieser Verzögerung im Atrioventricularknoten erfolgt eine besonders schnelle Erregungsausbreitung in alle Abschnitte der Ventrikelmuskulatur, um die Ventrikel kraftvoll und synchron schlagen zu lassen und das Blut unter hohem Druck in die *Aorta* (120 mmHg) und den *Truncus pulmonalis* (30 mmHg) auszutreiben.

Das Erregungsbildungs- und Leitungssystem des Herzens (*Complexus stimulans* und *Systema conducente cordis*) wird in 5 anatomische Abschnitte unterteilt (> Abb. 32.19, > Abb. 32.20):

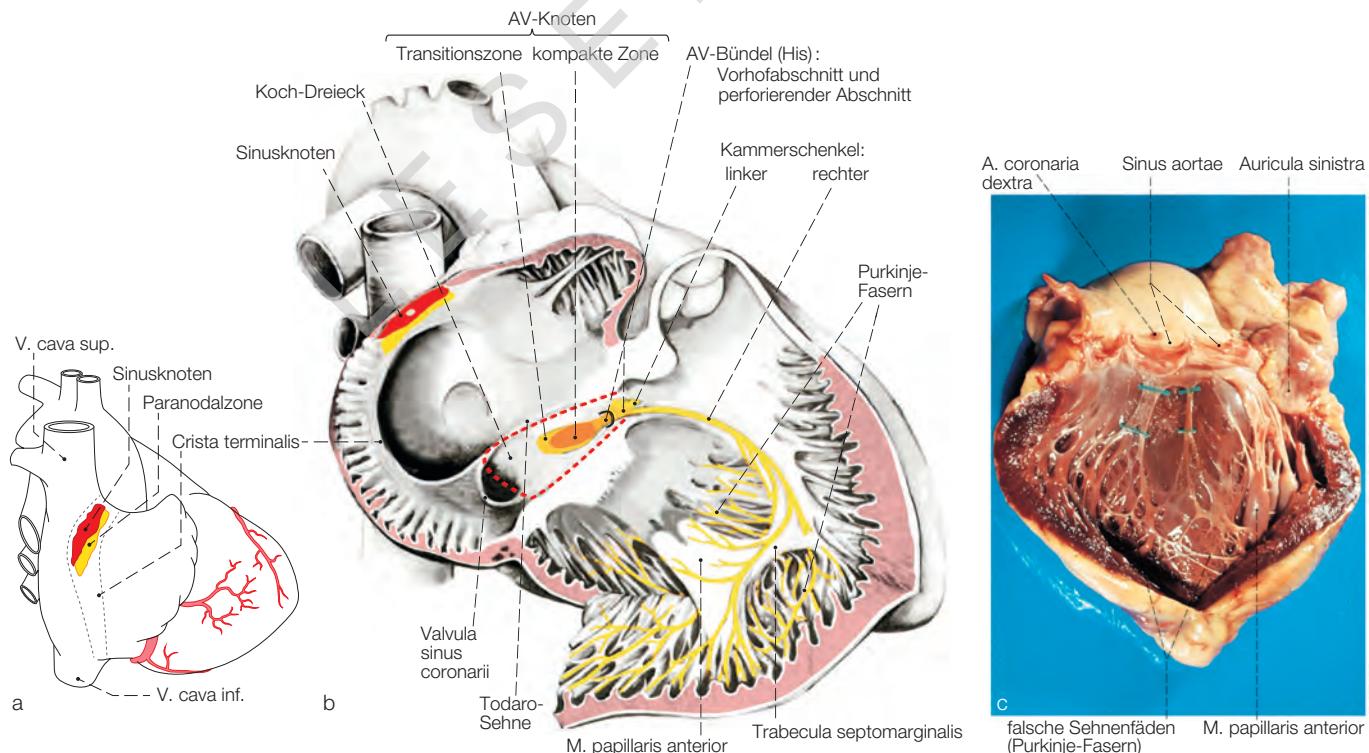
1. **Sinusknoten** (*Nodus sinuatrialis*): Herzschrittmacher
2. **Atrioventricularknoten** (AV-Knoten, *Nodus atrioventricularis*): Verzögerungsstation der Erregungsausbreitung in die Ventrikel
3. **Atrioventricularbündel** (AV-Bündel, *Fasciculus atrioventricularis*, His-Bündel): atrioventriculäres Überleitungssystem

4. **Kammerschenkel** (*Crus dextrum* und *sinistrum*, Tawara-Schenkel): ventrikuläres Erregungsleitungssystem
5. **Purkinje-Fasern**: Endverzweigungen des Erregungsleitungssystems, Übertragung der Erregung auf die Cardiomyozyten

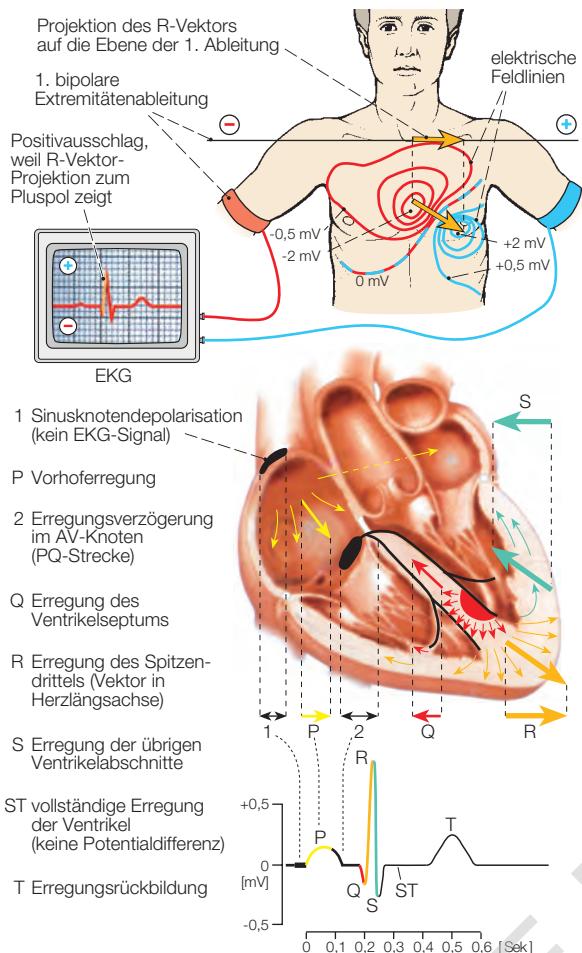
Das **Erregungsleitungssystem** sorgt dafür, dass die Kontraktion der Ventrikel koordiniert von der Herzspitze aus in Richtung der Ventilebene erfolgt. So kann die Blutsäule besonders effizient in die Gefäßstämme (*Aorta*, *Truncus pulmonalis*) befördert werden. Gleichzeitig wird die Ventilebene während der von der Spitze ausgehenden Kontraktion herzspitzenwärts bewegt (gezogen). Dadurch wird ein **Sog auf die Vorhöfe** ausgeübt, der die Füllung der Vorhöfe während der Systole bewirkt. Durch die rückläufige Bewegung der Ventilebene während des Beginns der Diastole stülpen sich die Atrioventricularostien in die mit Blut gefüllten Vorhöfe vor. Dadurch wird die Wiederfüllung der Ventrikel eingeleitet und durch die **elastischen Rückstellkräfte** der erschlaffenden Ventrikelwände verstärkt. Auf diese Weise findet der Hauptteil der diastolischen Ventrikelfüllung bereits vor der Kontraktion der Vorhöfe statt.

### 32.4.2 Sinusknoten

Er ist etwa 3 mm dick und 8–25 mm lang und liegt **subepicardial** im **Sulcus terminalis** auf der Dorsalseite des rechten Vorhofs lateral und unterhalb der Einmündung der *V. cava superior* (> Abb. 32.19). Gelegentlich reicht er bis in die Basis des rechten Herzohrs. Atriumwärts liegt die *Crista terminalis*. Dadurch ist der Knoten bei der Hochfrequenzablation schwer erreichbar. Im Zentrum des Knotens liegt die ca. 1 mm dicke **Sinusknotenarterie** (*R. nodi sinuatrialis*), die aus der rechten oder seltener (32 %) der linken Coronararterie entspringt.



**Abb. 32.19** Erregungsbildungs- und -leitungssystems des Herzens. a) Lokalisation von Sinusknoten und paranodaler Zone. [M1352/L132]/[H436-001] b) Sinusknoten, AV-Knoten, AV-Bündel und rechter Kammerschenkel. [M282/L132]/[G437-001] c) Präparatorische Darstellung der Auffächerung des linken Kammerschenkels, der durch Hinterlegung kleiner Stege (türkis) vom Myocard geringfügig abgehoben wurde. [T1405]



**Abb. 32.20** Anatomische Grundlagen des Elektrocardiogramms (EKG). Die Erregungsausbreitung geht vom Sinusknoten aus und wird nach Leitungsverzögerung im AV-Knoten von den Purkinje-Fasern der Kammerschenkel auf die Ventrikelmuskulatur im apicalen Drittel des Ventrikelseptums übertragen. Das führt zu einer charakteristischen Abfolge der ventriculären Erregungsausbreitung. Die durch Depolarisation in der Muskulatur erzeugten elektrischen Felder können durch Elektroden von der Körperoberfläche abgeleitet werden. Der R-Zackenvektor entspricht der Längsachse des Herzens. [M282/L132]/[H368-003]

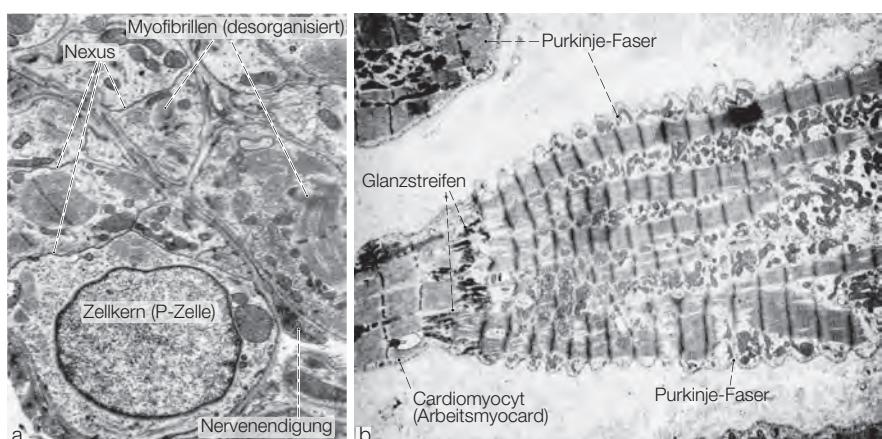
Der Knoten besteht aus **modifizierten Herzmuskelzellen**, die in 2 Typen unterteilt werden:

- **P-Zellen** sind rundliche bis stumpfzipflige blasse (engl.: pale, pacemaker), myofibrillenarme Zellen mit einem Durchmesser von 5–10 µm, die bevorzugt in Gruppen liegen (► Abb. 32.21a). Diese werden von schmalen Bindegewebezügen umhüllt. Innerhalb der Gruppen stehen die Zellen durch kleine **Gap Junction** (Connexin 45 und 40), **Desmosomen** und **Adherenskontakte** in Verbindung. Typische **Glanzstreifen** fehlen, ebenso T-Tubuli. Eine echte Basallamina fehlt zwischen den Zellen. Sie ist nur zur umhüllenden Bindegewebeschicht ausgebildet.
- **Transitionszellen** sind elongierte, dünnkalibrige, teils verzweigte Zellen mit reichlich Myofibrillen. Sie verbinden P-Zellgruppen untereinander und mit dem umgebenden Arbeitsmyocard.

Innerhalb der *Crista terminalis* wurden zwischen dem Sinusknoten und dem atrialen Arbeitsmyocard weitere Areale mit Schrittmacherfunktion identifiziert: die **paranodale Zone** (PNA, Paranodal Area) (► Abb. 32.19a). Insgesamt umfasst die PNA ein größeres Gebiet als der Sinusknoten. Die genauere Funktion ist noch nicht ausreichend geklärt. Die PNA scheint aber unter normalen Bedingungen eine untergeordnete Schrittmacherfunktion auszuüben. Beim Ausfall oder bei Erkrankung des Sinusknotens springt die PNA ein und übernimmt die übergeordnete Schrittmacherfunktion des Erregungsleitungssystems. Zudem können bestimmte Zellgruppen der PNA auch Ursache für Tachycardien darstellen. Klinisch versucht man, unter Einbeziehung der PNA die Wirkung der implantierten Herzschrittmacher zu verbessern.

Connexin 45 hat einen geringeren elektrischen Leitwert (25 pS) als Connexin 40 (150 pS) und 43 (100 pS), sodass nur starke und synchrone Depolarisationsereignisse weitergeleitet werden. Kontakte zwischen Connexin 40 und 43 enthaltenden Gap Junctions haben Gleichrichterfunktion: Erregungen scheinen nur von Connexin 40 enthaltenden Zellen (Sinusknoten) zu Connexin 43 enthaltenden Zellen (Transitionszellen, Arbeitsmyocard) möglich zu sein. Dadurch wird eine **rückläufige Erregung** des Sinusknotens **verhindert**.

Den **P-Zellen** wird Schrittmacherfunktion zugeordnet. Die Zellen haben ein niedrigeres Membranpotenzial als das Arbeitsmyocard (-60 mV statt -90 mV). Ein durch Hyperpolarisation geöffneter langsamer **Kationen-Kanal** (HCN4: hyperpolarization activated cyclic nucleotide-gated channel 4) führt v. a. durch Na<sup>+</sup>-Einstrom zu einer langsamen Depolarisation und nach Erreichen eines Schwellenwerts zur Öffnung von besonders empfindlichen spannungsabhängigen Ca<sup>2+</sup>-Kanälen (T-Typ-Cav3.1/Ca<sub>v</sub>3.2-Kanäle).



**Abb. 32.21** Ultrastruktur des Erregungsbildungs- und -leitungsgewebes. **a)** P-Zellen des Sinusknotens (Affe). Beachte die runde Zellform, die Armut an Myofibrillen und das Fehlen von Glanzstreifen. Die Zellen sind über Gap Junction, Puncta adherentia und Desmosomen miteinander verbunden. [E1129] **b)** Purkinje-Fasern des Ventrikels (Mensch). Die längsgeschnittene Purkinje-Faser ist über einen Glanzstreifen mit der Arbeitsmuskulatur verbunden. [F849-031]

Diese bewirken durch Calciumeinstrom die anschließende Öffnung einer zweiten Population von spannungsabhängigen  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanälen (L-Typ-Cav1.2/Cav1.3-Kanäle) und eine schnelle Depolarisation auf 20 mV. Das Membranpotenzial und damit die Depolarisationsfrequenz der P-Zellen wird v. a. durch  $\text{K}^+$ -Kanäle reguliert. Diese werden durch muscarinerge **Acetylcholinrezeptoren** (M2-Rezeptoren) gesteuert, die eine G-Protein-vermittelte Öffnung der  **$\text{K}^+$ -Kanäle** und damit eine Erhöhung des Membranpotenzials bis  $-75\text{mV}$  bewirken ( $>$  Abb. 2.12). Das bedingt wiederum eine Verlängerung der Depolarisationszeit und erklärt so die Verlangsamung der Herzfrequenz bei verstärkter Vagusaktivität (erhöhter Parasympathicotonus). Der **Sympathicus** führt über  $\beta_1$ -Rezeptoren zu einem Anstieg von cAMP. Das bindet an HCN4 und erhöht dessen  $\text{Na}^+$ -Einstrom und damit die Depolarisation (dadurch Frequenzsteigerung).

Die auf das Vorhofmyocard übertragenen **Depolarisationssalven** des Sinusknoten werden durch fortgeleitete Aktionspotenziale innerhalb von 40–80 msec **zum AV-Knoten geleitet**. Eine bevorzugte **schnelle Bahn** erfolgt über die **Crista terminalis**, die im Mündungsbereich des **Sinus coronarius** ausläuft und auch durch Züge über den **Limbus fossae ovalis** zum AV-Knoten leitet. Die **Crista terminalis** besitzt die am schnellsten leitenden Myocardbündel ( $\approx 1 \text{ m/sec}$ ). Bevorzugte Erregungsleitungswägen der Vorhöfe zum AV-Knoten (Thorell-, Wenkebach-, James-Bündel) konnten nur elektrophysiologisch, aber nicht histologisch verifiziert werden. Die Myocardzellen des Vorhofs besitzen auch Schrittmacherkanäle, u. a. den HCN3-Kanal (im Sinusknoten HCN4) und können bei Ausfällen des Sinusknotens Schrittmacherfunktionen (langsamer Frequenz) übernehmen.

### 32.4.3 Atrioventricularknoten (AV-Knoten)

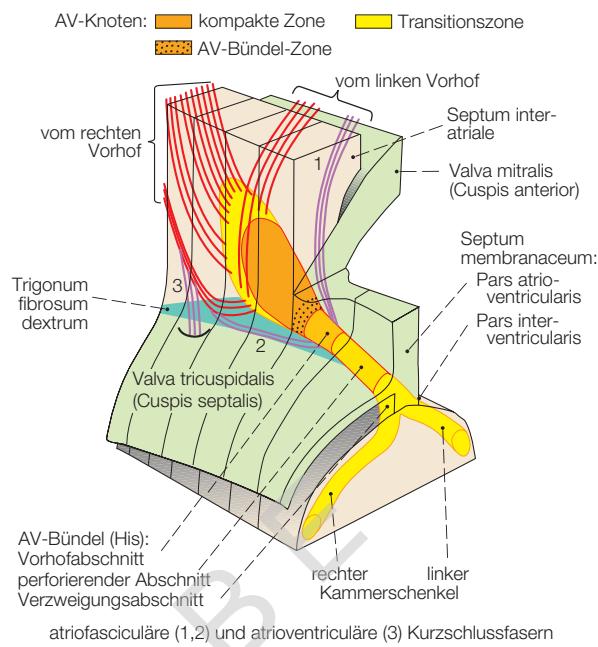
Dieser nach seinen Entdeckern **Aschoff-Tawara-Knoten** (Pathologen der Universität Marburg, 1909) genannte Wirbel von ineinander verschlungener Myocardmuskulatur („Knoten“) ist ca. 5–7 mm lang, 3 mm breit und 1 mm dick ( $>$  Abb. 32.19,  $>$  Abb. 32.22). Er liegt vor der Einmündung des **Sinus coronarius** und befindet subendocardial im vorhofseitigen (rechter Vorhof) Teil des muskulären Atrioventricularseptums. Von der Kammermuskultur ist der AV-Knoten durch das Bindegewebe des **Trigonum fibrosum dextrum** isoliert. Das Vorhofareal, in dem der AV-Knoten liegt, wird als **Koch-Dreieck** bezeichnet (Grenzen: Mündung des **Sinus coronarius**, Todaro-Sehne, Rand des septalen Tricuspidalissiegels). Die Todaro-Sehne ist die Verlängerung der Eustachi-Klappe zum **Trigonum fibrosum dextrum**.

Der AV-Knoten besteht aus:

- **Transitionszone** (Außenzone), in die Züge der Vorhofmuskulatur eintreten, mit Vorhofcardiomyozyten
- **Komakter Zone** mit Transitionszellen und spezifischen AV-Knoten-Zellen (P-Zellen; ähneln ultrastrukturell den gleichnamigen Zellen des Sinusknotens und enthalten die Connexine 45 und 40), teilweise auch Purkinje-Fasern und vereinzelt Herzmuskelzellen, die sich strukturell nicht vom Arbeitsmyocard unterscheiden
- **AV-Bündel-Zone**, aus der das AV-Bündel (His) hervorgeht, mit Transitionszellen und Purkinje-Fasern

Der AV-Knoten besitzt eine komplexe dreidimensionale Struktur, in der keine einheitlichen Leitungseigenschaften bestehen. Die Transitionszone reicht teilweise bis an die AV-Bündel-Zone heran (v. a. vorne zwischen Knoten und Tricuspidalring).

Die wesentliche physiologische Funktion des AV-Knotens besteht in der **Verzögerung der Erregungsleitung** zwischen Vorhof und Ventrikel um 60–120 msec. Erst dadurch wird eine adäquate Füllung der Ventri-



**Abb. 32.22** Rekonstruktion von AV-Knoten, AV-Bündel und Kammerschenkeln. Die in die Transitionzone des Knotens einstrahlenden Vorhofmuskelbündel sind rot eingezzeichnet. Aberierende Bündel, die direkt in die Kammermuskulatur oder in distale Abschnitte des Knotens oder das AV-Bündel einstrahlen, sind violett dargestellt. Diese Bündel können zu Kurzschlüssen der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel mit charakteristischen Rhythmusstörungen führen. [M282/L132]/[H415-001]

kel gewährleistet. Neue Befunde weisen darauf hin, dass die Leitungsverzögerung schon vorher entlang einer umschriebenen Barriere in der Transitionzone zwischen Vorhof und kompakter Zone stattfindet.

Bei Neugeborenen ist der Knoten mit breiten AV-Verbindungen durch das **Trigonum** noch sehr ausgedehnt. In den ersten Lebensmonaten findet eine starke „Einschmelzung“ des AV-Knotens durch Apoptose statt. **Unterbleibt** der **Knotenumbau**, können **Herzrasen** und **Kammerflimmern** eintreten. Auch ein Zusammenhang mit dem **plötzlicher Kindestod** wird diskutiert. Zudem können die Vorhoffasern die Transitionzone überspringen (atrioventriculäre und atriofasciculäre Fasern) und direkt in das His-Bündel oder die Kammermuskulatur übergehen ( $>$  Abb. 32.22).

Vom AV-Knoten oder His-Bündel in die Kammermuskulatur abzweigende Myocardbrücken werden nodoventriculäre und fasciculoventriculäre Fasern genannt (Mahaim-Fasern). Atrioventriculäre Myocardbrücken des rechten Herzens sind selten (Kent-Bündel). Alle **Kurzschlussverbindungen** können zu EKG- und **Herzrhythmusstörungen** führen (u. a. **Wolff-Parkinson-White-Syndrom**), bei denen die Vorhoferregung ohne Verzögerung in die Kammererregung übergeht. Durch Hochfrequenzablation können solche Bündel unterbrochen und ein normaler Herzrhythmus erzielt werden.

### 32.4.4 AV-Bündel und Kammerschenkel

Das **AV-Bündel (His-Bündel)** ist ca. 4 mm dick und etwa 20 mm lang. Es verläuft in Fortsetzung des AV-Knotens zunächst subendocardial im Vorhof (**Vorhofabschnitt**) ( $>$  Abb. 32.22), perforiert dann das **Trigonum (perforierender Abschnitt)** und teilt sich im **Septum membranaceum** in die Kammerschenkel auf (**Verzweigungsabschnitt**). Bündel und Schenkel sind durch Bindegewebshüllen vom benachbarten Myocard isoliert, sodass die Erregungsleitung nur über sie bis in die

# Benninghoff/Drenckhahn, Anatomie

## Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie

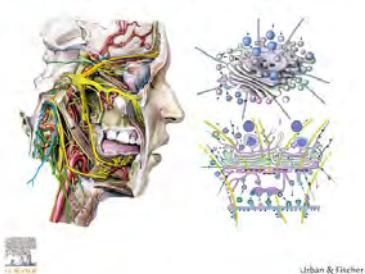
Detlev Drenckhahn / Esther Asan / Süleyman Ergün / Ernst R. Tamm (Hrsg.)



### Anatomie

Makroskopische Anatomie,  
Embryologie, Histologie, Zellbiologie

18. Auflage



9 783437 423529

18. Auflage geplant für: 10.09.2025.  
Ca. 1864 Seiten, 2123 farb. Abb.,  
Gebunden  
€ (D) 210,00, € (A) 215,90  
ISBN 9783437423529

STO: VORKLINIK - Lehrbuch

Stand: Mai-25, Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten.  
Preise gültig in Deutschland inkl. MwSt., zzgl. Versandkosten.

### Das Referenzwerk der Anatomie

Dieses umfassende Lehr- und Nachschlagewerk beschreibt in einem Band das gesamte Spektrum der menschlichen Anatomie, von der Zellbiologie und Histologie bis zur Embryologie und makroskopischen Anatomie. Dies wird sowohl in den neu gegliederten Kapiteln als auch in den herausragenden Abbildungen optimal dargestellt.

- Das gesamte Wissen in einem Buch, nach Organsystemen strukturiert
- Klarer Aufbau, beginnend bei der Zellbiologie und Gewebelehre, über die mikroskopische und makroskopische Anatomie und Embryologie, mit Exkursen in molekulare Grundlagen und Klinik
- Einheitliche, didaktisch optimale Aufbereitung mit über 2000 einzigartigen Abbildungen und klinischen Hinweisen
- Ausführliche Literatur- und Quellenangaben
- Verwendung der international verabschiedeten Terminologia Anatomica 2 (TA2)

*Benninghoff · Drenckhahn Anatomie* richtet sich an Lehrende und Studierende, die vertiefte Informationen suchen, Personen in der Weiterbildung zum Fachanatom sowie Ärztinnen und Ärzte in Weiterbildung und Facharztausbildung, insbesondere in der Pathologie und Chirurgie.



ELSEVIER

[else4.de/buchhandel](http://else4.de/buchhandel)