

Zentrale Hämodynamik bei Normalpersonen, Sportlern und Patienten mit Hypertonie*

Die am isolierten Herzen erarbeiteten klassischen Herzgesetze von FRANK (1901), STARLING (1920) und STRAUB (1926) galten lange Zeit als Grundlage der Arbeitsweise des gesunden und kranken menschlichen Herzens. Danach besteht beim gesunden Herzen in situ eine Abhängigkeit der Herzarbeit von der Vor- und Nachbelastung. Es wurde angenommen, daß in Ruhe das gesamte Blut des Herzens als Schlagvolumen ausgeworfen werde und daß unter Belastung eine Leistungssteigerung nur über ein erhöhtes enddiastolisches Volumen (STARLING 1920) und damit über eine erhöhte enddiastolische Faserspannung möglich sei (STRAUB 1926). Eine aufgrund chronischer physiologischer Mehrbelastung auftretende Herzvergrößerung wurde als Schädigung angesehen (STARLING 1920). Aufgrund hämodynamischer Untersuchungen am menschlichen Herzen in vivo (EKELUND/HOLMGREN 1967, GRANATH et al. 1964, KINDERMANN u. a. 1974), röntgenologischer Untersuchungen am Sportherzen (REINDELL u. a. 1960) und pathologisch-anatomischer Untersuchungen am druck- und volumenüberlasteten Herzen (LINZBACH 1948, 1958) wurde die Bedeutung der STARLINGSchen Herzgesetze für das gesunde Herz und für das druck- und volumenüberlastete Herz mit gesundem Myokard weitgehend eingeengt. Für die Arbeitsweise des gesunden

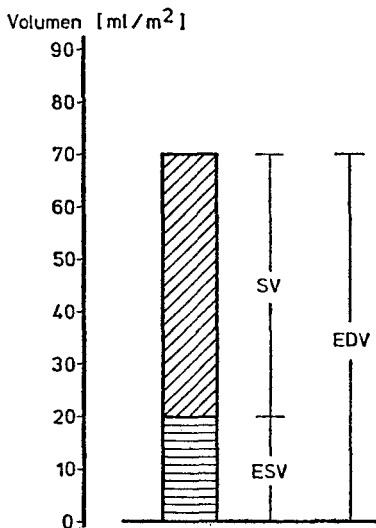


Abb. 1: Verhältnis zwischen enddiastolischem Volumen (EDV), Schlagvolumen (SV) und endsystolischem Volumen (ESV) des linken Ventrikels (DODGE/BAXLEY 1968).

* Vortrag auf dem internationalen wissenschaftlichen Kongreß „Physical activity and human well-being“, Quebec 1976.

menschlichen Herzens müssen heute andere Gesetzmäßigkeiten als gültig angesehen werden.

Zwischen enddiastolischem Volumen (EDV), Schlagvolumen (SV) und endsystolischem Volumen (ESV), auch Restblut genannt, bestehen feste Beziehungen (Abb. 1). Das angiokardiographisch gemessene enddiastolische Volumen des linken Ventrikels beträgt beim Mann durchschnittlich 70 ± 20 ml/m² Körperoberfläche. Davon werden während der Austreibungsperiode 45—55 ml/m² Körperoberfläche als Schlagvolumen ausgeworfen, zurück bleibt ein Restblut oder endsystolisches Volumen von 20—25 ml/m² Körperoberfläche. Die Auswurfraction liegt, angiographisch gemessen, bei 60—75%, bei Bestimmung mit der Farbstoff- oder Kälteverdünnungsmethode bei 50%. Das Herzminutenvolumen beträgt in Ruhe bei einer Herzfrequenz von 70/min etwa 6—7 l; das entspricht einem Cardiac Index von durchschnittlich 3,5 l/min/m² (2,5—4,5).

Körperliche Belastung erfordert eine Mehraufnahme von Sauerstoff zur Deckung des Energiebedarfs und damit eine Steigerung des Herzminutenvolumens. Bis etwa 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme besteht eine lineare Beziehung zwischen Sauerstoffaufnahme und Herzminutenvolumen (Abb. 2). Das Herzzeitvolumen steigt bei einer Sauerstoffzunahme von 1 l pro min um etwa 6 l pro min

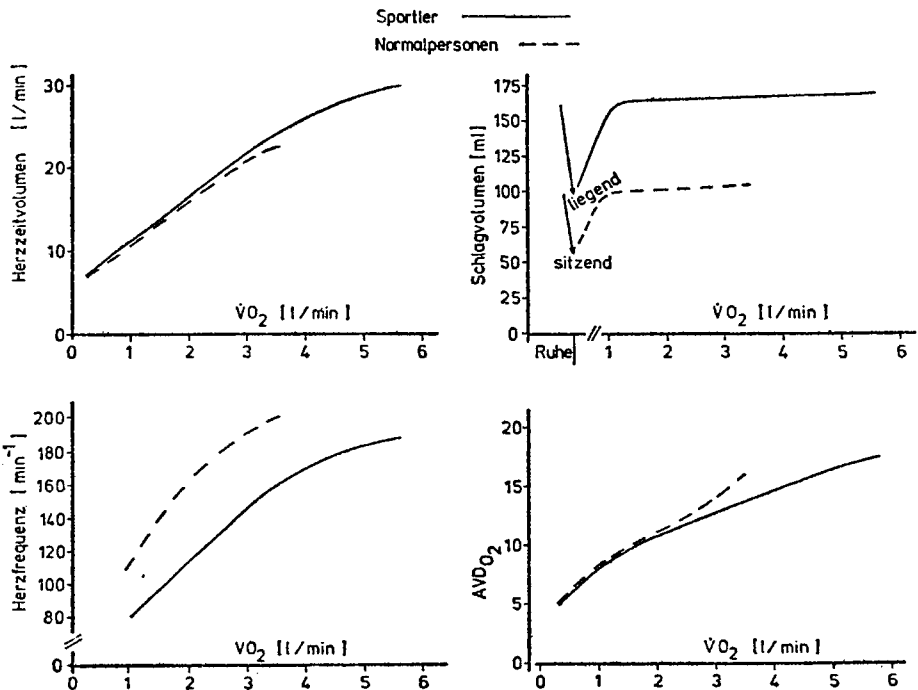


Abb. 2: Herzzeitvolumen, Schlagvolumen, Herzfrequenz und arterio-venöse Sauerstoffdifferenz in Relation zur Sauerstoffaufnahme in Ruhe und während körperlicher Belastung bei Normalpersonen und Sportlern (ROWELL 1969).

an. Der Anstieg des Herzminutenvolumens unter Belastung erfolgt im Liegen im wesentlichen durch einen Anstieg der Herzfrequenz, während das Schlagvolumen nur geringfügig zunimmt. Im Sitzen erreicht das in Ruhe infolge orthostatischen Versackens des Blutes deutlich niedrigere Schlagvolumen während Belastung annähernd die gleichen Werte wie in liegender Körperposition. Die Herzfrequenz, die bei Jüngeren bis auf Werte über 200/min ansteigen kann, zeigt bis etwa 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme ein lineares Verhalten. Gleichzeitig mit dem Herzzeitvolumen steigt auch die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz von 4—5 ml/o/o in Ruhe auf etwa 15 ml/o/o bei maximaler körperlicher Belastung an. Bei Frauen ist die Zunahme des Herzminutenvolumens auf gleichen Belastungsstufen größer, da aufgrund des niedrigeren Hämoglobingehalts die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz geringer ist. Beim älteren Menschen kommt es auf gleichen Belastungsstufen zu einem geringeren Anstieg des Herzminutenvolumens (Abb. 3), was im wesentlichen durch eine höhere arterio-venöse Sauerstoffdifferenz kompensiert wird.

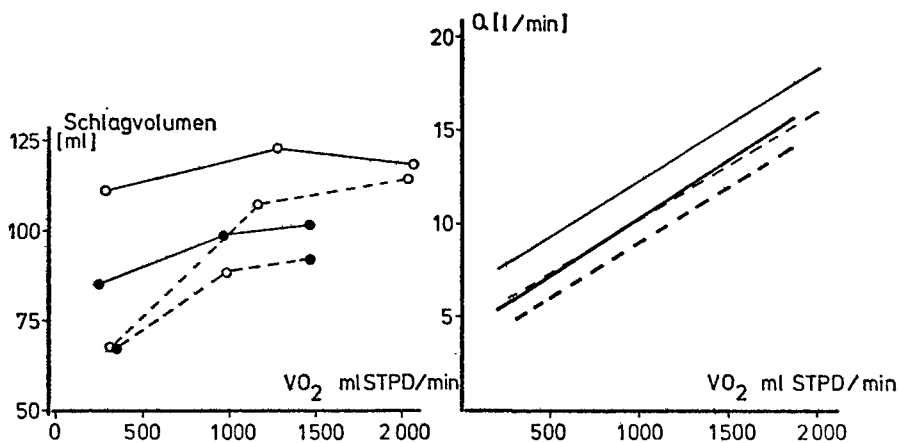


Abb. 3: Mittleres Schlagvolumen in Relation zur Sauerstoffaufnahme in Ruhe und während körperlicher Arbeit bei alten (geschlossene Kreise) und jungen (offene Kreise) Normalpersonen (links) sowie Regressionsgeraden für Herzzeitvolumen und Sauerstoffaufnahme bei alten (dicke Linien) und jungen (dünne Linien) Normalpersonen (rechts) in liegender (durchgezogene Linien) und sitzender (unterbrochene Linien) Körperposition (GRANATH et al. 1964).

Abbildung 4 zeigt das Verhalten der Drücke im großen und kleinen Kreislauf beim Gesunden in Ruhe und unter Belastung. Für die cardiale Funktionsdiagnostik sind insbesondere der Lungenkapillardruck und der diastolische Pulmonalarteriendruck von Bedeutung. Diese Drücke korrelieren bei normalem Lungengefäßwiderstand mit dem Füllungsdruck des linken Ventrikels. Die enddiastolischen Füllungsdrücke in den Ventrikeln hängen von der Kontraktionsfähigkeit und Dehnbarkeit der Ventrikel sowie von der Stärke der Vorhofkontraktion ab. Unter Belastung kommt es beim Gesunden nur zu einem geringen Anstieg der

Füllungsdrücke und damit auch des diastolischen Pulmonalarteriendrucks oder Lungenkapillardrucks. Systolischer und mittlerer Pulmonalarteriendruck steigen etwas deutlicher an. Ähnlich ist das Verhalten der Drücke im großen Kreislauf mit nur geringem Anstieg des diastolischen Drucks sowie deutlicherem Anstieg des arteriellen Mitteldrucks und besonders des systolischen Drucks. Peripherer Gefäßwiderstand, elastischer Widerstand der zentralen Arterienteile und Herzminutenvolumen bestimmen das Druckverhalten im großen Kreislauf. Der wesentliche Abfall des arteriellen Drucks findet in den Arteriolen statt. In Ruhe ergibt sich ein Gefäßwiderstand von etwa $1300\text{--}1400 \text{ dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$, unter Belastung erfolgt eine Herabsetzung des Gefäßwiderstandes auf etwa ein Drittel des Ruhewertes. Entsprechende Verhältnisse finden sich im kleinen Kreislauf.

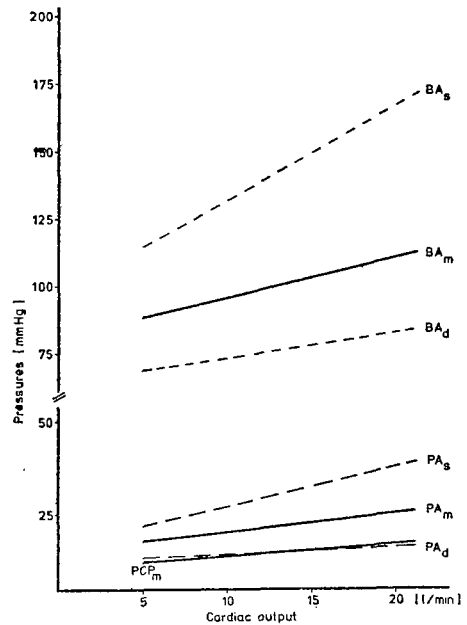


Abb. 4: Mittelwerte für den systolischen, den mittleren und diastolischen Druck im großen und kleinen Kreislauf sowie für den mittleren Lungenkapillardruck (PCP_m) bei Normalpersonen (EKELUND/HOLMGREN 1967).

Mit zunehmendem Alter steigen die Drücke in den einzelnen Herz- und Gefäßabschnitten an (Abb. 5). In Ruhe finden sich nur geringe Unterschiede; der Lungenkapillardruck ist sogar geringfügig niedriger bei Älteren; entsprechend verhalten sich der diastolische und mittlere Pulmonalarteriendruck. Die übrigen intrakardialen und intrapulmonalen Drücke zeigen in Ruhe keinen wesentlichen Altersunterschied. Während körperlicher Belastung liegen beim älteren Menschen Lungenkapillardruck, diastolischer Pulmonalarteriendruck und enddiastolischer rechtsventrikulärer Druck um $6\text{--}7 \text{ mm Hg}$ höher (GRANATH et al. 1964). Auch die übrigen Drücke im kleinen Kreislauf zeigen höhere Werte. Ähnliche Altersdifferenzen finden sich auch im großen Kreislauf (Abb. 6). Systolischer und mittlerer Druck in der Brachialarterie sind bei maximaler Belastung 30 bzw. 20

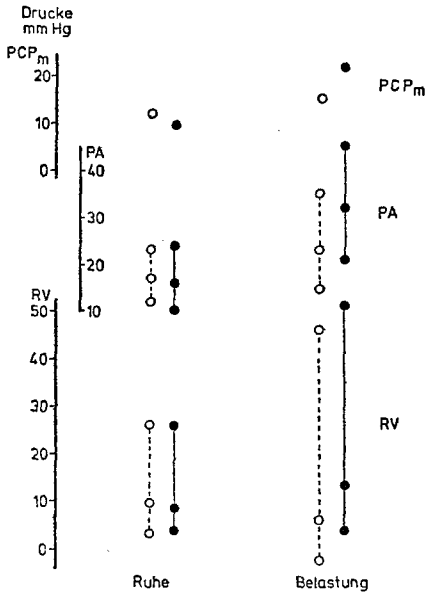


Abb. 5: Mittelwerte für die intrakardialen und intrapulmonalen Drucke in Ruhe und während körperlicher Arbeit (ca. 100 Watt) in sitzender Position bei alten (geschlossene Kreise) und jungen Normalpersonen (offene Kreise).

PCP_m = mittlerer Lungenkapillardruck
 PA = Pulmonalarterie
 RV = rechter Ventrikel.
 (GRANATH et al. 1964).

mm Hg höher als bei jüngeren Normalpersonen; der Druckanstieg während Belastung erfolgt bei Älteren steiler (GRANATH et al. 1964). Der diastolische Blutdruck ist bei Älteren unter Belastung nur geringfügig erhöht. Die Widerstände im großen und kleinen Kreislauf liegen in Ruhe und unter Belastung beim Älteren höher als beim Jüngeren; der Abfall des Widerstandes ist beim Älteren unter Belastung geringer (GRANATH et al. 1964). Strukturelle Veränderungen an Herz und Gefäßen durch Abnahme der elastischen Eigenschaften bei zunehmender Bindegewebsvermehrung, wobei es am Herzen zu einer Abnahme der Compliance kommt, werden als hauptsächliche Ursache für die angestiegenen Drucke mit zunehmendem Alter diskutiert (GRANATH et al. 1964).

Chronische physiologische Mehrbelastung führt infolge „physiologischer Hypertrophie“ der Muskelmasse (LINZBACH 1948, 1958) und „regulativer Dilatation“ aller Herzhöhlen (REINDELL/DELIUS 1948, REINDELL u. a. 1960) zu einer Größenzunahme des Herzens, die mit einer Steigerung der Leistungsbreite einhergeht. Der Grenzbereich einer durch Ausdauerbelastung verursachten Herzvergrößerung ist bei einem relativen Herzvolumen von 19,6 ml/kg Körpergewicht (Normalgewicht 11,3) erreicht; dieses Herzvolumen stellten wir bei einem ehemaligen deutschen 5000-m-Rekordhalter und Silbermedaillengewinner der Olympischen Spiele in Tokio fest. Auffallend ähnliche Verhältnisse zwischen Herzgröße und körperlicher Aktivität sind aus der Zoologie bekannt. So hat das Reh ein sehr viel größeres Herz als alle übrigen Tiere; im Vergleich zu menschlichen Normalpersonen ist sein Herz nahezu doppelt so groß (BERGMANN 1884).

Die Hämodynamik des Sportherzens gleicht in wesentlichen Punkten der des Untrainierten (Tab. 1). Die Zunahme des Herzzeitvolumens mit zunehmender Sauerstoffaufnahme entspricht beim Trainierten etwa der des Untrainierten (Abb. 2).

Bei hochtrainierten Ausdauersportlern sind maximale Herzminutenvolumina von über 40 l/min möglich (EKBLUM/HERMANSEN). Das Schlagvolumen verhält sich ebenfalls wie bei Untrainierten: nur geringfügiger Anstieg unter Belastung in liegender Position. Die Absolutwerte des Schlagvolumens liegen beim Trainierten sowohl in Ruhe als auch unter Belastung deutlich höher (BEVEGARD et al. 1963, EKBLUM/HERMANSEN 1968, REINDELL u. a. 1960) und korrelieren mit der Herzgröße (REINDELL et. al. 1960). Die maximalen Schlagvolumina liegen über 200 ml (6, Tab. 1). Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz zwischen Trainierten und Untrainierten zeigt auf gleichen Belastungsstufen keinen wesentlichen Unterschied; die maximale arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ist beim Trainierten erhöht. Demgegenüber existieren Längsschnittuntersuchungen, die eine vermehrte Ausschöpfung des Blutes durch verbesserte Kapillarisation und erhöhte enzymatische Kapazität des Muskels nach Training anzeigen (CAESAR/JESCHKE 1970, CLAUSEN/TRAP-JENSEN 1970). Eine endgültige Klärung dieser unterschiedlichen Befunde steht noch aus. Die maximale Herzfrequenz zeigt keine wesentlichen trainingsabhängigen Unterschiede. Auf submaximalen Belastungsstufen liegt die Herzfrequenz beim Trainierten niedriger als beim Untrainierten.

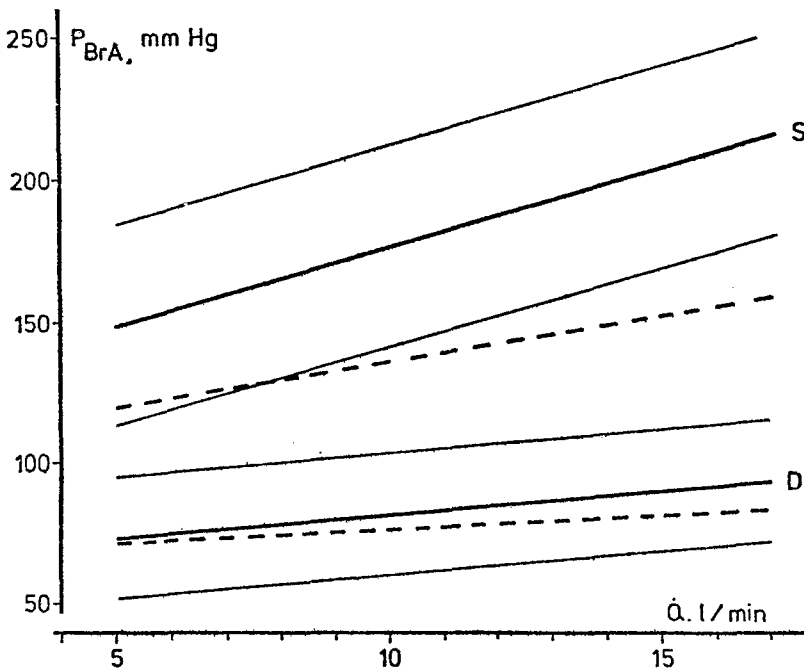


Abb. 6: Systolischer (S) und diastolischer Druck (D) in der Brachialarterie in Relation zum Herzzeitvolumen in Ruhe und während körperlicher Arbeit im Liegen bei alten Normalpersonen. Eingezeichnet sind die Regressionsgeraden (dicke Linien) sowie die ± 2 s-Streubereiche (dünne Linien). Die unterbrochenen Linien zeigen die Regressionsgeraden bei jungen Normalpersonen (GRANATH et al. 1964).

Name Sportart	absolute Herzgröße (ml) relative Herzgröße (ml/kg)	Leistung (Watt)	V _{O₂} STPD (ml STPD pro min)	AVD _{O₂} (Vol. %)	Herzfrequenz (min ⁻¹)	Herzzeitvolumen (l/min)	Schlagvolumen (ml)	Drucke (mm Hg)			
								PA _s	PA _d	PA _m	PCP _m
1. W. M., 24 Jahre 3000-m-Hin- dernis-Läufer	1320 18,2	Ruhe	241	6,60	40	3,7	91	18	8	13	10
		100	1559	10,58	88	14,8	168	32	16	25	16
		200	2684		119			34	15	26	16
		300	4090		162			35	13	26	14
2. G. N., 25 Jahre 400-m-Läufer	1150 15,7	Ruhe	312	3,11	48	10,0	204	20	9	14	10
		100	1387	8,95	98	15,5	158	33	13	26	
		200	2595	11,02	132	23,5	178	28	10	19	6
		300	3497	14,14	170	24,7	145	30	10	20	7
3. W. M., 18 Jahre 400-m-Läufer	1110 14,5	Ruhe	331	3,70	56	9,0	160	31	10	19	12
		100	1452	7,37	112	19,7	176	30	14	23	14
		200	2616	11,73	152	22,2	146	26	10	21	10
		225	2947	14,56	165	20,2	122	28	8	21	10
4. G. B., 17 Jahre Radrennfahrer	1165 14,6	Ruhe	495	3,76	55	13,2	240	27	13	19	
		100	1335	7,31	91	21,0	230	36	14	24	26
		200	2303	9,92	118	23,6	200	38	18	26	18
		300	3566	11,12	150	32,0	213	36	16	26	
		375	4350	13,04	170	33,3	196	38	19	28	17
5. V. N., 20 Jahre Ruderer	1410 16,8	Ruhe	331	3,16	50	10,5	205	26	11	18	
		100	1452	7,33	90	19,8	210	30	12	22	
		200	2616	9,27	139	28,1	201	32	11	24	
		300	3749	12,61	172	30,4	177	43	13	28	
6. H. L., 24 Jahre Radrennfahrer	1050 13,7	Ruhe	406	3,69	52	11,0	206	17	5	11	8
		100	1662	8,46	98	19,2	196	21	11	17	
		200	2814	10,39	135	25,4	191	23	12	18	
		300	4108	14,09	169	29,2	173	23	12	18	11
		325	4441	14,47	176	30,7	174	24	11	18	
7. A. R., 19 Jahre Mittelstrecken- läufer	1060 14,9	Ruhe	331	3,28	48	10,1	205	17	8	12	9
		100	1452	7,95	89	18,3	203	29	14	21	
		200	2616	10,69	142	24,4	172	26	12	20	
		300	3749	12,72	170	29,4	173	29	13	23	
8. P. K., 16 Jahre Nordische Kombination	945 14,3	Ruhe	300	3,79	49	7,9	161	23	10	16	8
		100	1731	10,24	110	16,9	154	34	11	24	9
		200	2827	13,41	157	21,1	134	40	16	30	8
		275	3556	14,59	180	24,4	136	39	16	30	9
9. F. H., 25 Jahre Ruderer	1120 12,9	Ruhe						27	11	20	
		100	2000	9,28	128	21,6	168	26	16	21	14
		200	2995	12,35	167	24,2	145	31	13	23	
		300	4104	16,45	190	25,0	131	34	14	26	
10. G. F., 21 Jahre Eisschnellläufer	1080 14,4	Ruhe	331	4,33	55	7,7	140	26	13	20	13
		100	1452	11,24	105	12,9	123	37	18	27	17
		200	2616	14,18	145	18,5	127	32	14	25	10
		250			172						
11. O. H., 19 Jahre Mittelstrecken- läufer	890 14,5	Ruhe	303	3,49	66	8,7	131	26	11	18	
		100	1590	9,24	112	17,2	154	32	10	21	
		200	2718	13,09	158	20,8	132	30	17	24	
		250	3538	15,11	184	23,4	127	38	15	27	

Tab. 1: Hämodynamik in Ruhe und während körperlicher Belastung bei elf Sportlern mit Sporthorz.

Die größere Sauerstofftransport-Kapazität des Trainierten wird somit vor allem durch ein größeres Schlagvolumen in Ruhe und unter Belastung sowie eine höhere maximale arterio-venöse Sauerstoffdifferenz verursacht. Obwohl eine gute Korrelation zwischen maximalem Schlagvolumen und Herzgröße gefunden wurde, sind nach körperlichem Training auch Zunahmen des Schlagvolumens ohne entsprechende Zunahme der Herzgröße möglich, wie insbesondere Längsschnittuntersuchungen an trainierten Personen mittleren und höheren Lebensalters ausweisen (HARTLEY et al. 1969, ROST/DREISBACH 1975).

Die Drucke im großen und kleinen Kreislauf unterscheiden sich in Ruhe und unter Belastung bei Trainierten nicht wesentlich von Untrainierten (Tab. 1). Als Folge des größeren Schlagvolumens können die systolischen Drucke in Relation zur Herzfrequenz erhöht sein (BEVEGARD et al. 1963). Der periphere arterielle und pulmonale Gefäßwiderstand zeigen keine trainingsbedingten Unterschiede. Bei geringer und mittlerer körperlicher Belastung kann es bei Trainierten zu einem stärkeren Anstieg des enddiastolischen Füllungsdrucks des linken Ventrikels kommen, der an den Werten des Lungenkapillardrucks und diastolischen Pulmonalarteriendrucks (Tab. 1) sichtbar wird. Beim Sportherzen findet sich im Vergleich zu Normalpersonen ein reduzierter Anstieg von dp/dt_{max} unter Belastung (WINK u. a. 1973). In Ruhe bestehen keine Unterschiede. Ein verminderter Sympathikusantrieb des Herzens, hervorgerufen durch Training, wird angenommen. Diese Reduktion von dp/dt_{max} kann die beim Trainierten höheren Füllungsdrucke auf niederen und mittleren Belastungsstufen erklären.

Die Senkung der Herzfrequenz und die verminderte Kontraktilität des trainierten Herzens auf submaximalen Belastungsstufen führen zu einer Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Neuere Befunde weisen darauf hin, daß es nach körperlichem Training sogar unter gleichen hämodynamischen Bedingungen zu einer Reduzierung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs kommt (HEISS u. a. 1975).

Vor allem bei jugendlichen Sportlern findet man hin und wieder hypertone Regulationsstörungen (Abb. 7). Dabei bestehen überhöhte Herzminutenvolumina bei ungenügender peripherer Sauerstoffausnutzung — vor allem unter Belastung. Da der periphere Gefäßwiderstand in der Regel normal ist, handelt es sich bei den erhöhten Blutdruckwerten um einen Minutenvolumen-Hochdruck. Bei dem Sportler mit der hypertonen Regulationsstörung in Abb. 7 handelt es sich um einen 17jährigen Radrennfahrer, der zwei Jahre später Weltmeister im 4000-m-Mannschaftsverfolgungsfahren und bei den Olympischen Spielen 1976 in Montreal Olympiasieger in dieser Disziplin sowie im 4000-m-Einzelverfolgungsfahren wurde. Durch eine Trainingsumstellung, insbesondere durch Bevorzugung des Dauert Trainings, das auf das vegetative Nervensystem stabilisierend wirkt, lassen sich diese Regulationsstörungen häufig günstig beeinflussen.

Chronische Druckbelastung führt im Stadium der Kompensation zu einer konzentrischen Hypertrophie. Die Auswurf fraktion ist eher vergrößert. Das Herz kann

sowohl bei Links- als auch bei Rechtsbelastung (z. B. Cor pulmonale) normalen Herzen gleichen (REINDELL u. a. 1967). Bei Volumenüberlastung, die mehr als ein Drittel des Schlagvolumens ausmacht, ist das Herz in systolischer und diastolischer Endstellung vergrößert. Die Auswurfraction bleibt gleich. Die Dynamik des suffizienten menschlichen Herzens verhält sich somit sowohl bei Druck- als auch Volumenbelastung grundlegend anders, als nach den klassischen Herzgesetzen angenommen wurde.

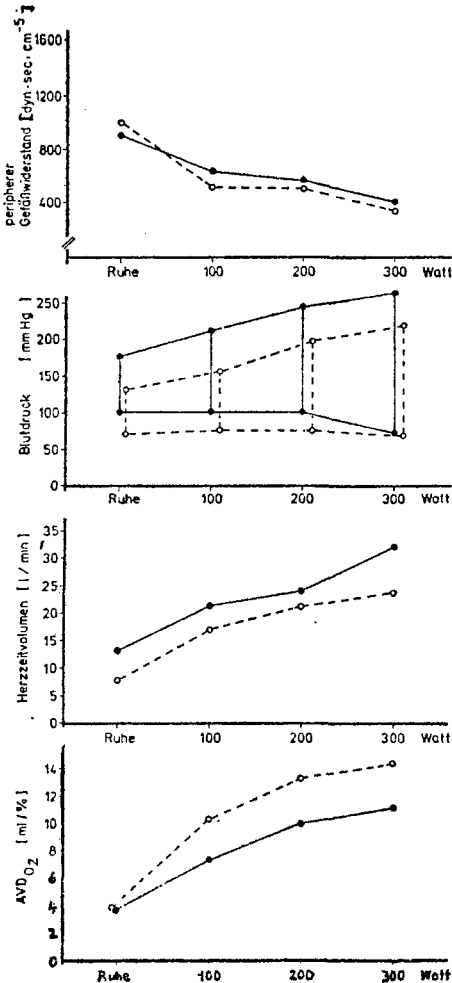


Abb. 7: Arterio-venöse Sauerstoffdifferenz, Herzzeitvolumen, Blutdruck und peripherer Gefäßwiderstand bei zwei Sportlern mit vergrößertem Sportherz.

—●—●—●—●—● normale
Hämodynamik
—○—○—○—○—○ hypertone
Regulationsstörung

Nach den klassischen Herzgesetzen wird das chronisch druckbelastete menschliche Herz durch Anstieg des diastolischen Füllungsdrucks und durch Zunahme des Restblutes größer (THURN 1956). Diese Größenzunahme wurde als physiologischer Anpassungsvorgang aufgefaßt. Eine Insuffizienz soll bestehen, wenn der systolische Blutdruck bei weiterer Größenzunahme des Herzens und bei weiterem An-

stieg des diastolischen Füllungsdrucks abfällt. Die am menschlichen Herzen in situ mittels Herzkatheter erhobenen Befunde zeigen aber ein grundlegend anderes Verhalten. Bei chronischer Drucküberlastung entwickelt sich eine Hypertrophie mit Abnahme der Restblutmenge (konzentrische Hypertrophie). Das Herz wird in systolischer und diastolischer Endstellung kleiner. Trotz Zunahme der Wanddicke ist das Herz nicht vergrößert. Die Größe des Herzens ist von der Druckbelastung unabhängig. Der mittlere diastolische Füllungsdruck ist nicht erhöht (STRAUER 1976). Lediglich der enddiastolische Füllungsdruck des linken oder rechten Ventrikels ist in Korrelation zur Größe der systolischen Drucksteigerung durch die verstärkte Vorhofkontraktion etwas erhöht.

Die Hypertrophie stellt also einen kompensatorischen Mechanismus dar, um einer gesteigerten Belastung des Herzens zu begegnen. Eine Erhöhung des mittleren diastolischen Füllungsdrucks weist auch bei noch normal großem Herzen bereits auf eine gestörte Myokardfunktion hin. Eine beginnende Dilatation des linken Ventrikels bedeutet, daß sich die konzentrische Hypertrophie in eine exzentrische Hypertrophie entwickelt hat, und ist gleichbedeutend mit einer Zunahme der gestörten Myokardfunktion. Röntgenologisch ist das Herz dabei linksbetont asymmetrisch; die Herzgröße kann noch im Normalbereich liegen. Die Förderleistung ist in der Regel noch normal, unter Belastung kann schon eine Verminderung des Herzminutenvolumens erfolgen (Tab. 2). Ist das Herz so weit nach links dilatiert, daß die Herzgröße mehr oder weniger außerhalb des Normbereichs liegt (exzentrische Druckhypertrophie), dann besteht eine schwere Funktionseinschränkung des linken Ventrikels mit schwerer Belastungsherzinsuffizienz oder sogar schon Ruheinsuffizienz. Die Auswurffraktion des linken Ventrikels ist erheblich reduziert; die Füllungsdrucke sind deutlich erhöht. Schließlich kann sich eine bei chronischer Druckbelastung auftretende myokardiale Insuffizienz auch auf das rechte Herz — mit Anstieg der Füllungsdrucke im rechten Ventrikel — auswirken.

Watt	V _{O₂} (ml/min STPD)	AVD _{O₂} (Vol %/l)	Q̇ (l/min)	SV (ml)	HF (min ⁻¹)	Drucke (mm Hg)						BA	periph. Gef.- Widerst. dyn · sec cm ⁵
						PA _s	PA _d	PA _m	PCP _m	V _d end	A _d m		
Ruhe	262	4,9	5,3	92	58	25	10	18	11	8	5	230/110	2520
25	600	8,2	7,3	77	93	45	29	40	30			220/120	1860
50	890	9,7	9,2	81	113	48	28	40	30	6	8	250/120	1610

Herzgröße: 800 ml
10,0 ml/kg

EKG: ST-Senkungen
Linksmuskelblock
während Belastung

Alter: 54 Jahre
Größe: 176 cm
Gewicht: 80 kg

Tab. 2: Hämodynamik in Ruhe und während körperlicher Belastung bei einem Patienten mit Hypertonie.

Literatur

- BERGMANN, J.: Über die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. München 1884.
- BEVEGARD, S. / HOLMGREN, A. / JONSSON, B.: Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position. In: Acta physiol. scand. 57 (1963), 26.
- CAESAR, K. / JESCHKE, D.: Trainingseinflüsse auf die Kreislaufperipherie. In: Internist 11 (1970), 283.
- CLAUSEN, J. P. / TRAP-JENSEN, J.: Effects of training on the distribution of cardiac output in patients with coronary disease. In: Circulation 42 (1970), 611.
- DODGE, H. T. / BAXLEY, W. A.: Hemodynamic aspects of heart failure. In: Am. J. Cardiol. 22 (1968), 24.
- EKBLOM, B. / HERMANSEN, L.: Cardiac output in athletes. In: J. Appl. Physiol. 25 (1968), 619.
- EKELUND, L. G. / HOLMGREN, A.: Central hemodynamics during exercise. Suppl. I to circulation Res. 20/21 (1971).
- FRANK, O.: Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. In: Z. Biol. 41 (1901), 14.
- GRANATH, A. / JONSSON, B. / STRANDELL, T.: Circulation in healthy old men, studied by right heart catheterization at rest and during exercise in supine and sitting position. In: Acta med. scand. 176 (1964), 425.
- HARTLEY, H. L. / GRIMBY, G. / KIHLOM, A. / BJURE, J. / ASTRAND, I. / NILSSON, N. J. / EKBLOM, B. / SALTIN, B.: Cardiac output during submaximal and maximal exercise in middle aged before and after physical conditioning. In: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 24 (1969), 335.
- HEISS, H. W. / BARMAYER, J. / WINK, K. / HUBER, G. / HAGEMANN, G. / BEITER, G. / REINDELL, H.: Durchblutung und Substratumsatz des gesunden menschlichen Herzens in Abhängigkeit vom Trainingszustand. In: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41 (1975), 247.
- KALTMAN, A. J. / HERBERT, W. H. / CONROY, R. J. / KOSSMANN, C. E.: The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. In: Circulation 34 (1966), 377.
- KINDERMANN, W. / KEUL, J. / REINDELL, H.: Grundlagen zur Bewertung leistungsphysiologischer Anpassungsvorgänge. In: Dtsch. med. Wschr. 99 (1974), 1372.
- KOHN, R. R. / ROLEERSON, E.: Studies on the mechanism of the age-related changes in swelling ability of human myocardium. In: Circulat. Res. 7 (1959), 740.
- LINZBACH, A. J.: Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht. In: Klin. Wschr. 26 (1948), 459.
- LINZBACH, A. J.: In: Die Funktionsdiagnostik des Herzens. Berlin/Göttingen/Heidelberg 1958.
- REINDELL, H. / DELIUS, L.: Klinische Beobachtungen über die Herzdynamik beim gesunden Menschen. In: Dtsch. Arch. klin. Med. 193 (1948), 639.
- REINDELL, H. / KLEPZIG, H. / STEIM, H. / MUSSHOF, K. / ROSKAMM, H. / SCHILDGE, E.: Herz, Kreislaufkrankungen und Sport. München 1960.
- REINDELL, H. / KÖNIG, K. / ROSKAMM, H.: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Stuttgart 1967.

Zentrale Hämodynamik bei Normalpersonen, Sportlern und Patienten mit Hypertonie

- ROST, R. / DREISBACH, W.: Zur wissenschaftlichen Begründung körperlichen Trainings als Mittel der Prävention und Rehabilitation bei älteren Menschen. II. Veränderungen im Bereich der zentralen Hämodynamik durch körperliches Training. In: Sportarzt u. Sportmed. 26 (1975), 32.
- ROWELL, L. B.: Circulation. In: Med. Sci. Sp. 1 (1969), 15.
- STARLING, E. H.: Das Gesetz der Herzarbeit (Linacre-Vortrag 1915). Berlin/Leipzig 1920.
- STRAUB, H.: Die Dynamik des Herzens. Die Arbeitsweise des Herzens in ihrer Abhängigkeit von Spannung und Länge unter verschiedenen Arbeitsbedingungen. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII. Berlin 1926.
- STRAUER, B. E.: Änderungen der Kontraktilität bei Druck- und Volumenbelastungen des Herzens. In: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 42 (1976), 69.
- THURN, P.: Hämodynamik des Herzens im Röntgenbild. Stuttgart 1956.
- WINK, K. / ROSKAMM, H. / SCHWEIKHART, S. / REINDELL, H.: Der Einfluß körperlicher Belastung auf die Kontraktilität des hypertrophierten linken Ventrikels bei Hochleistungssportlern. In: Z. Kardiol. 62 (1973), 366.