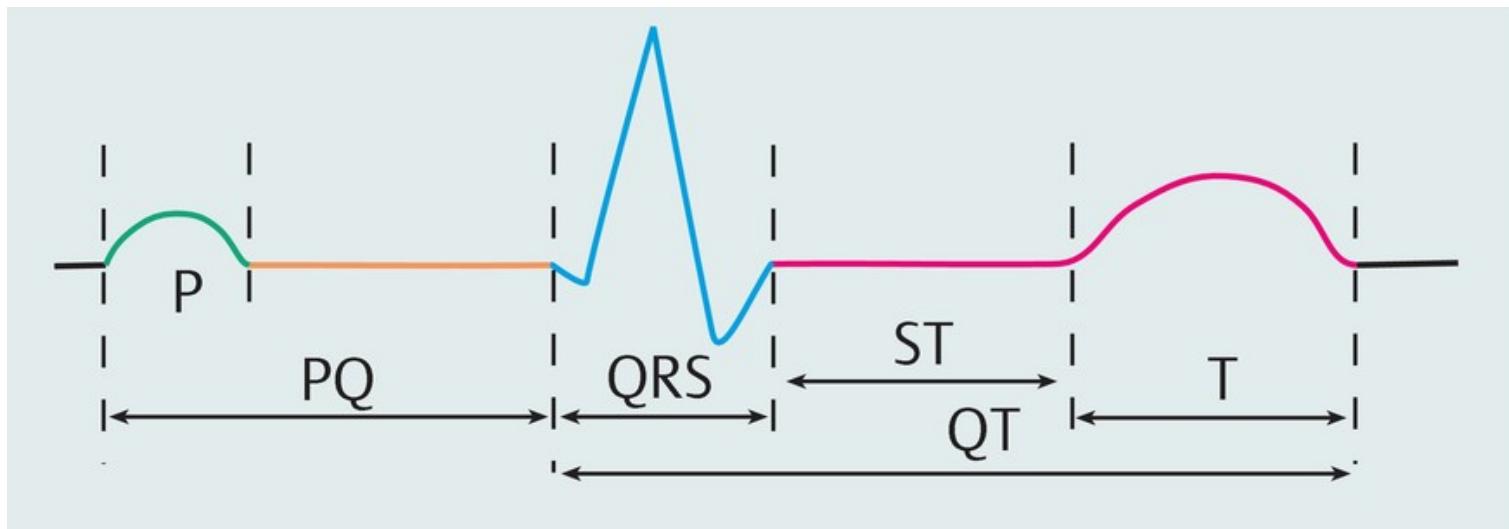


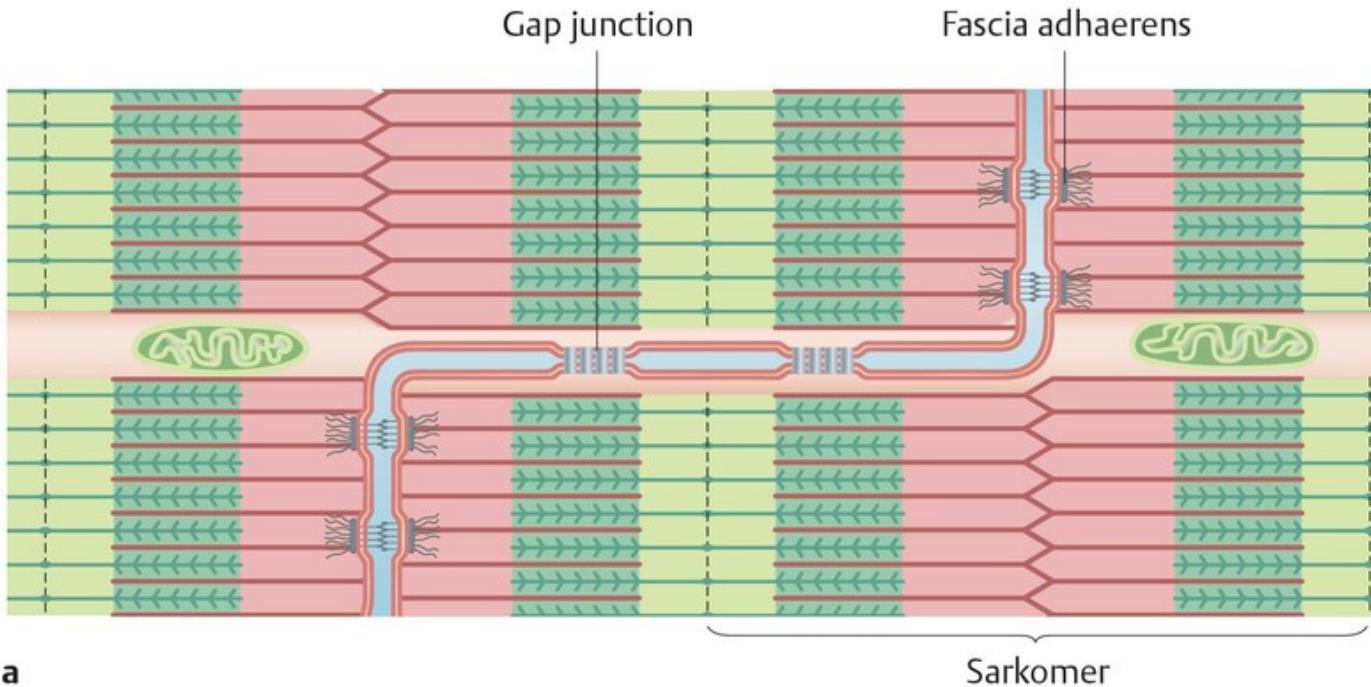
Elektrophysiologie und EKG



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

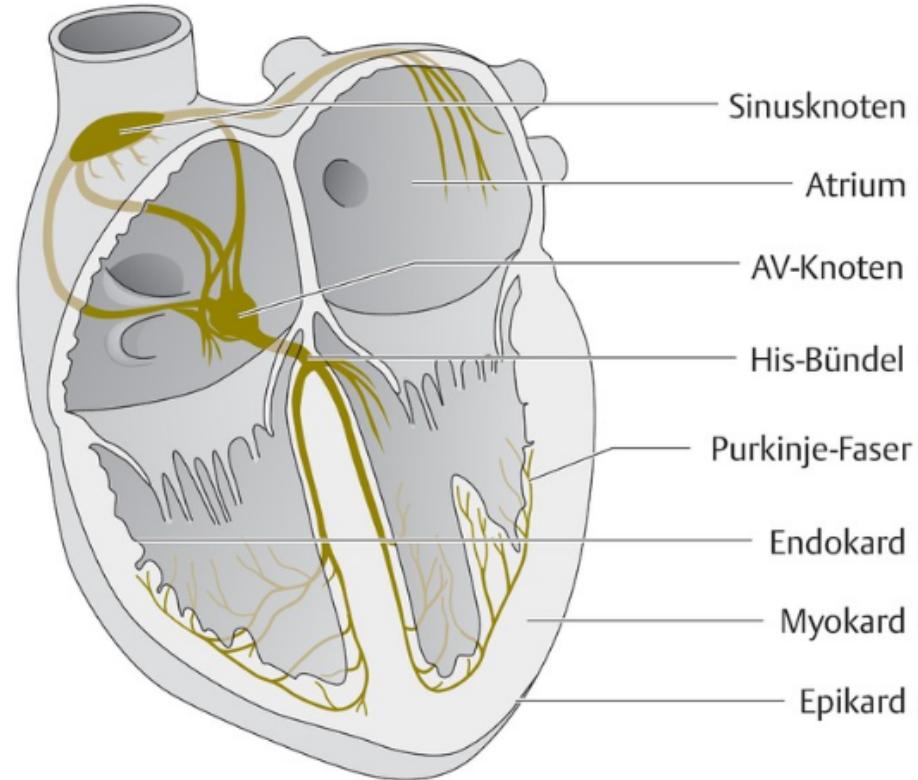
Arbeitsmyokard



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 $\text{Na}^+ \text{-} \text{K}^+$ -ATPase
- Wird durch einen in Ruhe aktiven **K^+ -Strom** stabil gehalten
- Stabilisierung durch:
 - Gleichgerichtete K^+ -Kanäle (**I_{K_1}**)
 - In Ruhe: Ausgleich leichter Depolarisierungen durch K^+ -Ausstrom
 - K^+ -Einstrom nur bei starker Hyperpolarisation
 - K^+ -Hintergrundstrom (**I_{K_P}**)
 - Offene K^+ -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

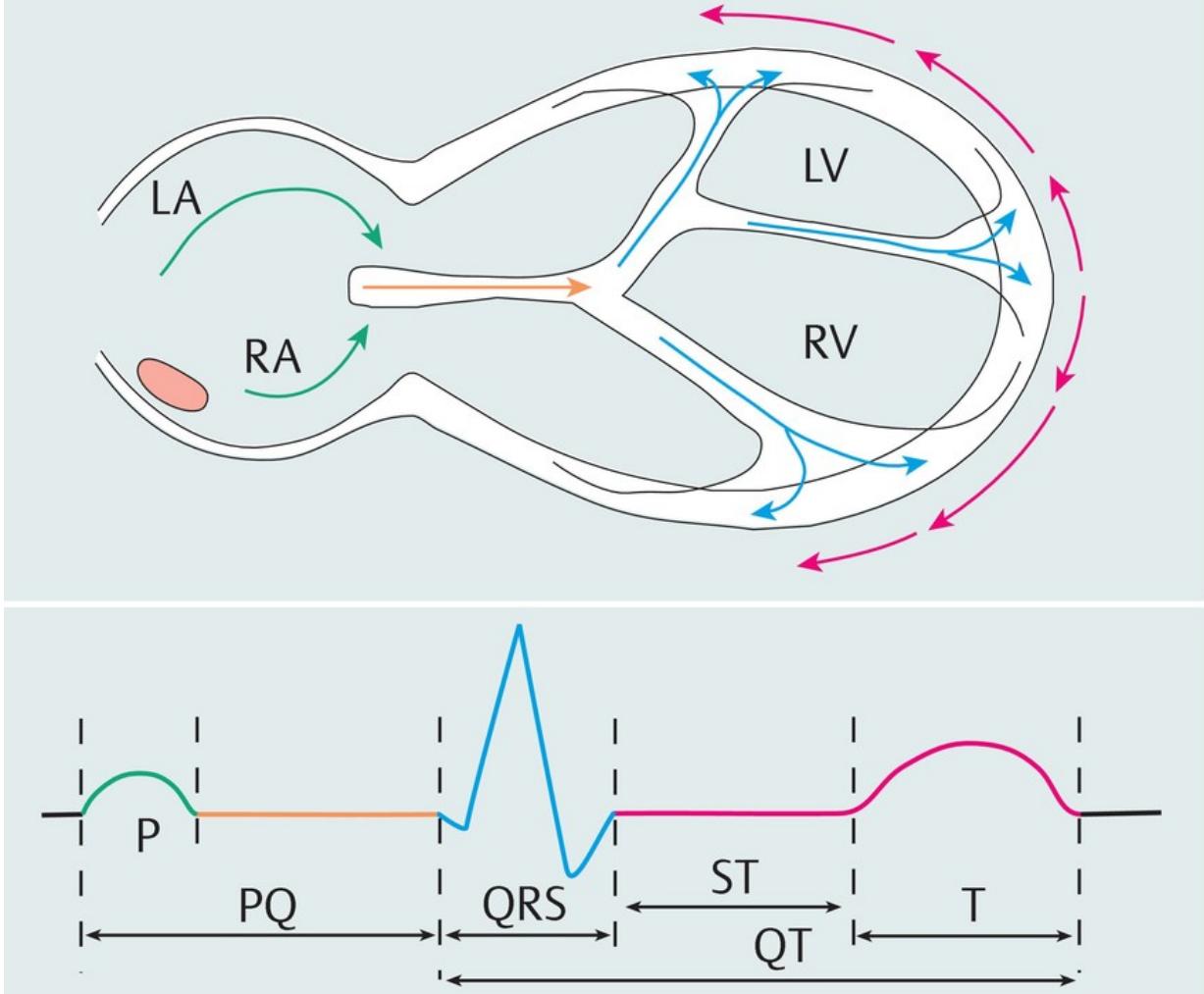
Erregungsbildung und Leitung

- 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**

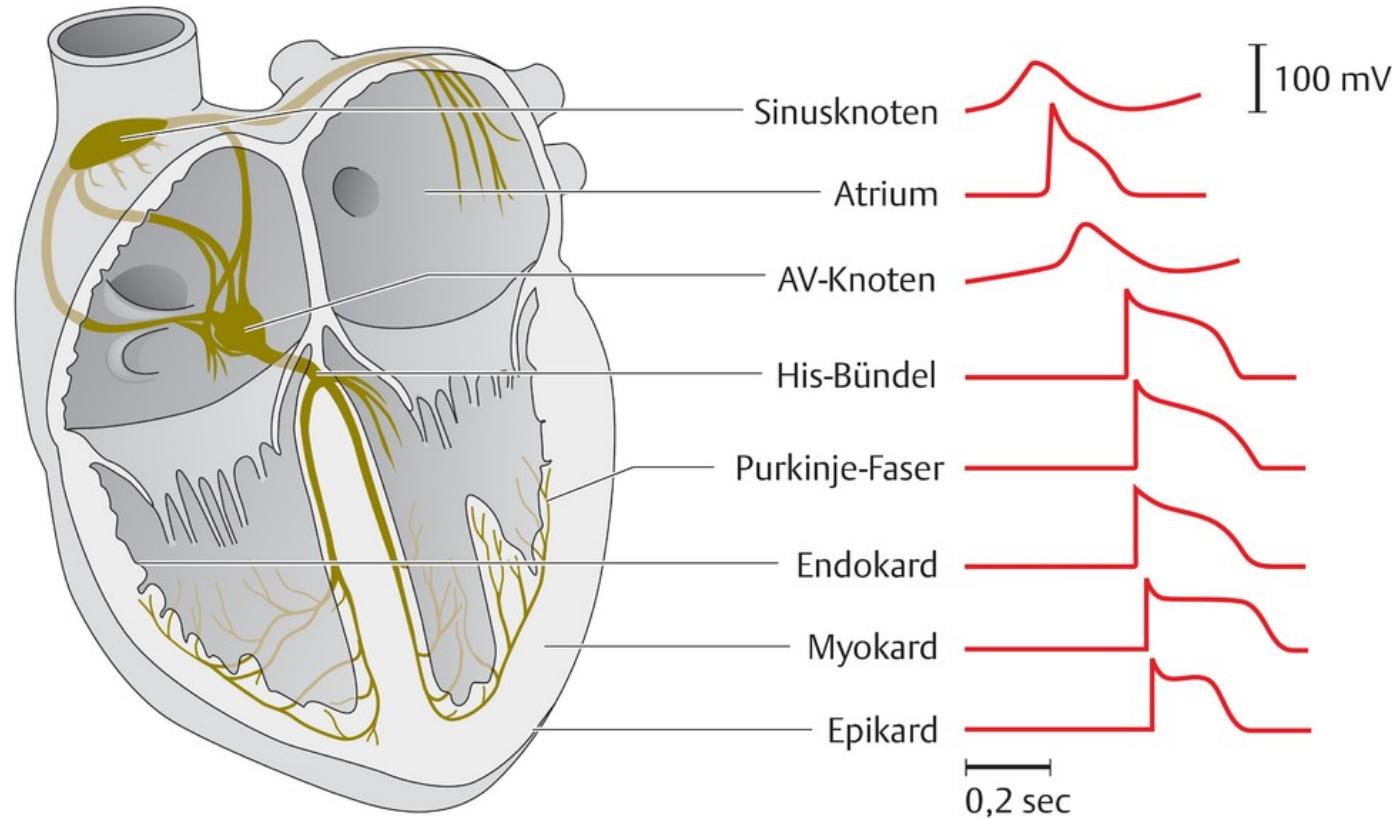
Hierarchie der Taktzentren

- **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

Aktionspotentiale



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
- **Repolarisierung** durch K^+ -Kanäle bei -10mV (K^+ -Ausstrom)

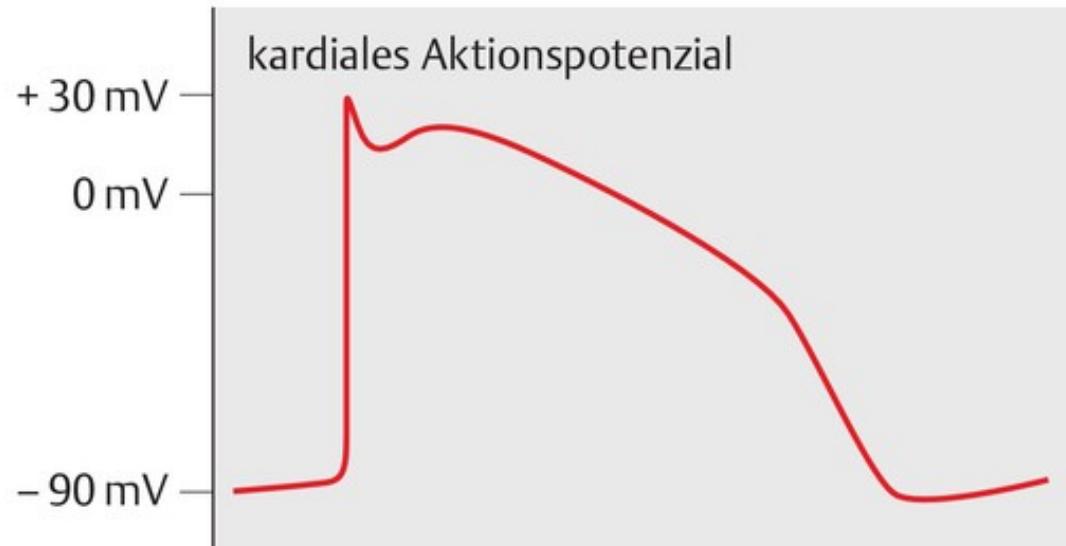
HCN-Kanal (**FUNNY-Channel**, I_f/I_h)

- 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 röhrt 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

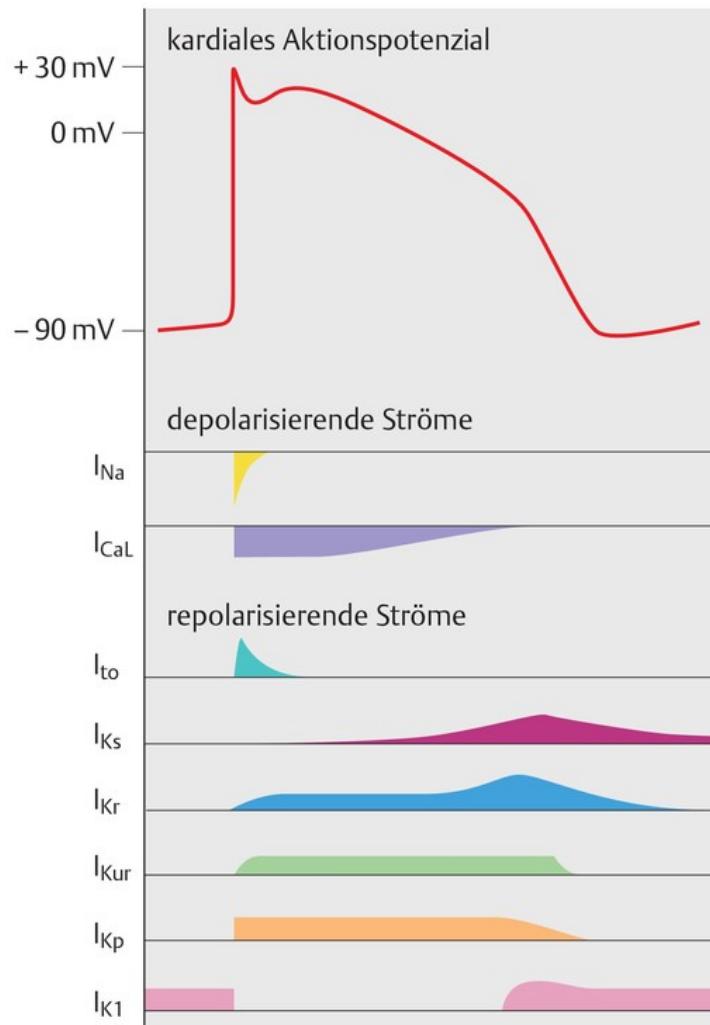
Plateuphase

- Ca^{2+} -Kanäle (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

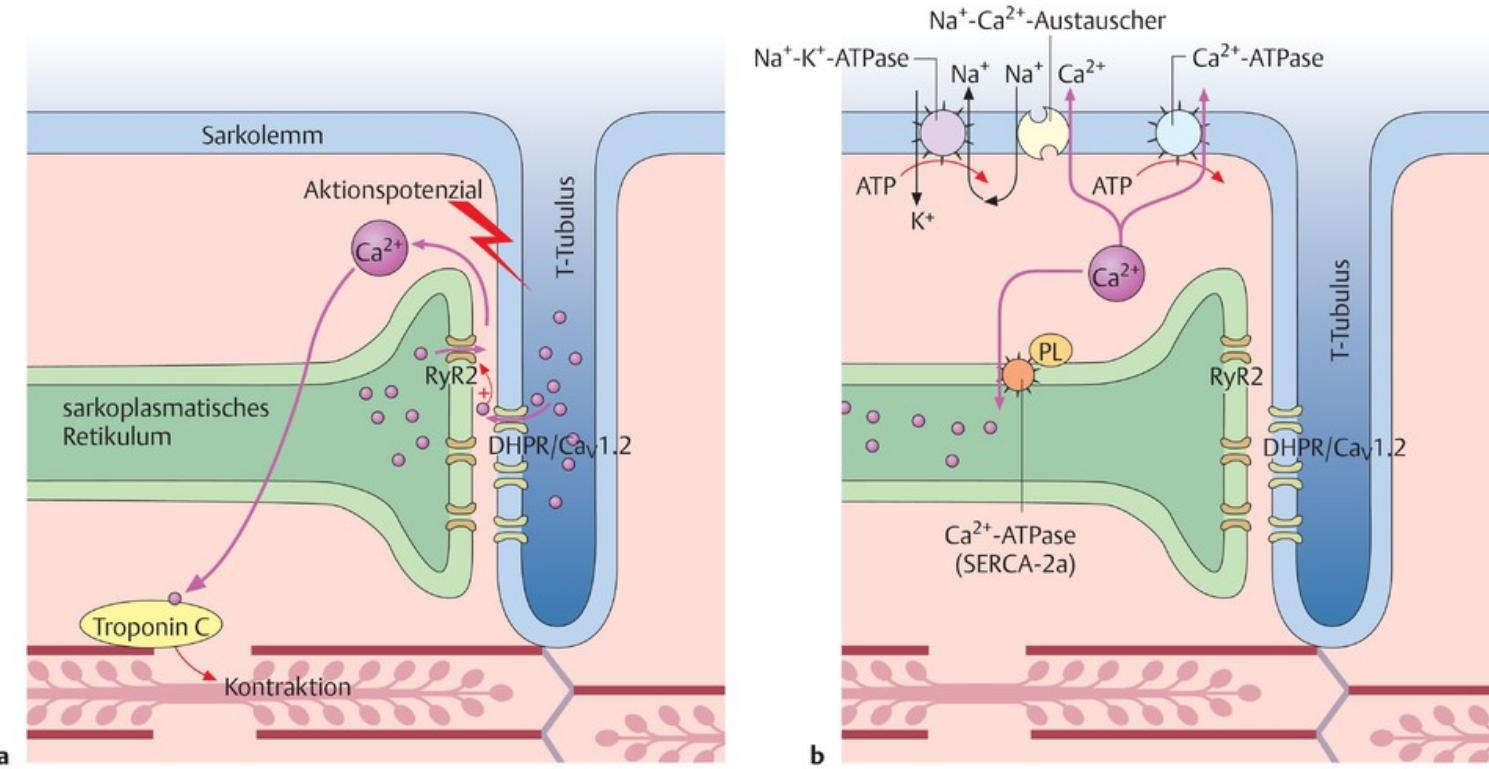
AV-Weiterleitung

- 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. Vorhofflimmern/-flattern

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 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ -Austauscher
- Dafür braucht es einen Na-Gradienten, der durch die Na-K-ATPase entsteht

Elektromechanische Koppelung



Exkurs: Herzglykoside

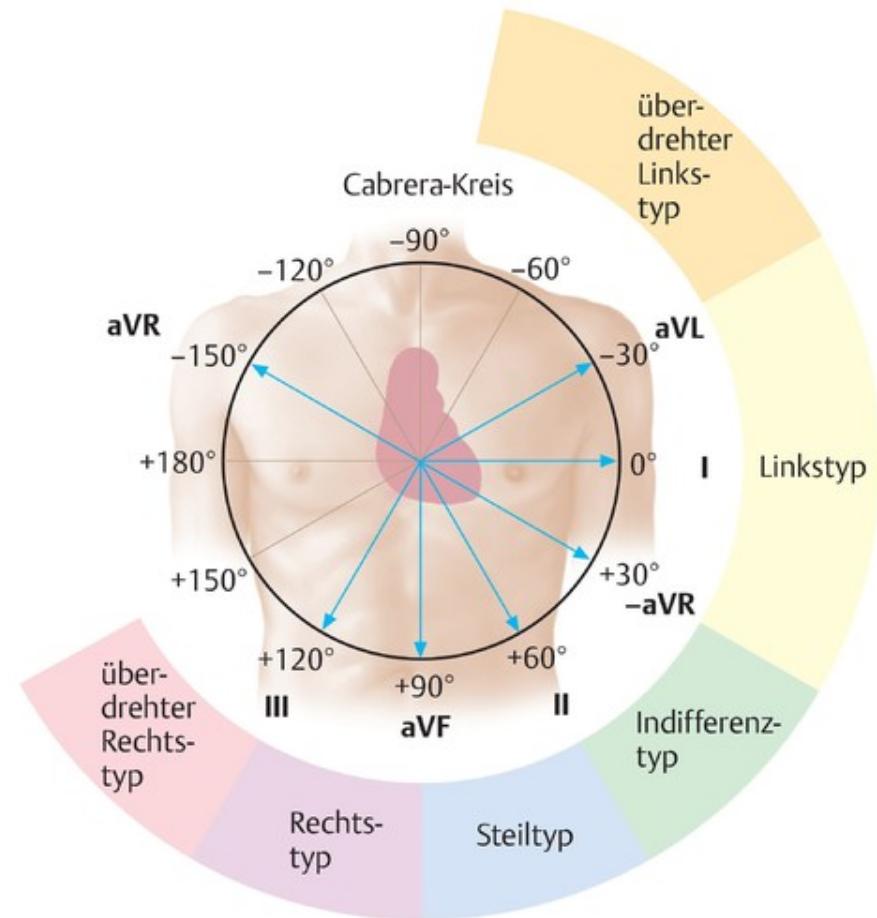
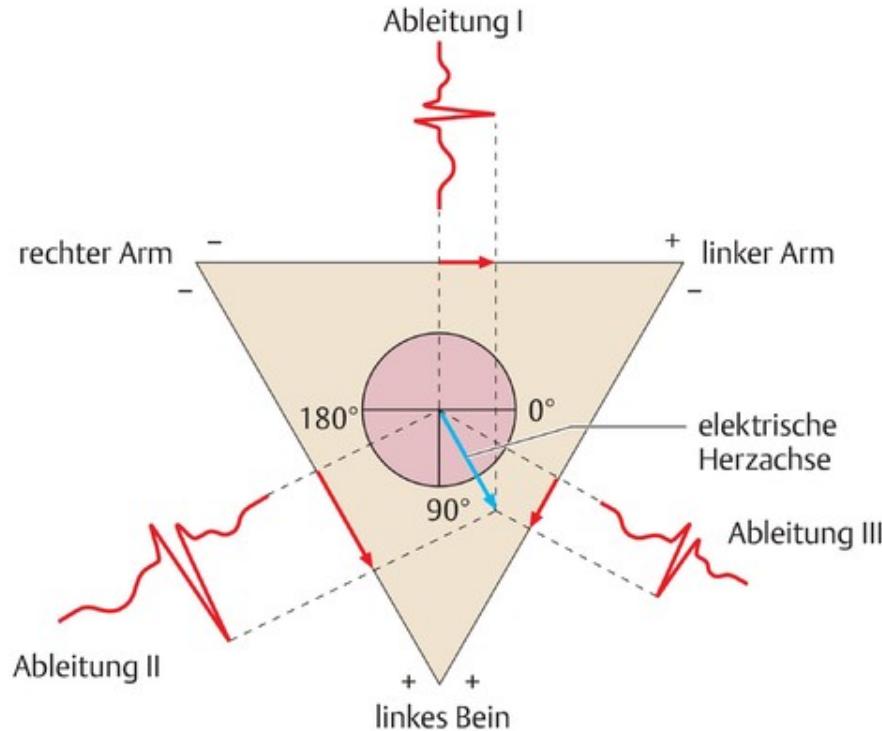
- Das bekannteste Herzglykosid ist **Digitoxin**
- Digitoxin ist eine chemisch wirksame Substanz aus der Fingerhut-Pflanze (**Digitalis purpurea**)
- Digitoxin hat eine Herzkraft steigernde (**positiv inotrope**) und Frequenz senkende (**negativ chronotrop**) Wirkung

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

positiv

negativ

positiv

überdrehter Linkstyp

Linkstyp

II

QRS in aVL?

negativ

positiv

negativ

positiv

Indifferenztyp

Steiltyp

III

QRS in aVR?

negativ

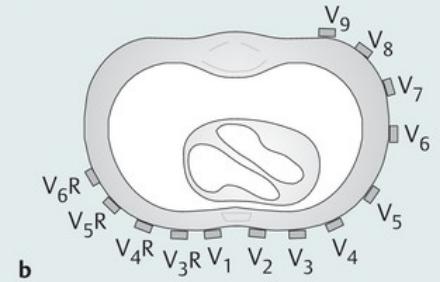
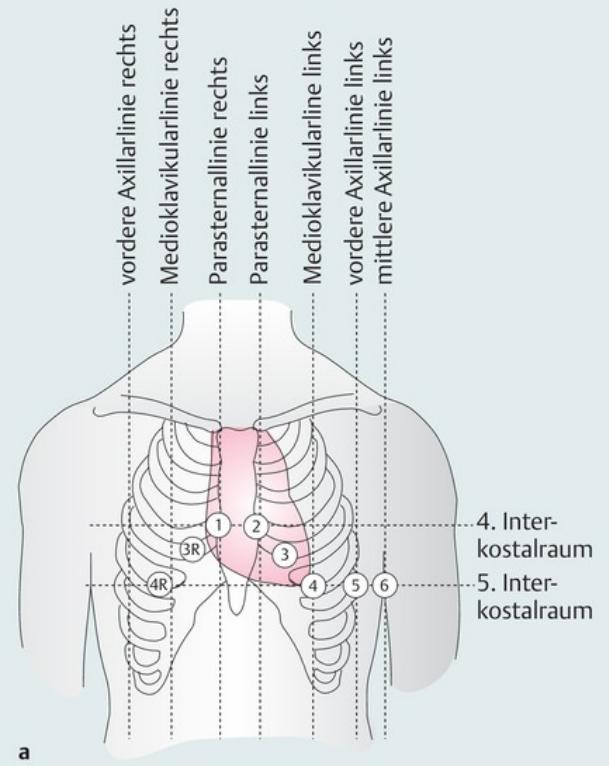
positiv

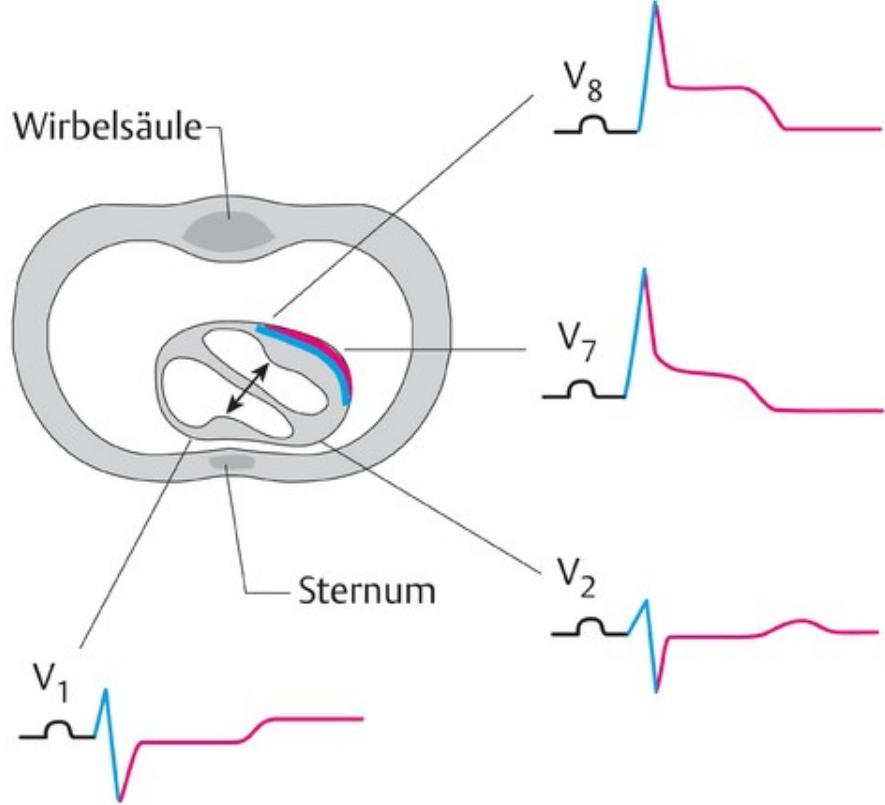
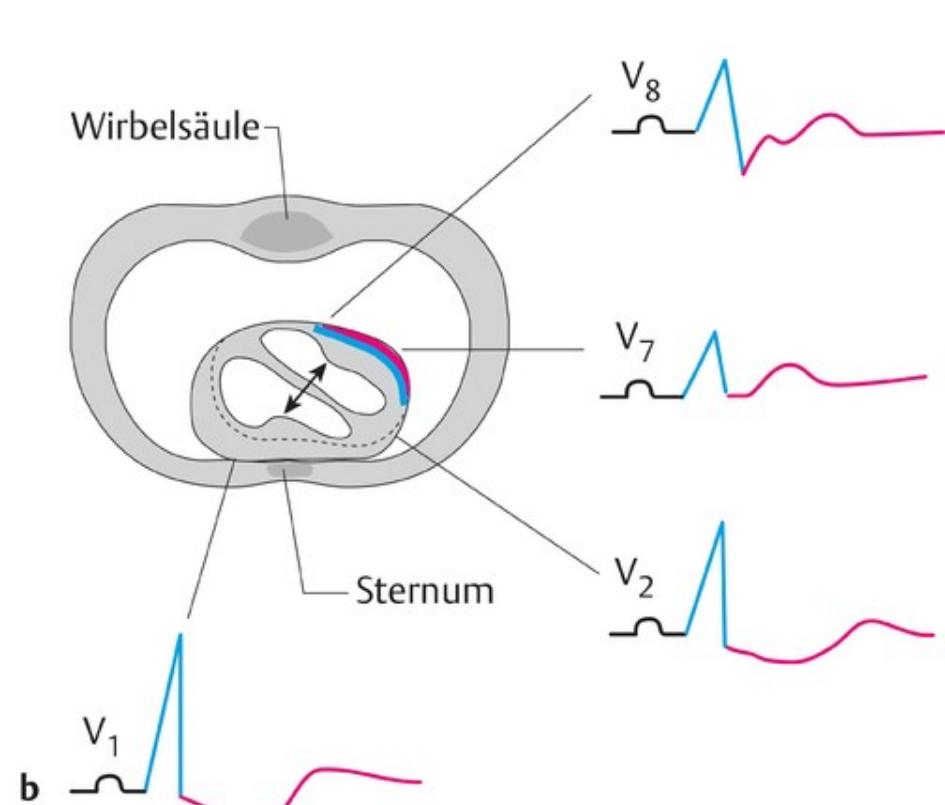
negativ

positiv

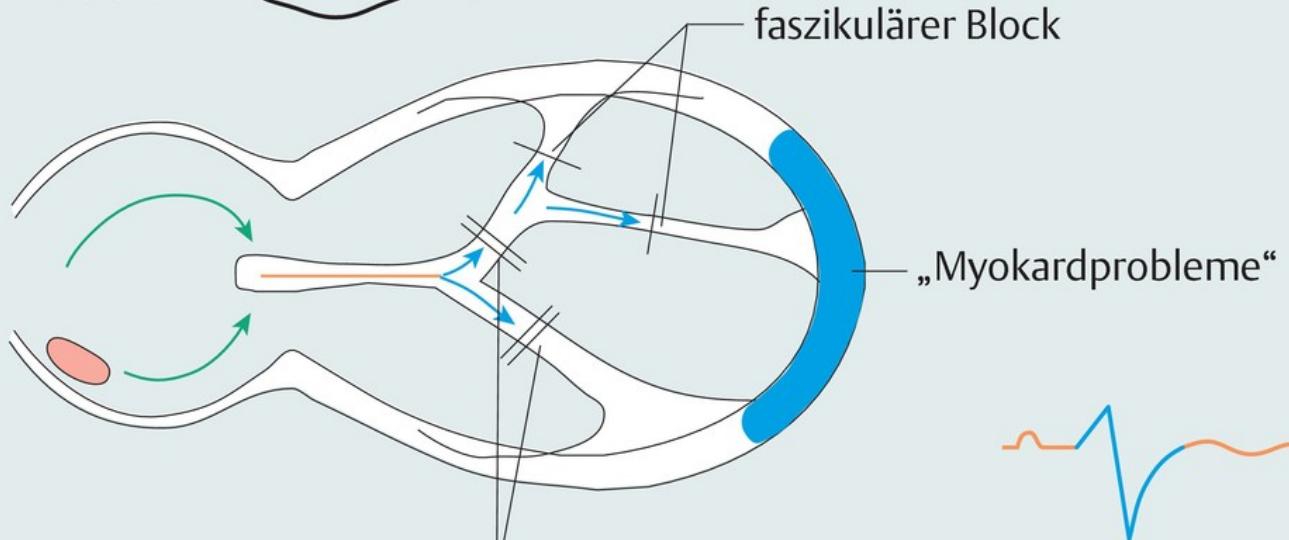
Rechtstyp

überdrehter Rechtstyp



a**b**

Linksschenkelblock



Rechtsschenkelblock

