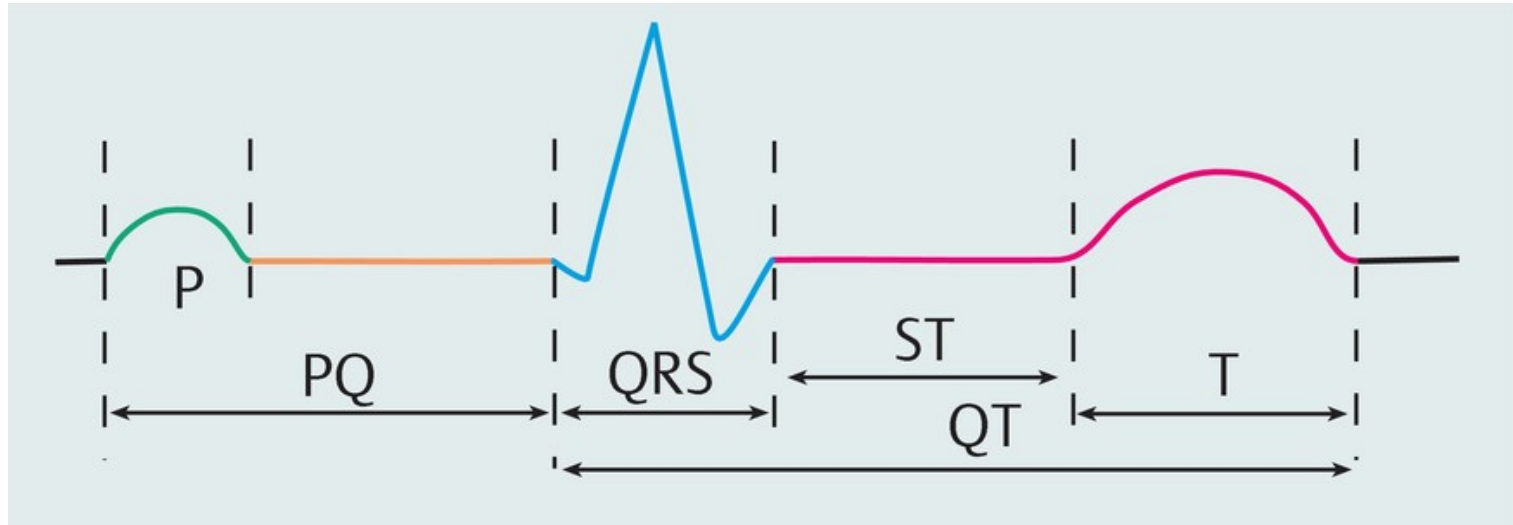


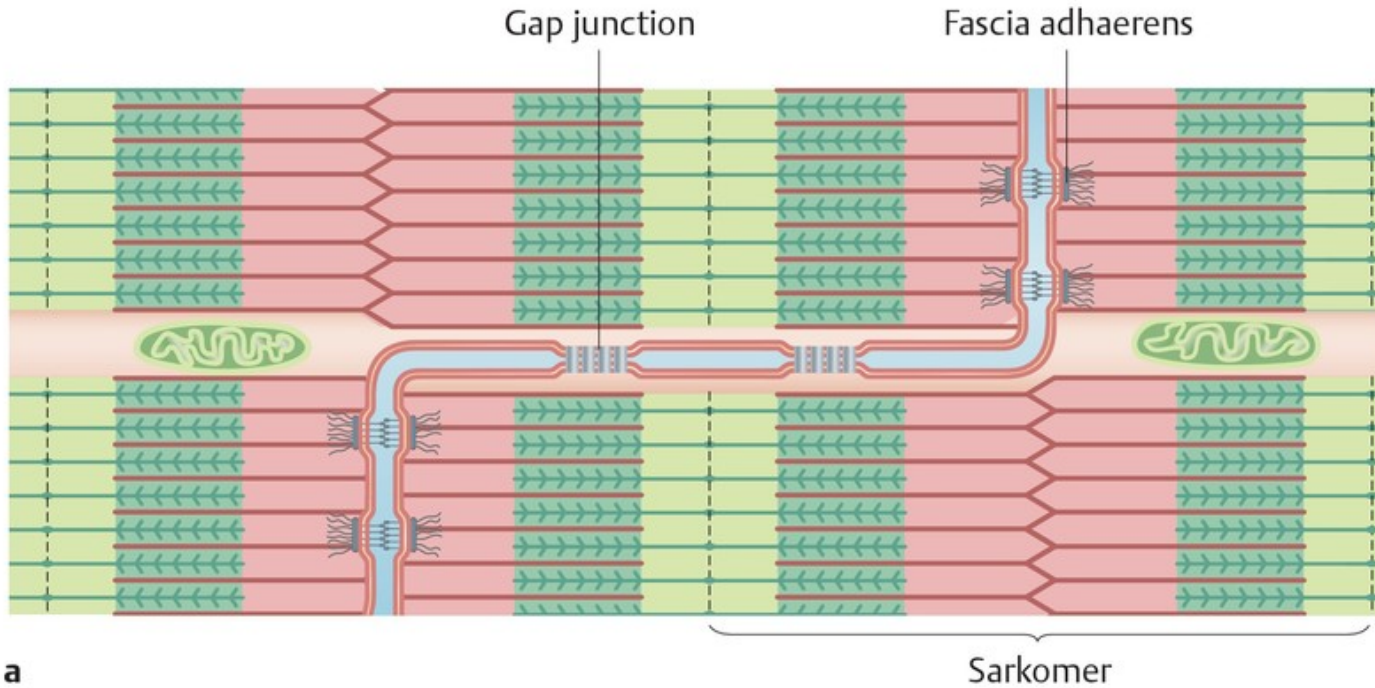
Elektrophysiologie und EKG



Arbeitsmyokard

- Quergestreifte Muskelzellen
- Sind eng miteinander verbunden und verzweigt
- Mit besonderen Kontaktstrukturen versehen (**Glanzstreifen**):
- **Gap junctions:**
 - Chemische und elektrische Kommunikation
 - Aktionspotentiale werden schnell weitergeleitet
 - Dienen der synchronen Aktivität
- **Desmosome:**
 - Halten die Zellen zusammen

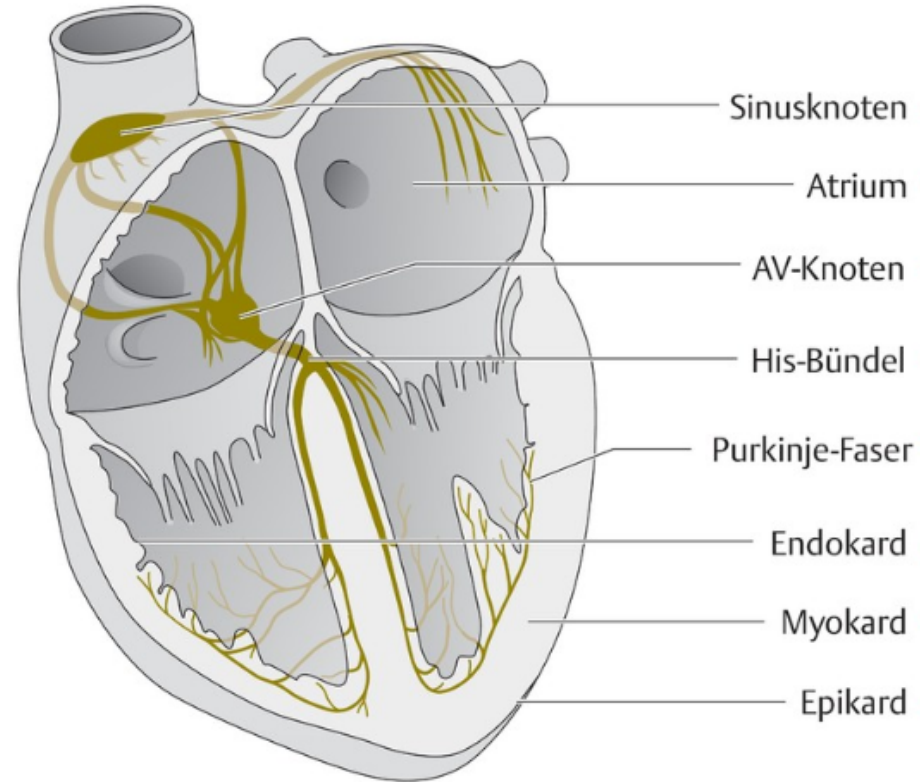
Arbeitsmyokard



Erregungsbildungs- und -leitungssystem

- Besteht aus:
 - Sinusknoten (Nodus sinuatrialis)
 - AV-Knoten (Nodus atrioventricularis)
 - His-Bündel (Fasciculus atrioventricularis)
 - Rechter und linker Tawara-Schenkel (Crus dextrum et sinistrum)
 - Purkinje-Fasern (Rami subendocardiales)

Erregungsbildungs- und -leitungssystem



Erregungsbildungs- und -leitungssystem

- Es handelt sich um modifizierte Herzmuskelzellen
- Enthalten **weniger** kontraktile Elemente
- Sind breiter und voluminöser
- Höherer Glykogenanteil
- Sind mit zahlreichen Gap-junctions verbunden
- Sehr hohe Überleitungsgeschwindigkeit

Ruhemembranpotential

- Entstehung eines Ruhepotential durch Verteilung von Ionen (K^+ , Na^+ und Cl^-)
- Verteilung durch $Na^+-K^+-ATPase$
- Ruhepotential des **Myokards** ca. $-90mV$
- Ruhepotential der **Erregungsbildung** ca. $-70mV$
- **Stabiles** Ruhepotential in den **Muskelzellen** (K^+ -Strom)
- **Instabiles** Ruhepotential in den **Schrittmacherzellen** (kein K^+ -Ausstrom)

Ruhemembranpotential im Myokard

- Aufbau des Ruhemembranpotentials durch $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$
- Wird durch einen in Ruhe aktiven **$\text{K}^+\text{-Strom}$** stabil gehalten
- Stabilisierung durch:
 - Gleichgerichtete $\text{K}^+\text{-Kanäle}$ (**I_{K1}**)
 - In Ruhe: Ausgleich leichter Depolarisierungen durch $\text{K}^+\text{-Ausstrom}$
 - $\text{K}^+\text{-Einstrom}$ nur bei starker Hyperpolarisation
 - $\text{K}^+\text{-Hintergrundstrom}$ (**I_{KP}**)
 - Offene $\text{K}^+\text{-Poren}$

Ruhemembranpotential im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

- In den Zellen des Sinus- und AV-Knotens findet **kein** K^{+} -Strom statt
- Dadurch wird das Ruhemembranpotential deutlich positiver und instabil
- Es sind **spontane** Erregungen möglich
- Potential liegt bei ca. **-60mV**
- In den anderen Bereichen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems ist das Potential **stabil** bei ca. -90mV

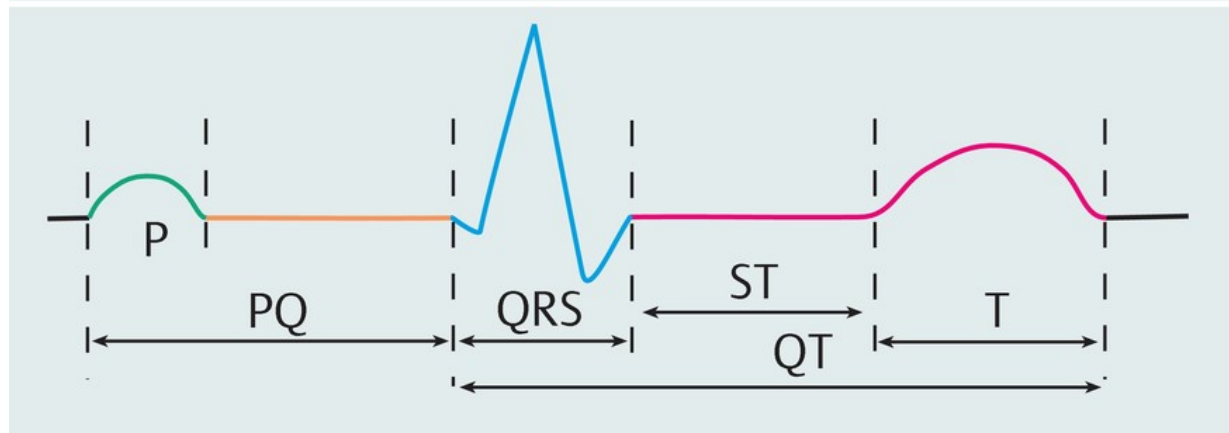
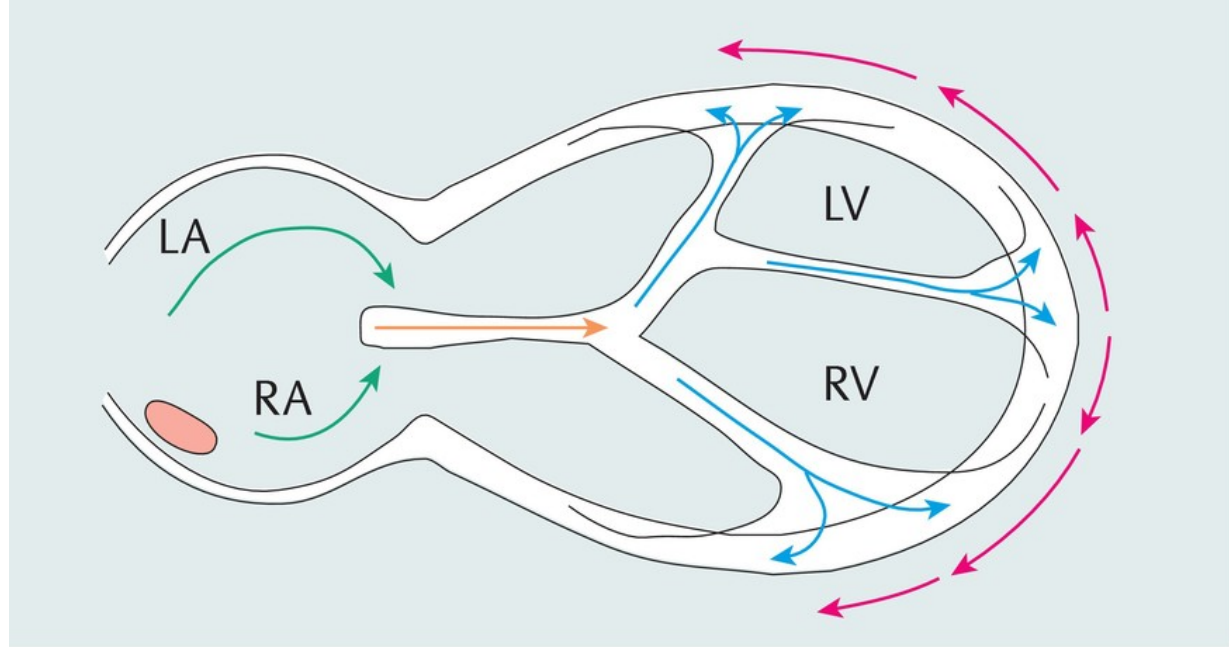
Erregungsbildung und Leitung

- Durch die Verbindung der Herzzellen folgt eine Erregung dem „Alles-oder-Nichts-Prinzip“
- Geht immer mit einer vollständigen Erregung und Kontraktion des Herzens einher
- Physiologisch beginnt die Erregung im Sinusknoten und leitet sich im Vorhofmyokard weiter
- Erregung muss nun durch AV-Knoten und His-Bündel die Isolierte Ventilebene durchtreten

Erregungsbildung und Leitung

- Fortleitung der Erregung durch das Kammerseptum über den rechten und linken **Tawara-Schenkel**
- Erregung des Septums durch linken Schenkel
- Der linke Tawara-Schenkel teilt sich in einen **links-anterioren** und **links-posterioren** Teil
- Von dort aus verästeln sich die Purkinje-Fasern und leiten die Erregung an das Kammermyokard weiter
- Erregung im Myokard breitet sich gleichmäßig über **Gap-junctions** aus

Reiz- weiterleitung



Schrittmacherzentren

- Im Normalfall ist der **Sinusknoten** das Taktzentrum
- Schnelle spontane Erregung (**60-80/min**)
- Ist der Sinusknoten das Taktzentrum spricht man von einem **Sinusrhythmus**
- Fällt der Sinusknoten aus, übernehmen **andere** Strukturen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems die Schrittmacherfunktion
- Taktzentren unterliegen gemäß ihrer Depolarisierungsgeschwindigkeit einer **Hierarchie**

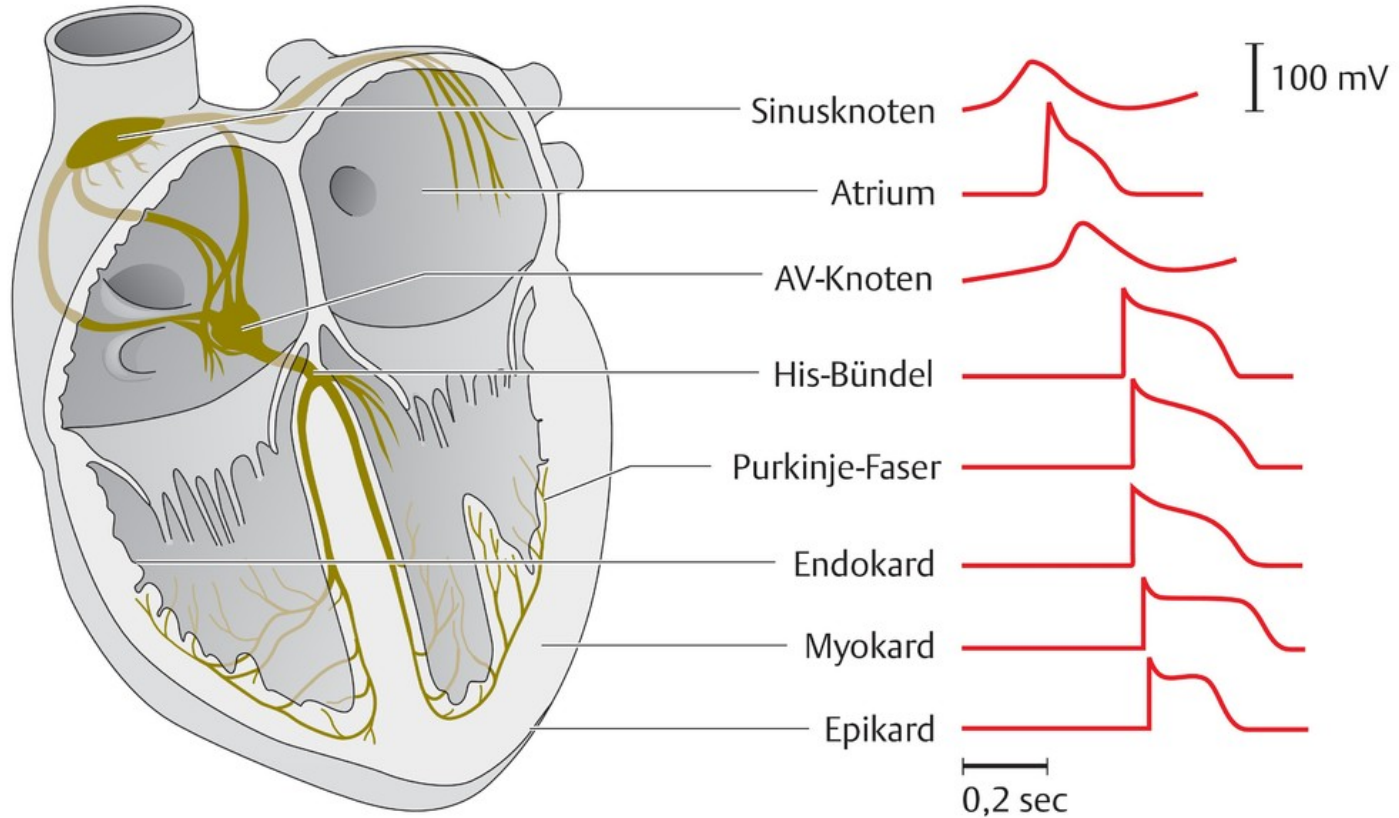
Hierarchie der Taktzentren

- **Primär:** Sinusknoten (60-80/min)
- **Sekundär:** AV-Knoten (40-50/min)
- **Tertiär:** Ventrikuläres Erregungsleitungssystem (30-40/min)

Aktionspotentiale

- Die Dauer der Aktionspotentiale richtet sich nach der Anzahl der K^+ -Kanäle der Zellen
- Diese variieren je nach Lokalisation

Aktions- potentiale



Aktionspotential im Sinusknoten

- Ruhepotential bei -70 mV
- Bei **-70/-60mV** öffnen sich spannungsgesteuerte Kationen-Kanäle (**HCN-Kanäle, I_f/I_h**)
- Es erfolgt ein Kationen-Einstrom (bes. Na^+) bis ca. -40mV
- Ca^{2+} -Kanäle öffnen bei **-40mV** und depolarisieren bis ca. **20mV (Overshoot)**
- Depolarisation langsamer als im Myokard, da keine Na^+ -Kanäle vorhanden sind
- **Repolarisation** durch K^+ -Kanäle bei -10mV (K⁺-Ausstrom)

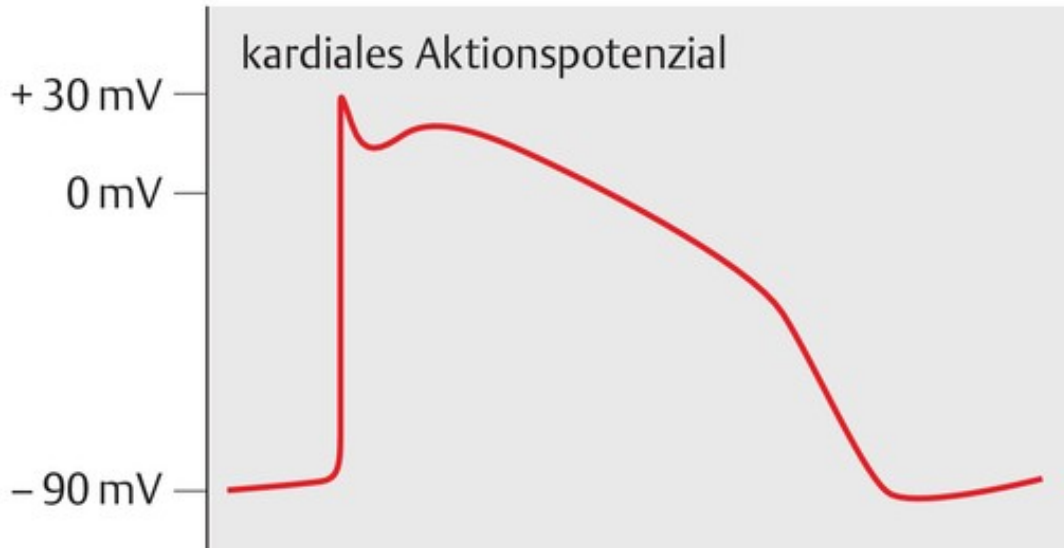
HCN-Kanal (FUNNY-Channel, I_f/I_h)

- Spannungsgesteuerter, unspezifischer Kationen-Kanal
- Lässt besonders Na^+ -Einstrom zu
- Wird hauptsächlich in **Herz** und **Gehirn** exprimiert
- Steuert die **Erregbarkeit** der Zelle (Spontandepolarisation)
- Wird im Gegensatz zu anderen Spannungsgesteuerten Kanälen durch **Hyperpolarisation** aktiviert
 - Durch diese „lustige“ Eigenschaft rührt der Name FUNNY
 - Hyperpolarisation durch Forlaufen der Na^+ - K^+ -ATPase

Aktionspotential des Arbeitsmyokards

- 200-400ms langes Aktionspotential im Ventrikel
- 150ms langes Aktionspotential im Atrium
- Wird ausgelöst durch eine zeitliche Abfolge von **Ionenströmen**
 - Na^+ -Einstrom (Depolarisation)
 - Transienter Ca^{2+} -Einstrom (Plateau-Phase)
 - K^+ -Ausstrom (Repolarisation)

Aktionspotential des Arbeitsmyokards



Depolarisationsphase

- Erregung durch Kationen aus Konnexonen (Glanzstreifen)
- Öffnung von Spannungsgesteuerten schnellen **Na⁺-Kanälen (I_{Na})** bei -55mV
- Schließen bei -40mV, aber **langsam** daher:
- Maximale Amplitude wird bei +30mV erreicht

Erste kurze Repolarisation

- Bei 0mV öffnen sich **K⁺-Kanäle (I_{to})**
- Transienter K⁺-Ausstrom aus der Zelle
- Es entsteht eine kurze **Repolarisationsphase**
- Wird durch einen Cl⁻-Einstrom unterstützt

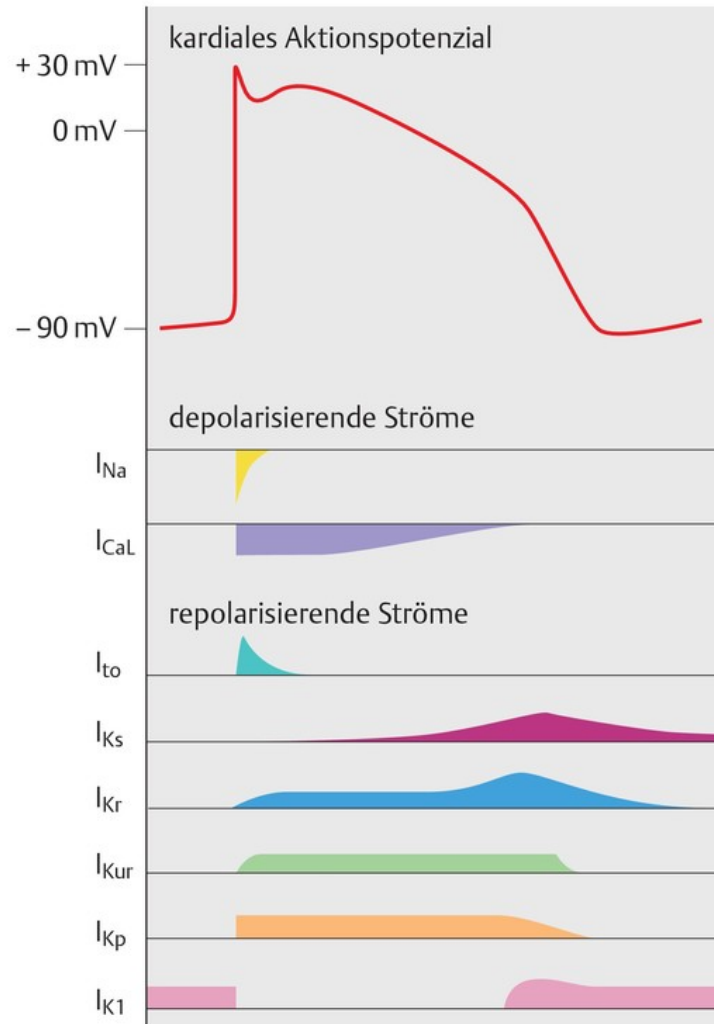
Plateuphase

- Ca^{2+} -Kanäle ($\mathbf{I_{CaL}}$) öffnen **verzögert** bei -30mV
- **Ca^{2+} -Einstrom** in die Zelle
- Kanäle des Sarkoplastischen Retikulums öffnen sich und setzen Ca^{2+} frei
- K^{+} -Ausstrom und Ca^{2+} -Einstrom **gleichen sich aus**
- Es entsteht eine **Plateuphase** bei ca. **0mV**
- Kontraktion der Muskelzelle durch freigesetztes Ca^{2+}

Vollständige Repolarisation

- Folgende Mechanismen spielen zusammen:
 - **K⁺-Ausstrom** über spannungsgesteuerte ultra-schnelle (**I_{Kur}**), schnelle (**I_{Kr}**) und langsame (**I_{Ks}**) K⁺-Kanäle
 - **Ca²⁺-Rücktransport** ins Sarkoplastische Retikulum durch die **SERCA** (Sarcoplasmatic Endoplasmatic Reticulum Calcium ATPase)
 - Ca²⁺ Rücktransport nach extrazellulär über **Na⁺-Ca²⁺-Austauscher**
 - **Na⁺-K⁺-ATPase**

Aktionspotential im Kammermyokard



Refraktärzeit

- Absolute Refraktärzeit
 - Spannungsgesteuerte Na^+ -Kanäle können für diese Zeit nicht geöffnet werden
 - Sie befinden sich in einem **geschlossenen nicht erregbaren** Zustand
- Relative Refraktärzeit
 - Na^+ -Kanäle sind ansteuerbar, es bildet sich aber keine Große Erregung

Reizweiterleitung

- Weiterleitung vom AV-Knoten in His-Bündel, Tawara-Schenkel und Purkinje-Fasern
- Es handelt sich um spezialisierte Fasern die die Erregung weiterleiten
- Das Kammermyokard wird durch die Purkinje-Fasern erregt

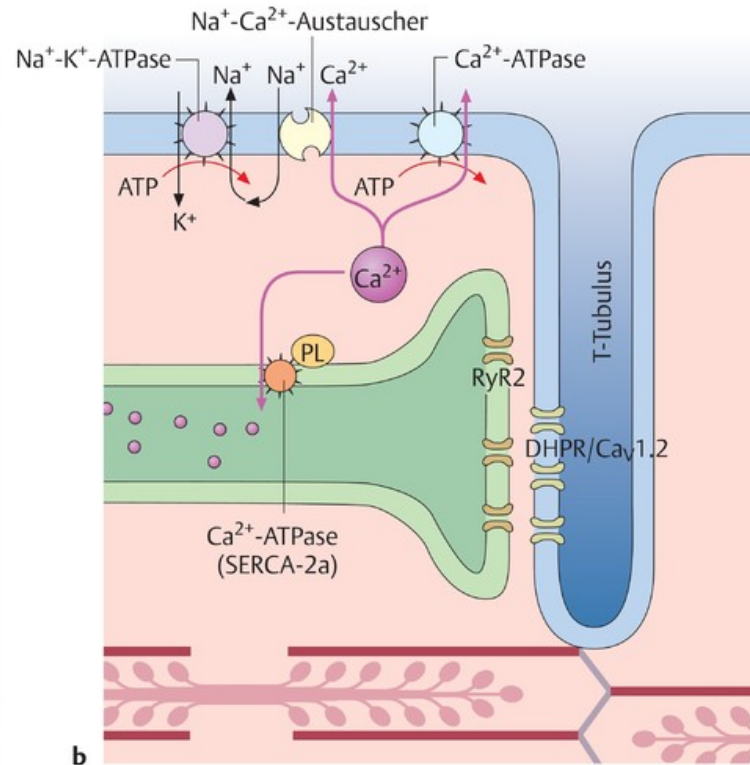
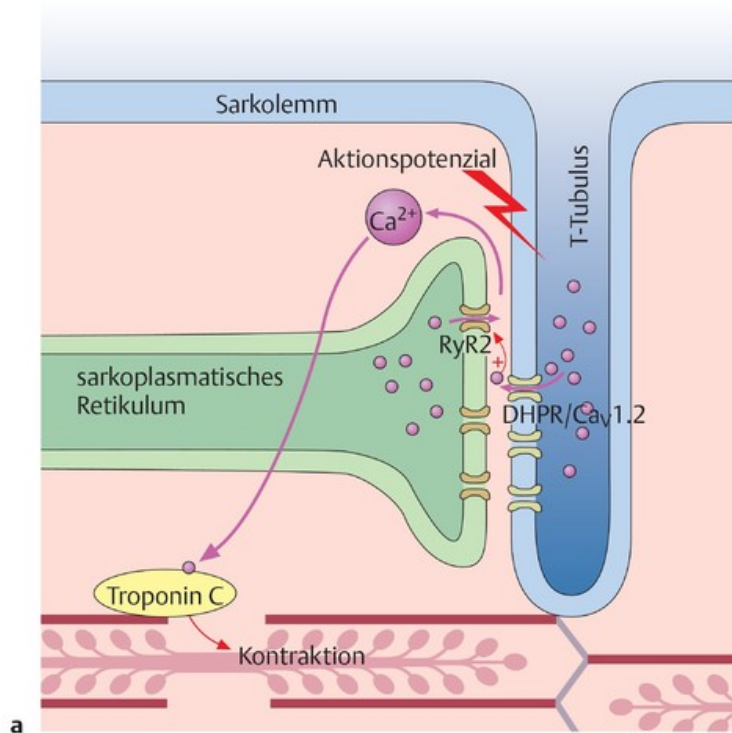
AV-Weiterleitung

- Vorhöfe sind von den Ventrikeln **isoliert**
- Isolation durch Bindegewebsschicht auf der Ventilebene
- Erregung vom Sinusknoten wird über den **AV-Knoten** weitergegeben
- **Refraktärzeit** des AV-Knotens verhindert zu schnelle Überleitung bei z.B. Vorhofflattern/-flimmern

Elektromechanische Koppelung

- In die Zelle strömendes Ca^{2+} aktiviert die Ca^{2+} -Kanäle an dem sarkoplastischen Retikulum
- Ca^{2+} wird freigesetzt und sorgt für die Aktin-Myosin-Interaktion
- Absenkung des intrazellulären Ca^{2+} -Spiegels über SERCA und Na^{+} - Ca^{2+} -Austauscher
- Dafür braucht es einen Na-Gradienten, der durch die Na-K-ATPase entsteht

Elektromechanische Koppelung



Exkurs: Herzglykoside

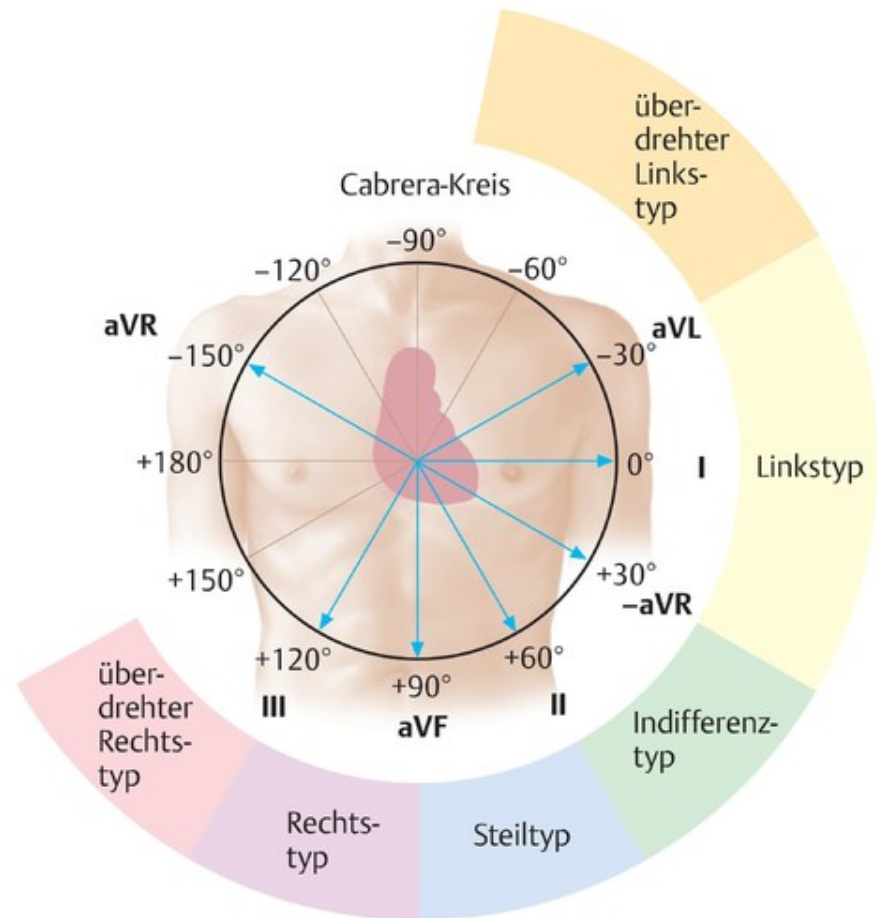
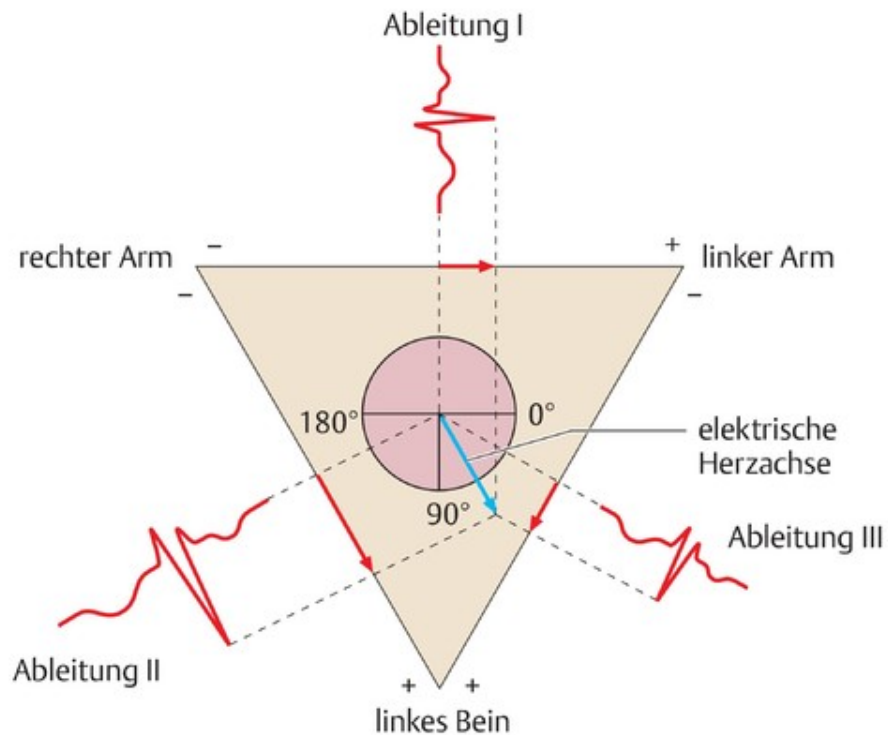
- Das bekannteste Herzglykosid ist **Digitoxin**
- Digitoxin ist eine chemisch wirksame Substanz aus der Fingerhut-Pflanze (**Digitalis purpurea**)
- Digitoxin hat eine Herzkraft steigernde (**positiv inotrope**) und Frequenz senkende (**negativ chronotrop**) Wirkung

Exkurs: Herzglykoside

- Herzglykoside hemmen die **Na⁺-K⁺-ATPase** und damit den assoziierten **Na⁺-Ca²⁺-Austauscher**
- Die intrazelluläre Ca²⁺-Konzentration steigt
- Somit wird eine Herzkraftsteigerung erreicht
- **CAVE:** AV-Überleitungsgeschwindigkeit wird gesenkt, es kann ein AV-Block entstehen

Beeinflussungen der Herztätigkeit

- Herztätigkeiten können durch Botenstoffe bezugnehmend negativ oder positiv beeinflusst werden:
- Kontraktionskraft (**Inotropie**)
- Schlagfrequenz (**Chronotropie**)
- Erregbarkeit (**Bathmotropie**)
- Relaxation (**Lusitropie**)
- Erregungsleitung (**Dromotropie**)



In welcher Ableitung ist QRS am größten?

I

QRS in II?

negativ

überdrehter Linkstyp

positiv

Linkstyp

II

QRS in aVL?

positiv

Indifferenztyp

negativ

Steiltyp

III

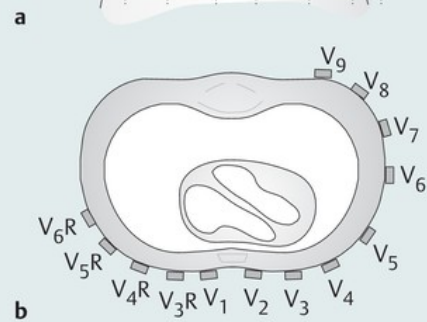
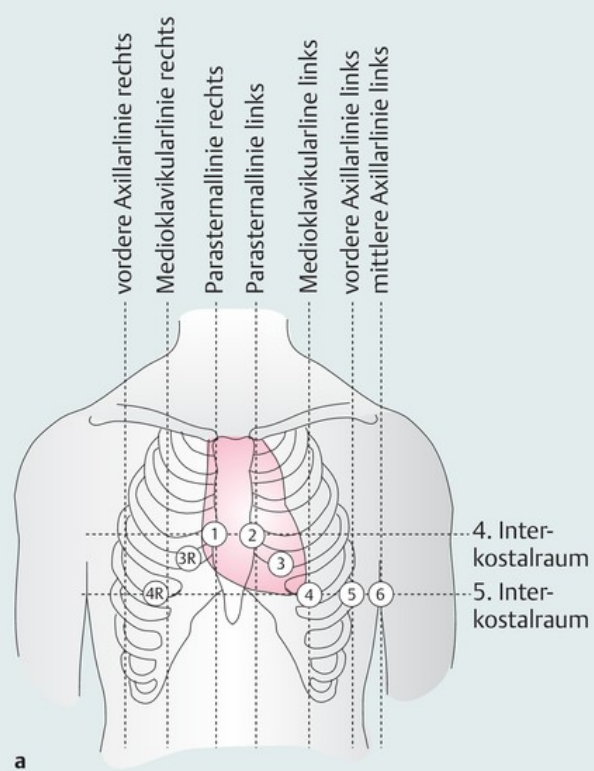
QRS in aVR?

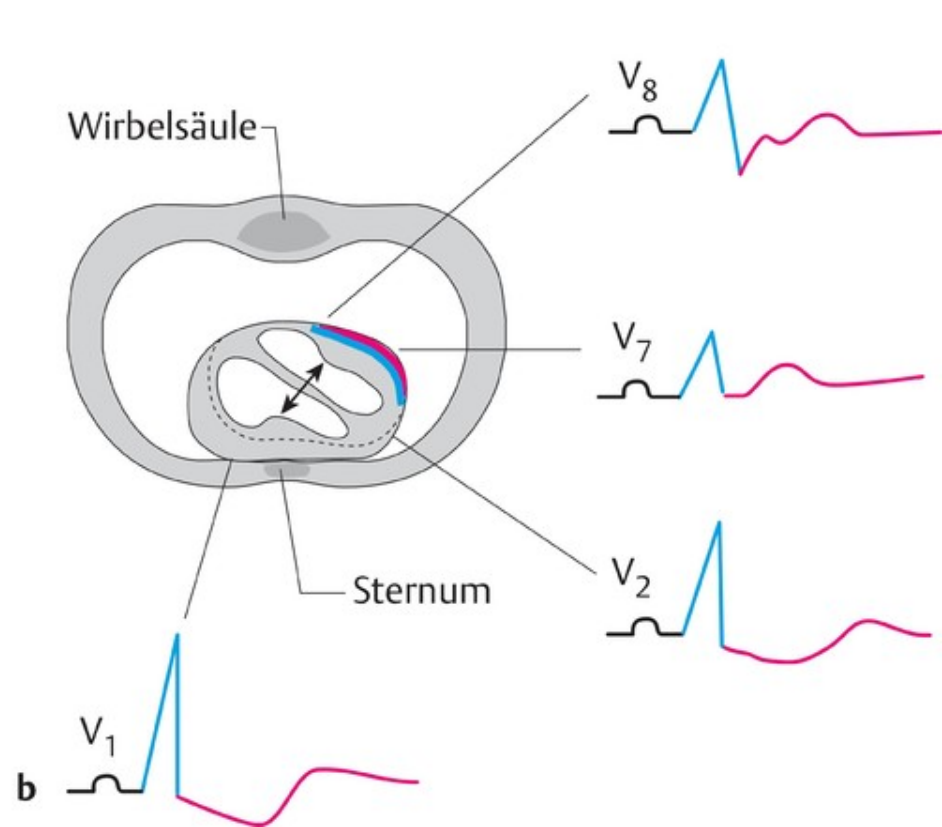
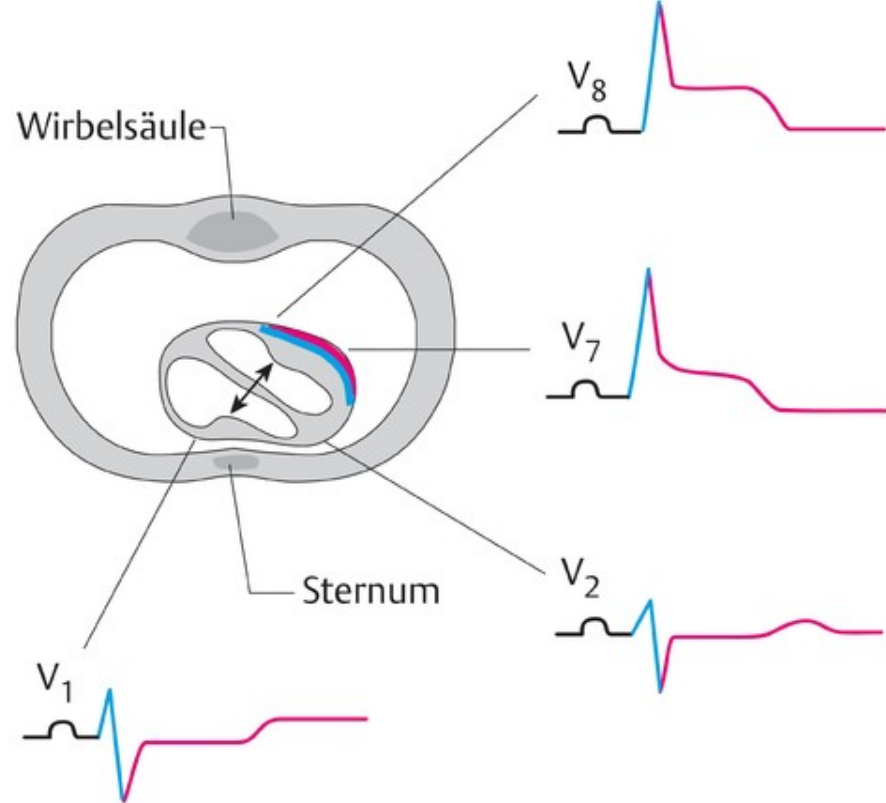
negativ

Rechtstyp

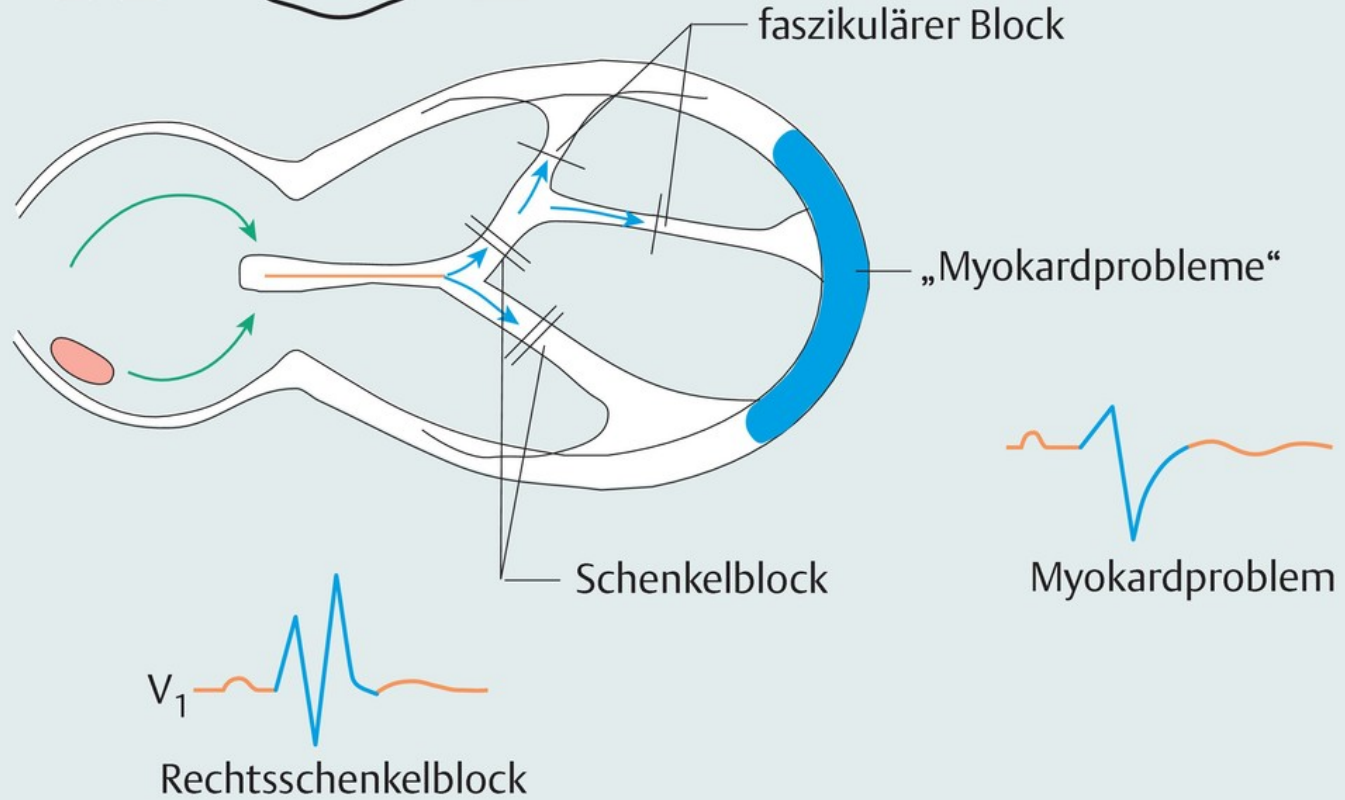
positiv

überdrehter Rechtstyp





Linksschenkelblock



V₁

Rechtsschenkelblock

