

Herzvorlesung III

Herzelektrik

Herzelektrik

- Aktionspotenzial Kardiomyozyten

- Schrittmacherzellen und

Erregungsleitungssystem

- Sympathische und parasympathische

Innervation

- Elektrokardiogramm

- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des

...

Herzelektrik

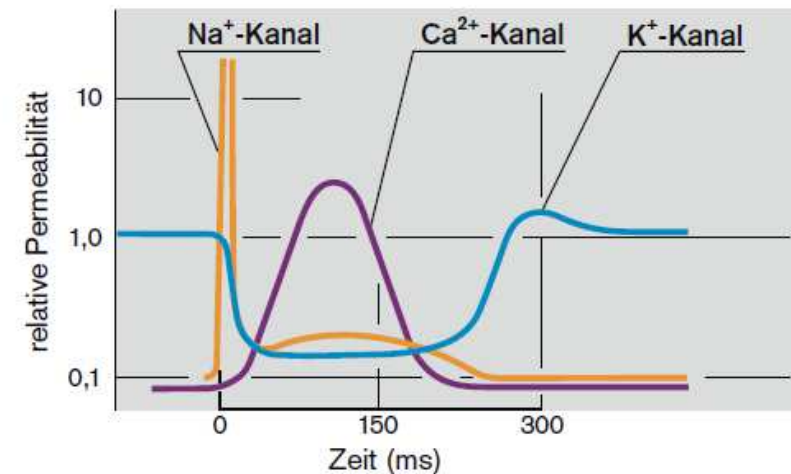
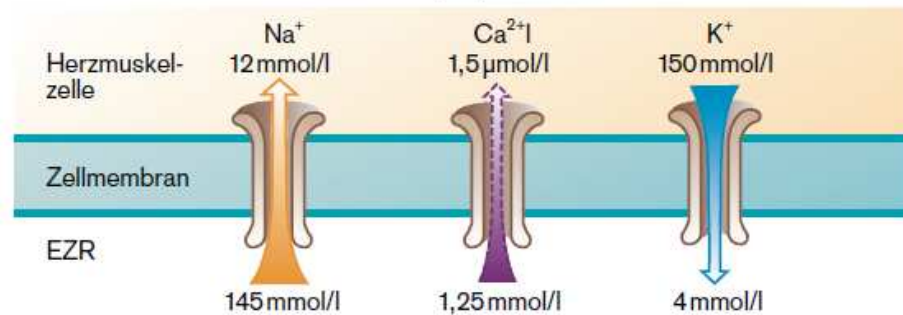
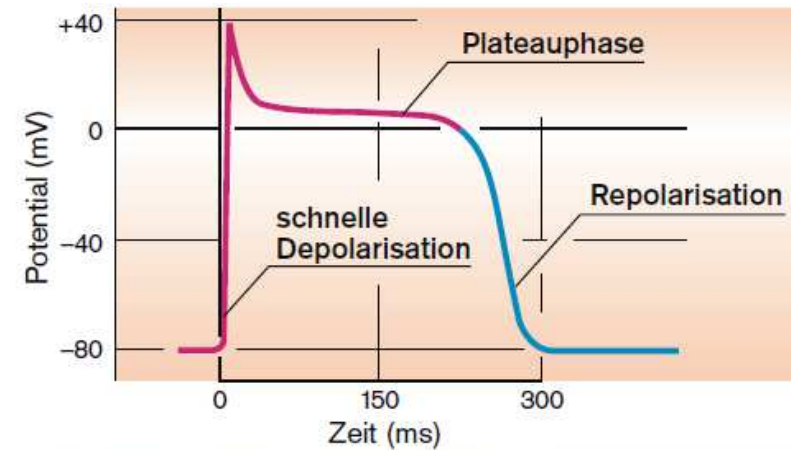
Die Studierenden sollen fähig sein:

- die Membrantransportvorgänge während des Herzmuskelaktionspotenzials zu skizzieren und die Funktion des "Plateaus" zu erklären.
- das Prinzip Erregungsbildung in den Sinusknotenzellen zu erklären und die Stationen der Erregungsweiterleitung mit den jeweils spezifischen Funktionen dieser Stationen zu benennen.
- die parasympathische und sympathische Regulation der Herzfunktion auf Ebene der Plasmamembran des Kardiomyozyten, der Erregungsausbreitung und der Myokardkontraktion zu erklären.
- die Prinzipien der Untersuchung der Herzelektrik mittels Elektrokardiogramm (EKG) zu erläutern, Ableitkonfigurationen zu benennen, und die Bedeutung der P-Welle und des QRS-Komplexes einer EKG-Ableitung zu erklären.
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des Herzens (Brady-, Tachykardie, Extrasystolen, AV-, Schenkelblock, Flattern, Flimmern) zu erläutern.
- die Funktionsweise von Herzschrittmachern und Defibrillatoren zu erklären

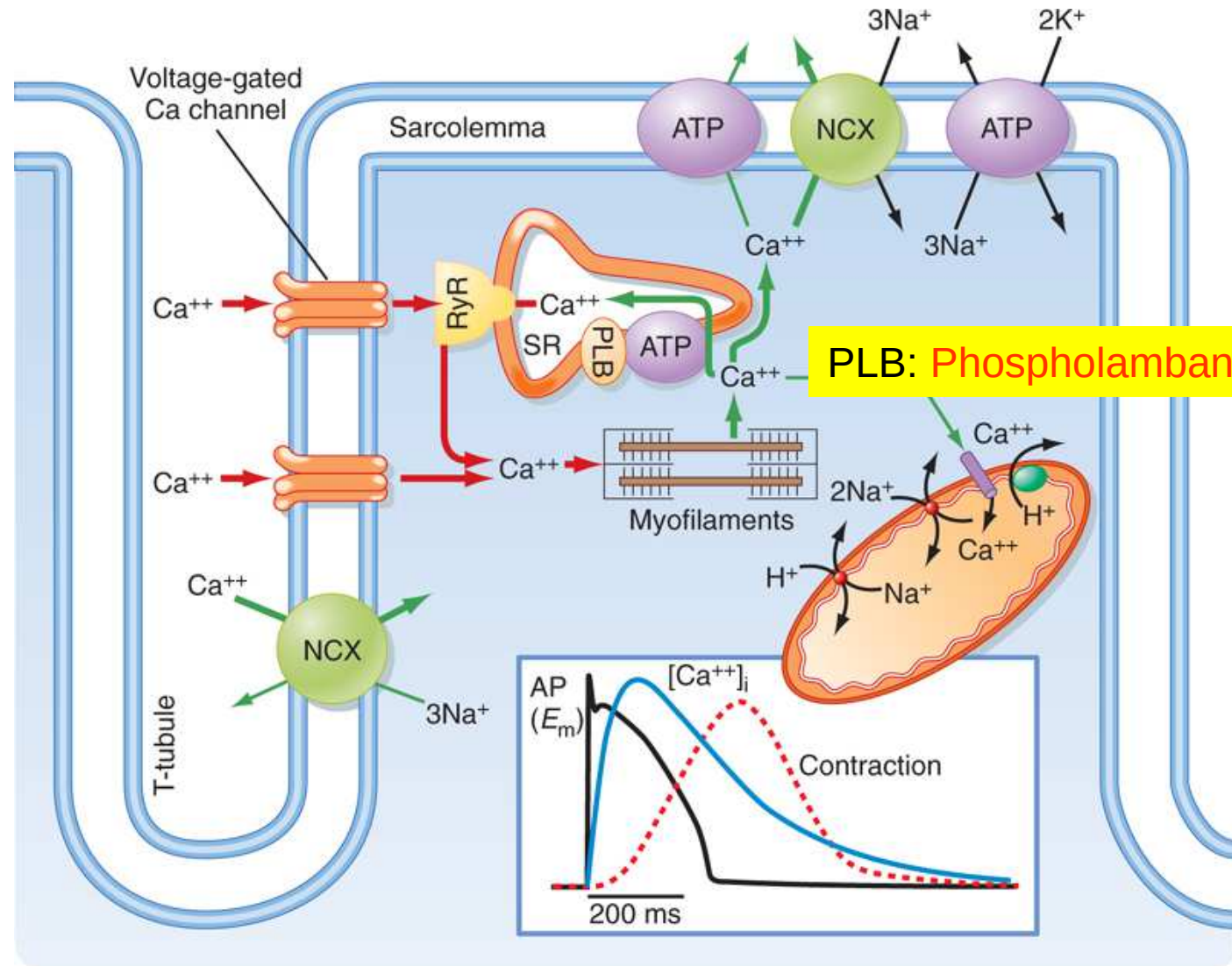
Das Herzmuskelaktionspotenzial mit "Ca²⁺-Plateau"

https://www.youtube.com/watch?v=Wb9hMuq-_y0

Quelle: Klinke/Silbernagl: Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl. 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart



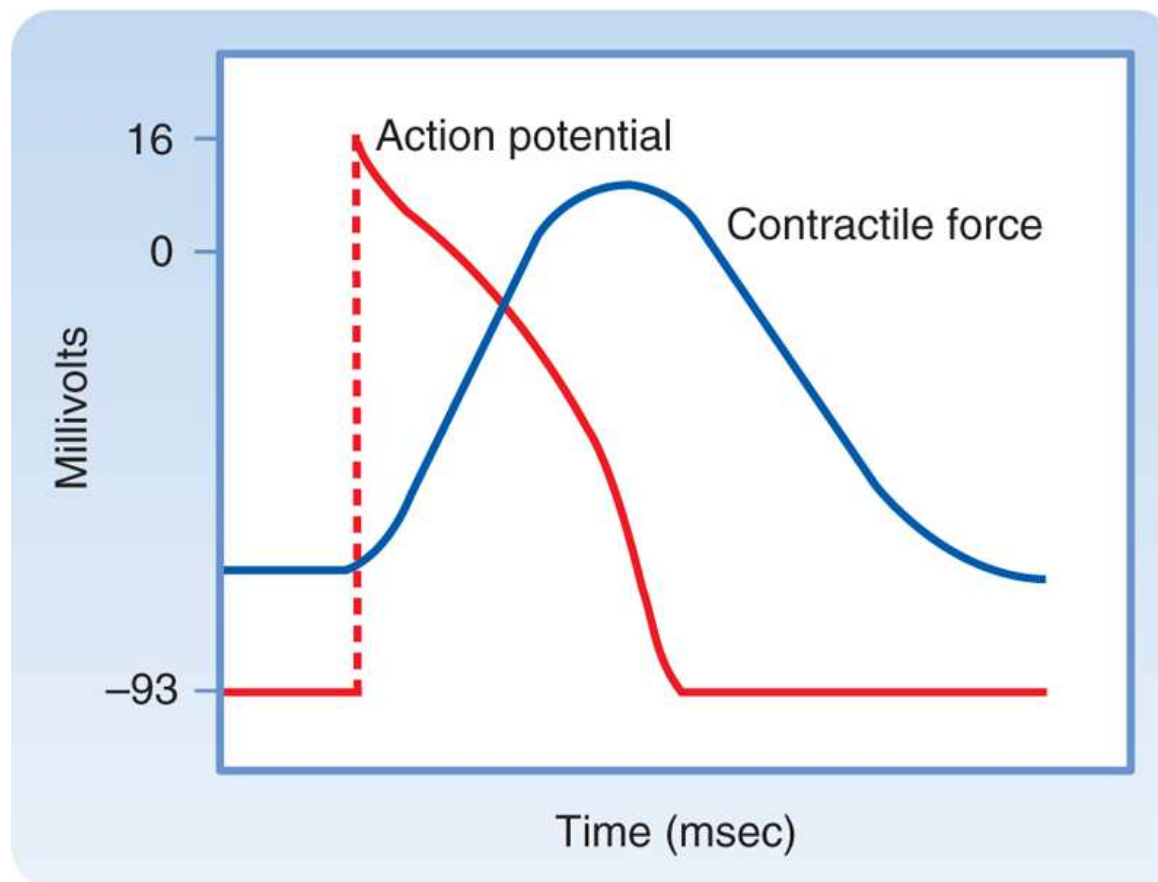
Während des Herzmuskelaktionspotenzials entstehen Ca^{2+} -Signale



Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

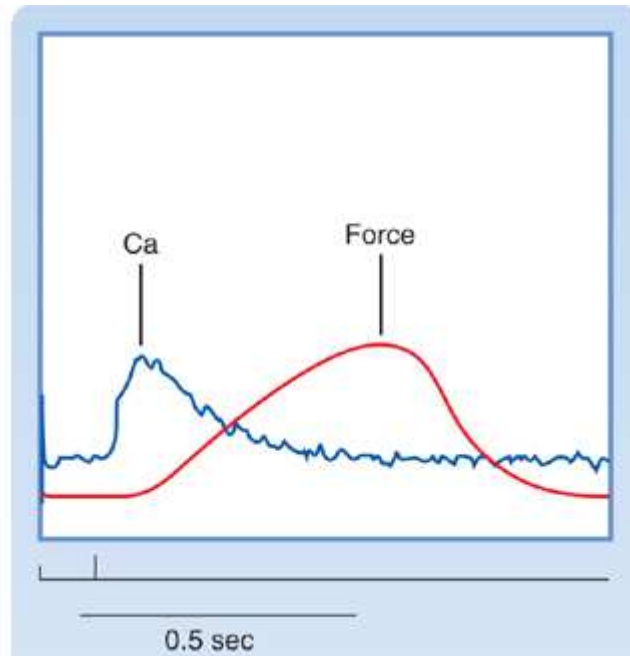
“ Ca^{2+} -Funke” durch Einstrom von extrazellulärem Ca^{2+}

Ca²⁺ koppelt Aktionspotenzial und Kontraktion einer Herzmuskelzelle

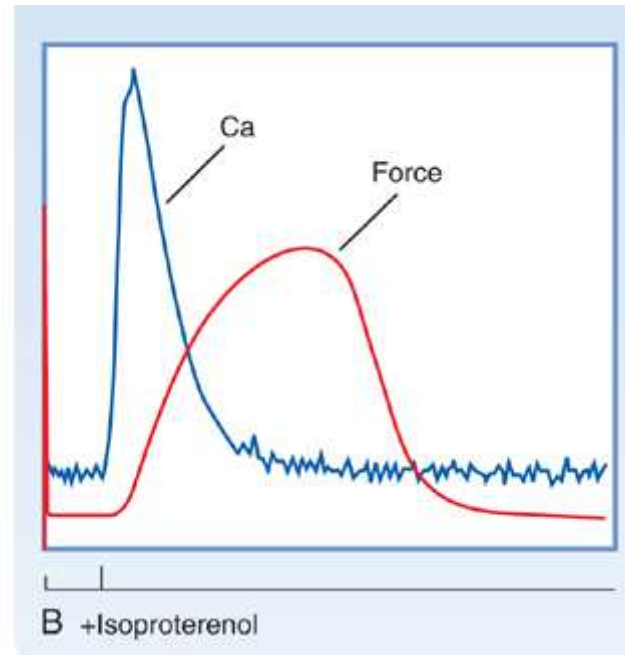


Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

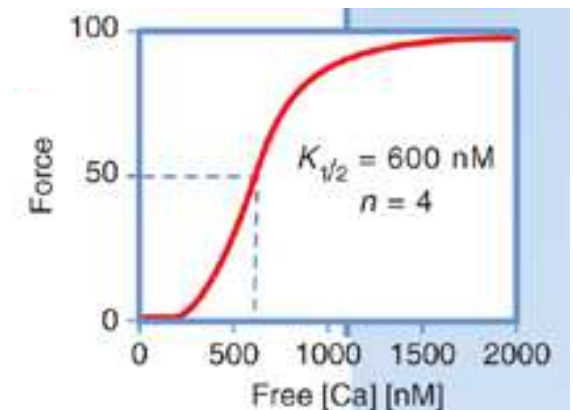
Die Herzkraft wird über Modulation des Ca^{2+} -Signal während des Herzmuskelaktionspotenzials reguliert



Kontrolle

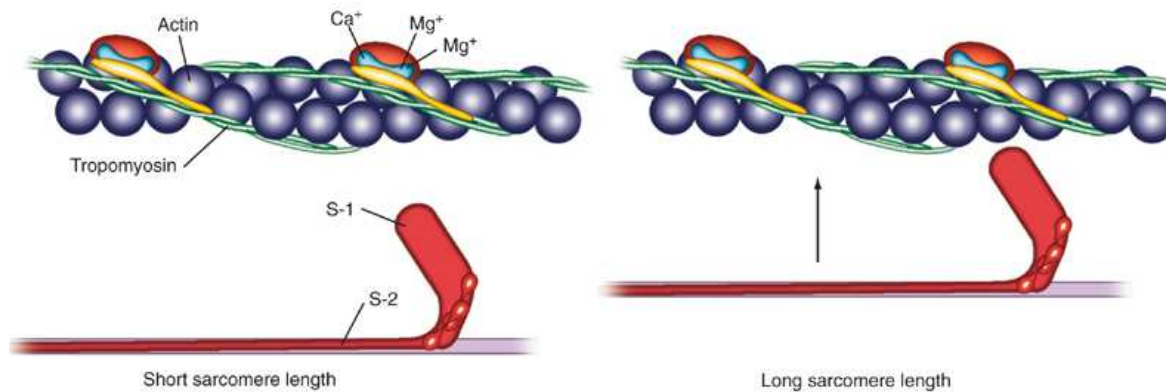
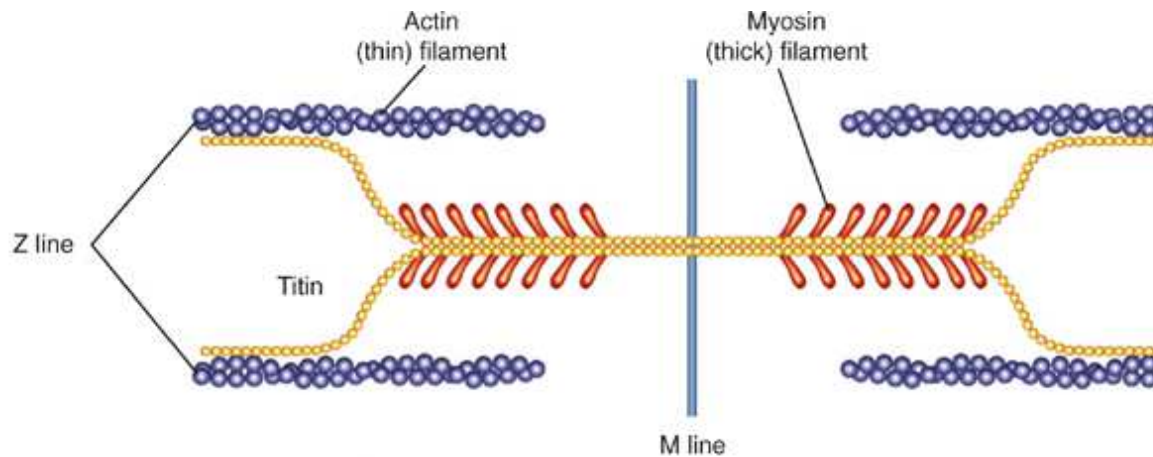


Katecholamine

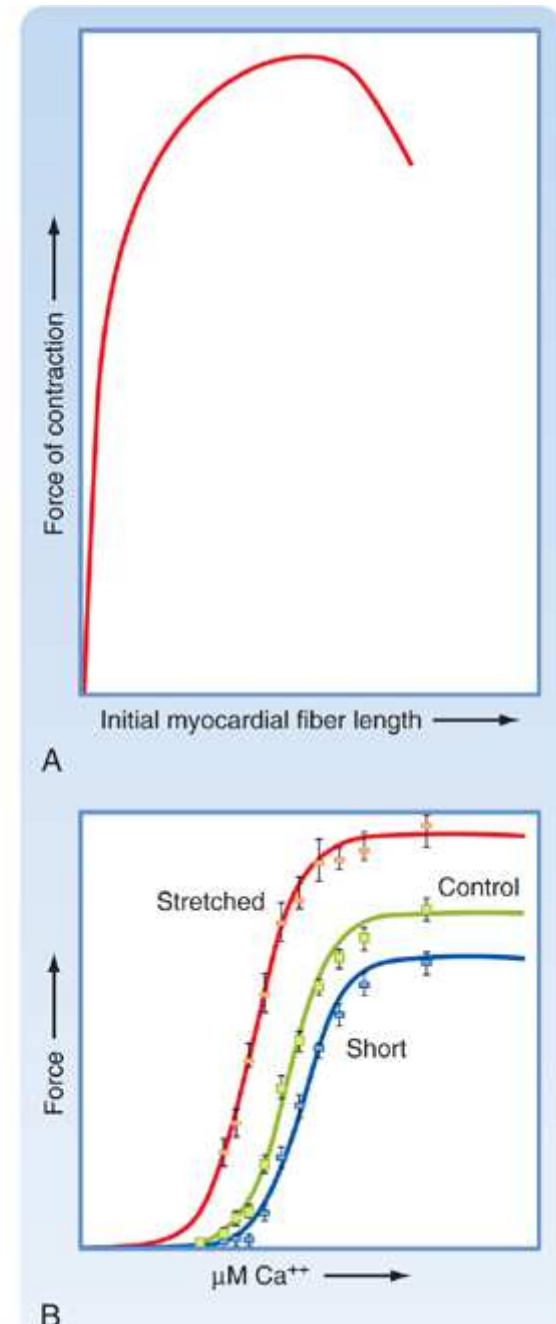


Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

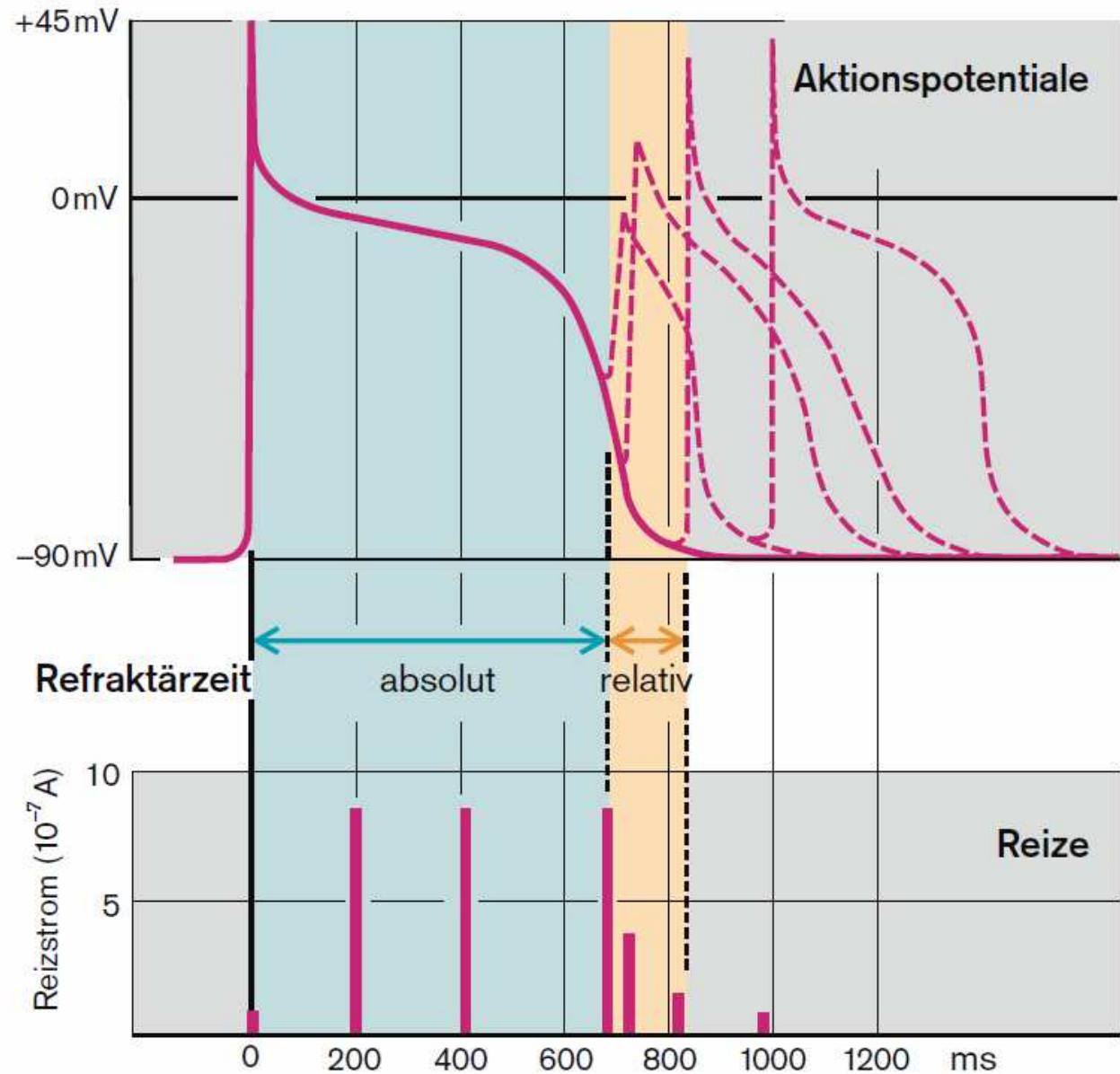
Die Herzkraft hängt von der Vordehnung der Myokard-Fibrille ab



Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



Das “Ca²⁺-Plateau”
des Herzmuskel-
aktionspotenzials
verlängert die
Refraktärzeit der
Na⁺-Kanäle



Quelle: Klinke/Silbernagl: Lehrbuch der Physiologie, 2.Aufl. 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Herzelektrik

- Aktionspotenzial Kardiomyozyten

- Schrittmacherzellen und

Erregungsleitungssystem

- Sympathische und parasympathische

Innervation

- Elektrokardiogramm

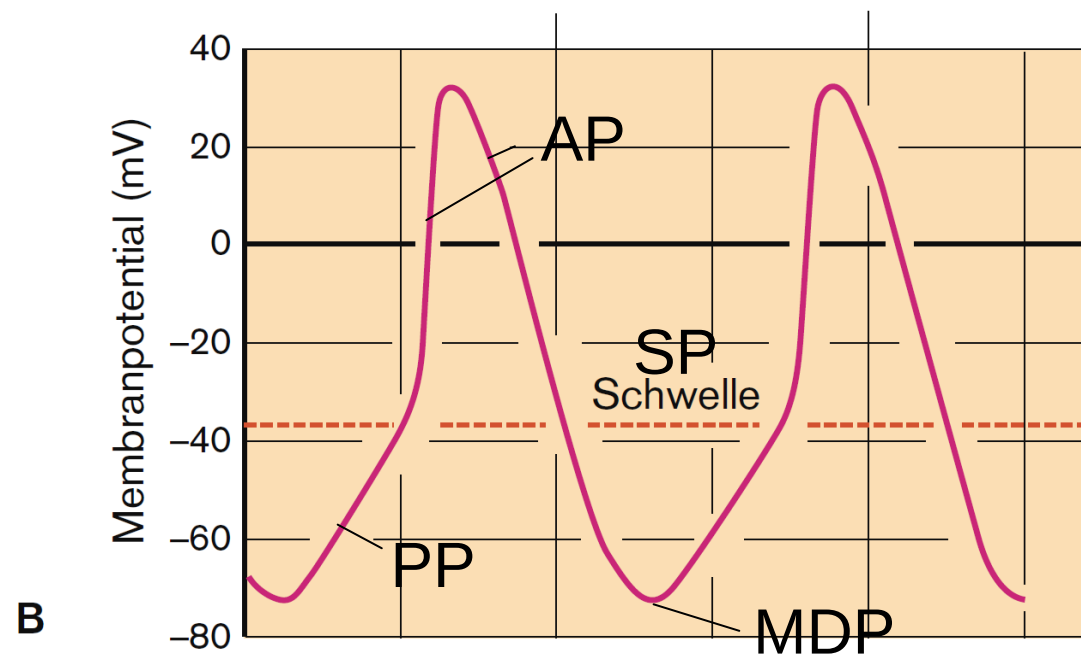
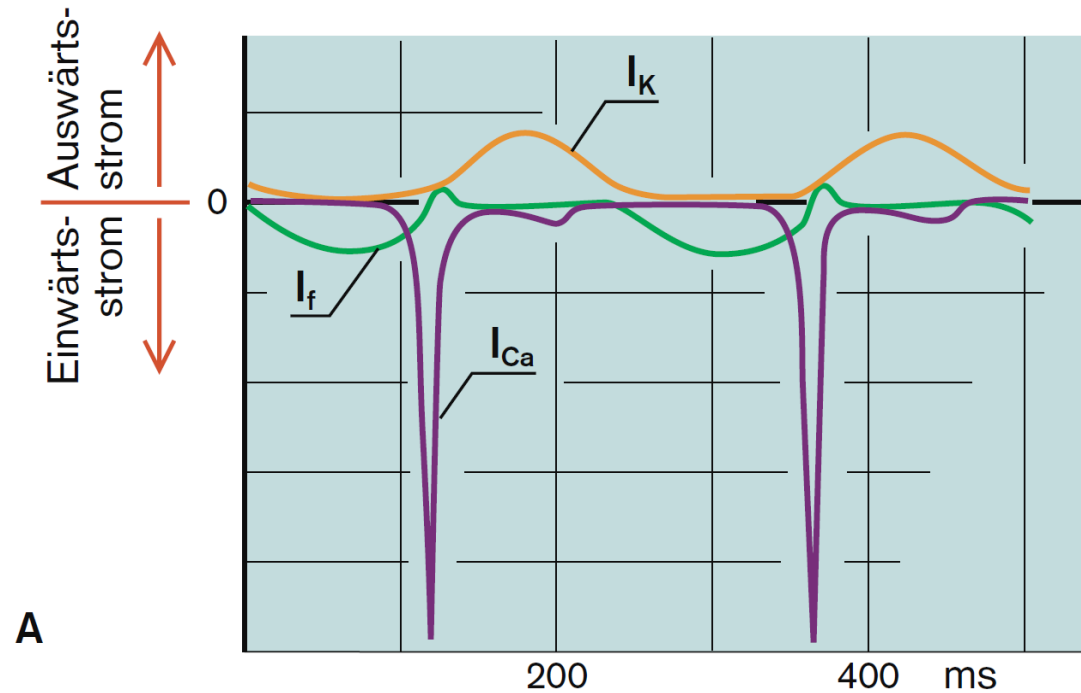
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des

...

Schrittmacherzellen
depolarisieren immer
wieder spontan zum
Schwellenpotenzial

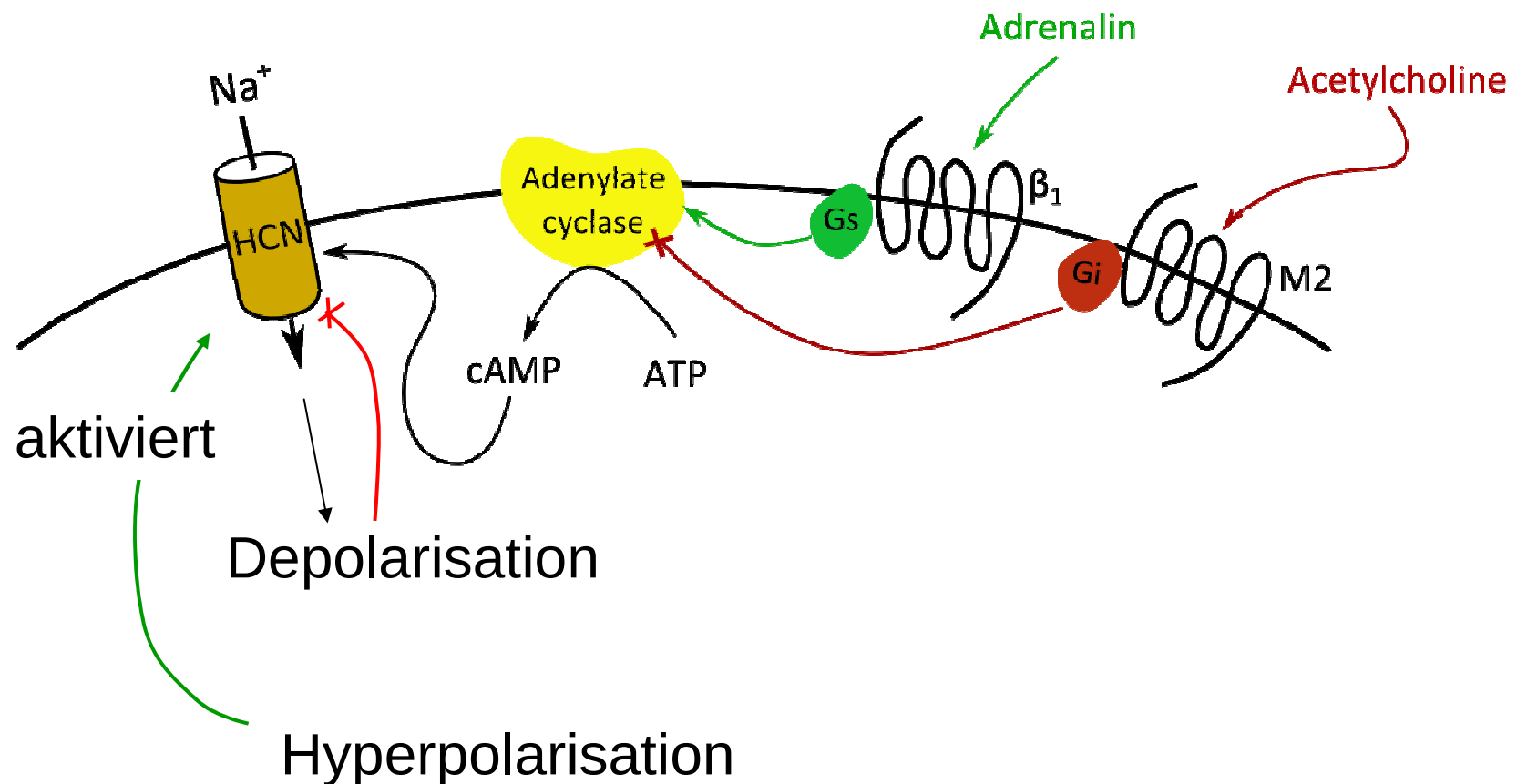
PP: Präpotenzial
MDP: Maximales Diasto-
lisches Potenzial

Quelle: Klinke/Silbernagl: Lehrbuch der
Physiologie, 2. Aufl. 1997, Georg Thieme
Verlag, Stuttgart

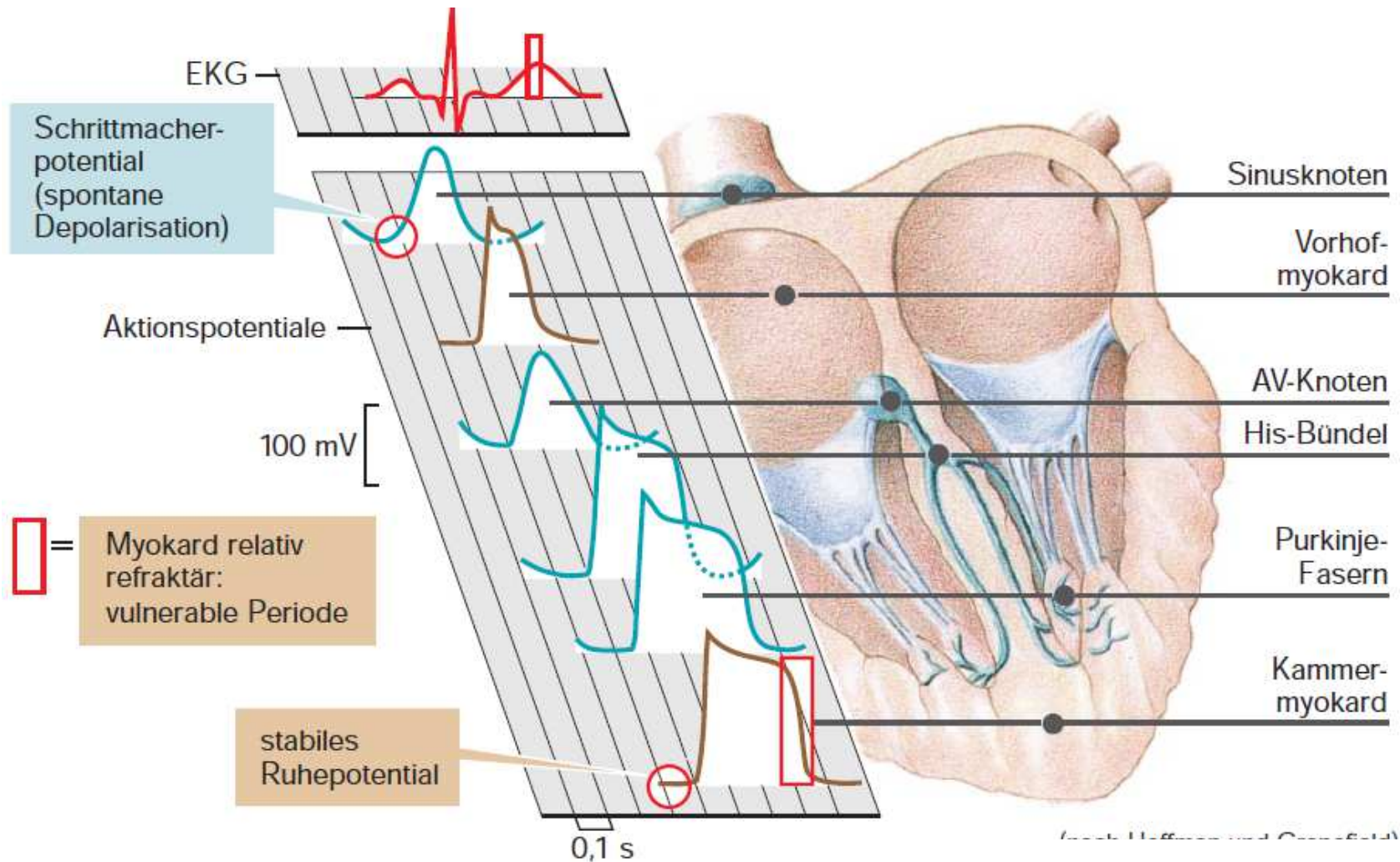


Schrittmacherzellen

“Funny” channels destabilisieren das Membranpotenzial

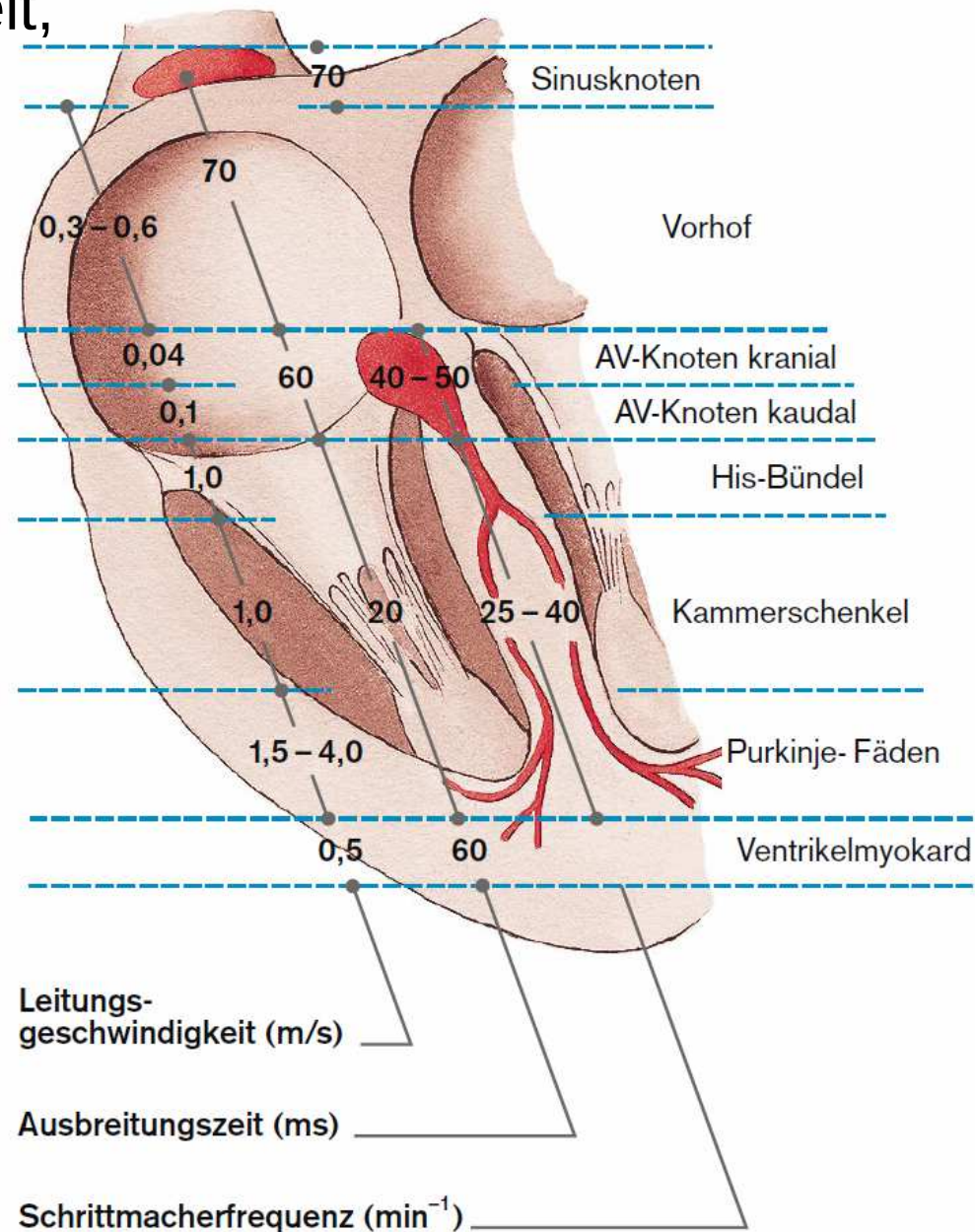


Das Erregungsleitungssystem



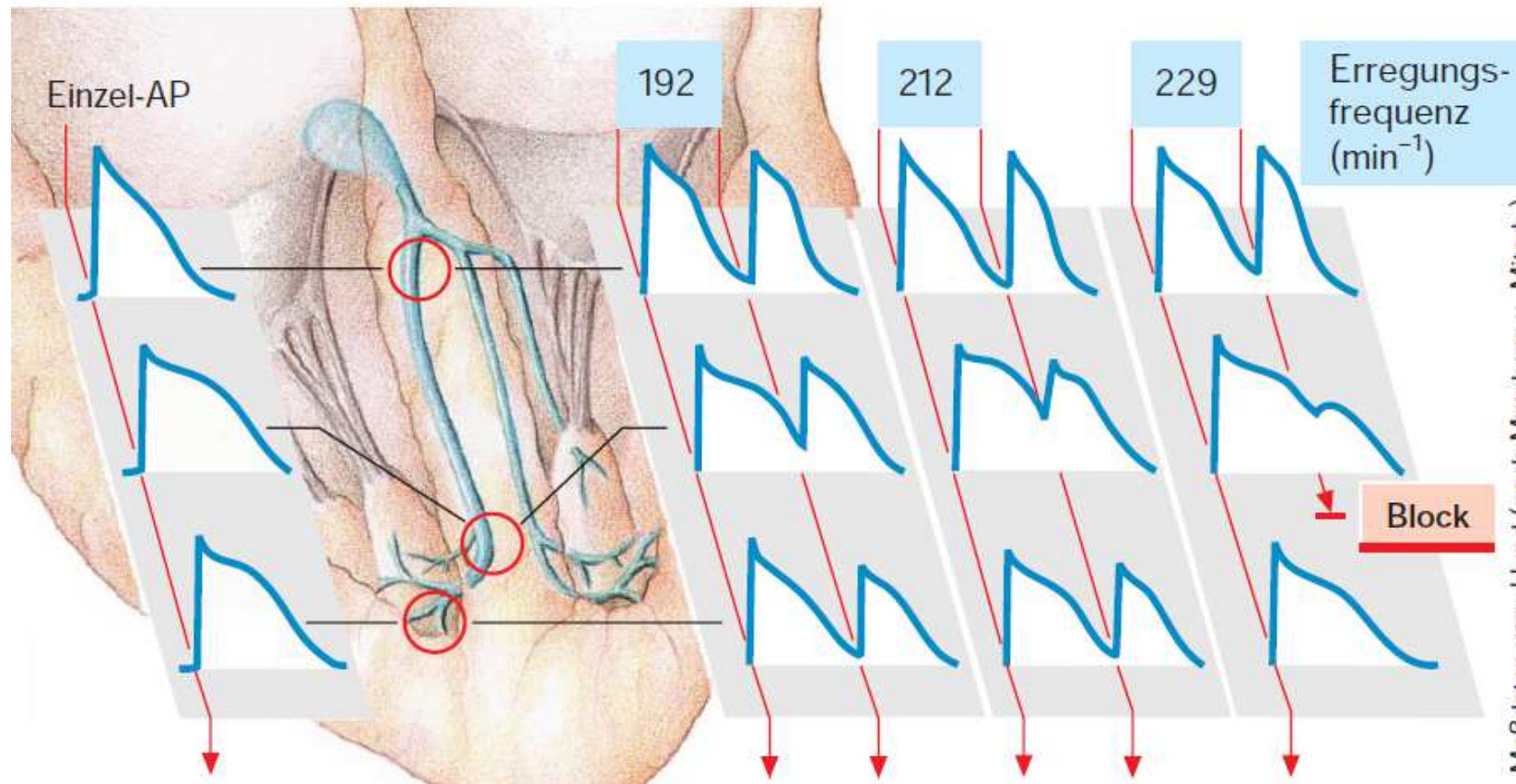
Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998 13

Leitungsgeschwindigkeit, Ausbreitungszeit und Schrittmacher- Frequenz im Erregungsleitungs- system



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Tiefpass-Frequenzfilter im Erregungsleitungssystem



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Herzelektrik

- Aktionspotenzial Kardiomyozyten
- Schrittmacherzellen und

Erregungsleitungssystem

- Sympathische und parasympathische

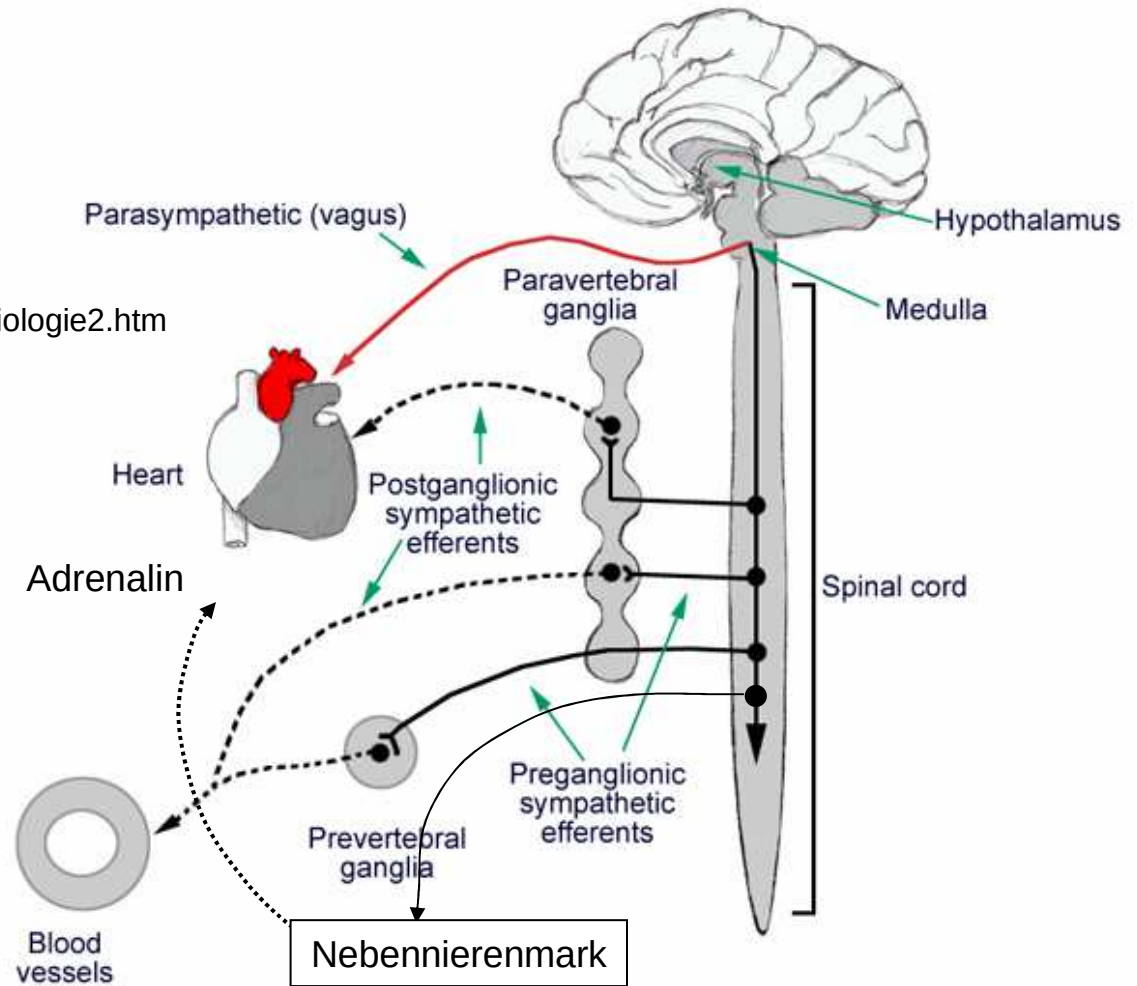
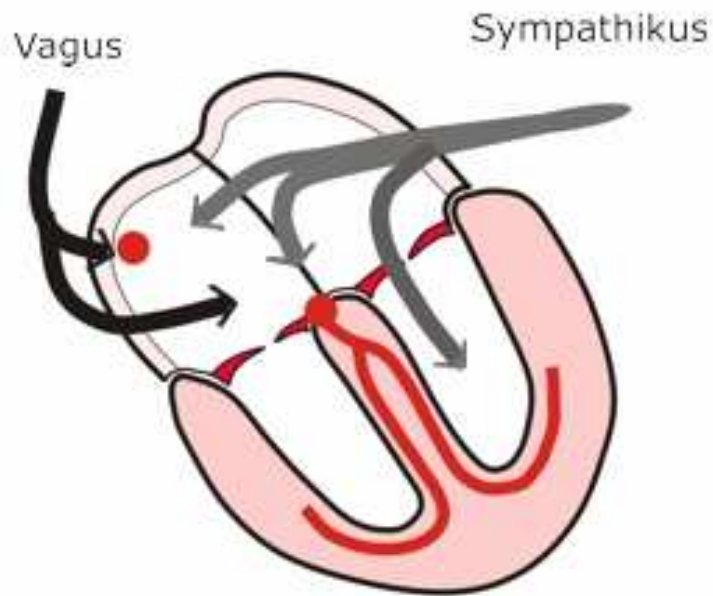
Innervation

- Elektrokardiogramm
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des

... ..

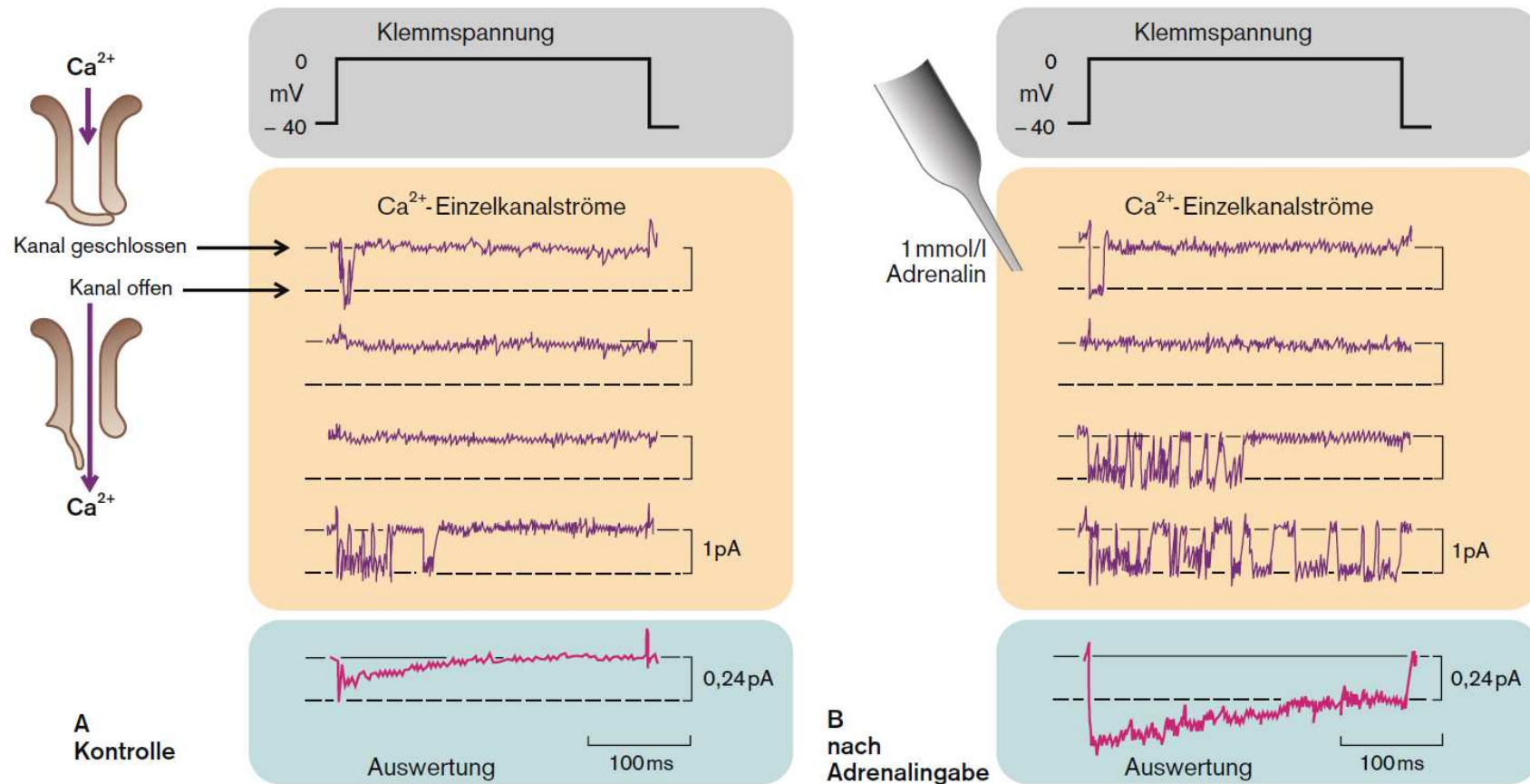
Sympathikus und Parasympathicus (N. vagus) innervieren efferent Vorhöfe (Sympathikus und Parasympathicus) und Ventrikel (Sympathikus)

Quelle: <http://www.grundkurs-ekg.de/physiologie/physiologie2.htm>



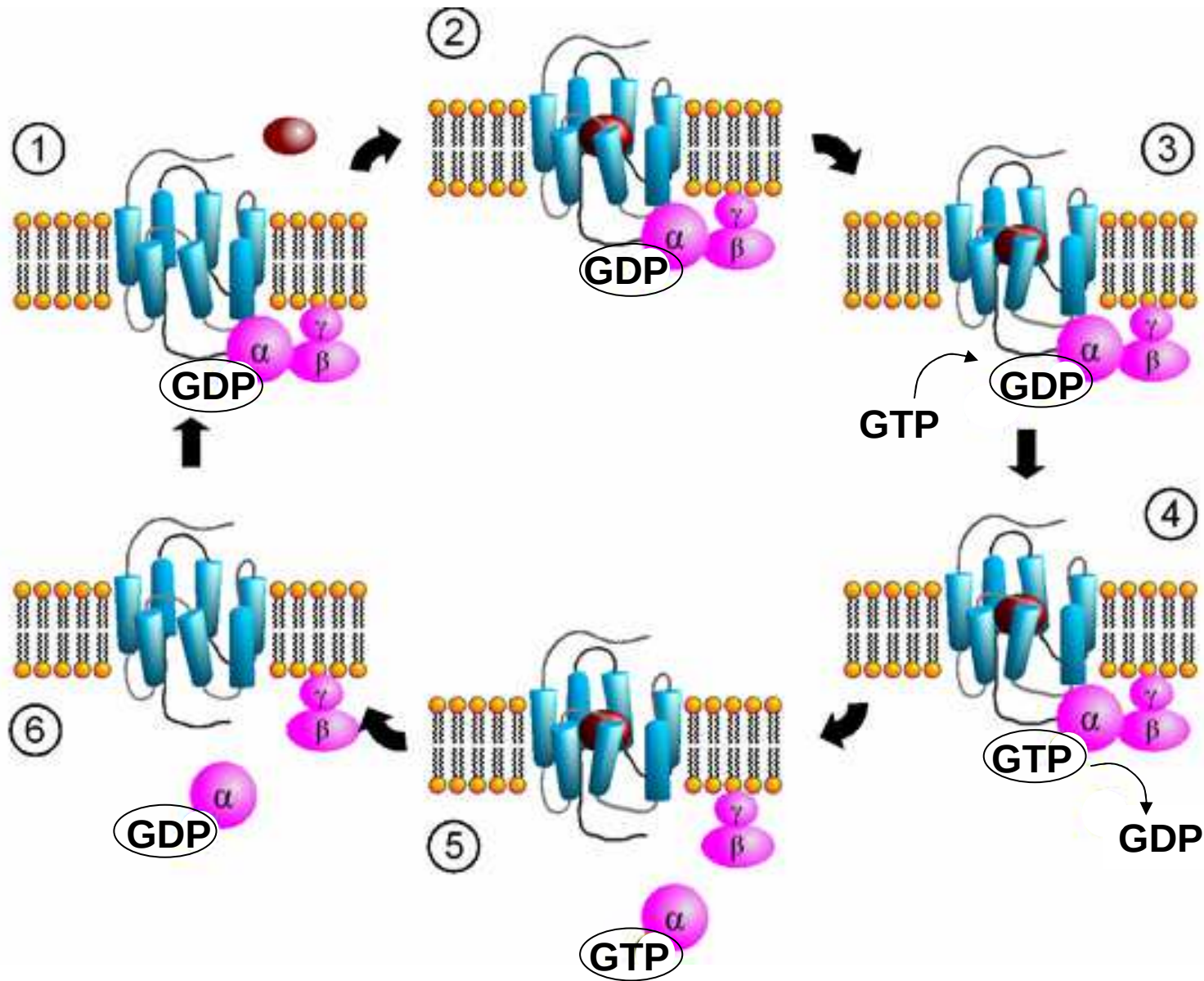
Quelle: <http://img.medscapestatic.com/pi/meds/ckb/77/12377tn.jpg>

Adrenalin und Noradrenalin erhöhen die Ca^{2+} -Leitfähigkeit der Herzmuskelzelle

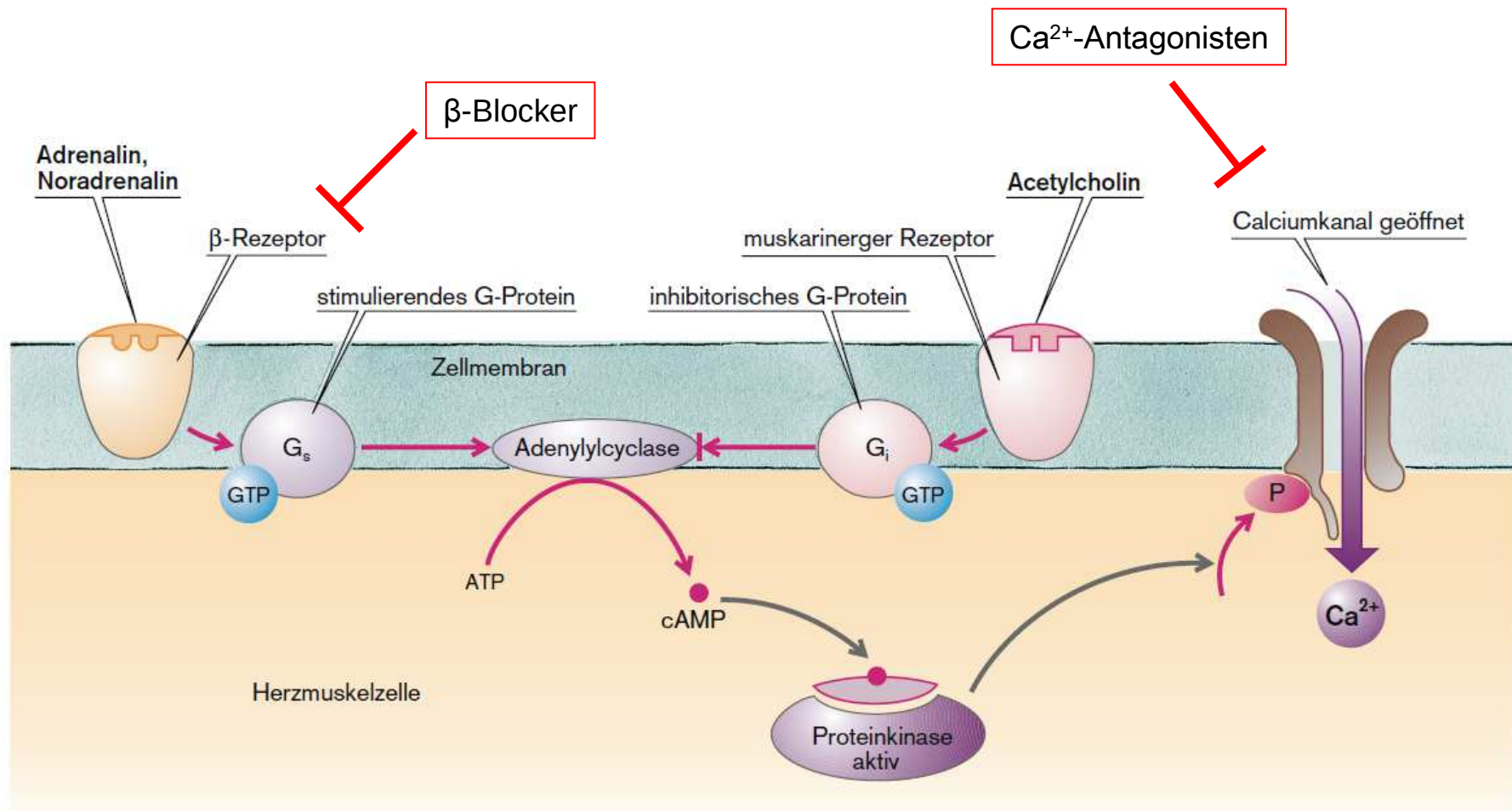


Quelle: Klinke/Silbernagl: Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl. 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

G-Protein gekoppelte Rezeptoren

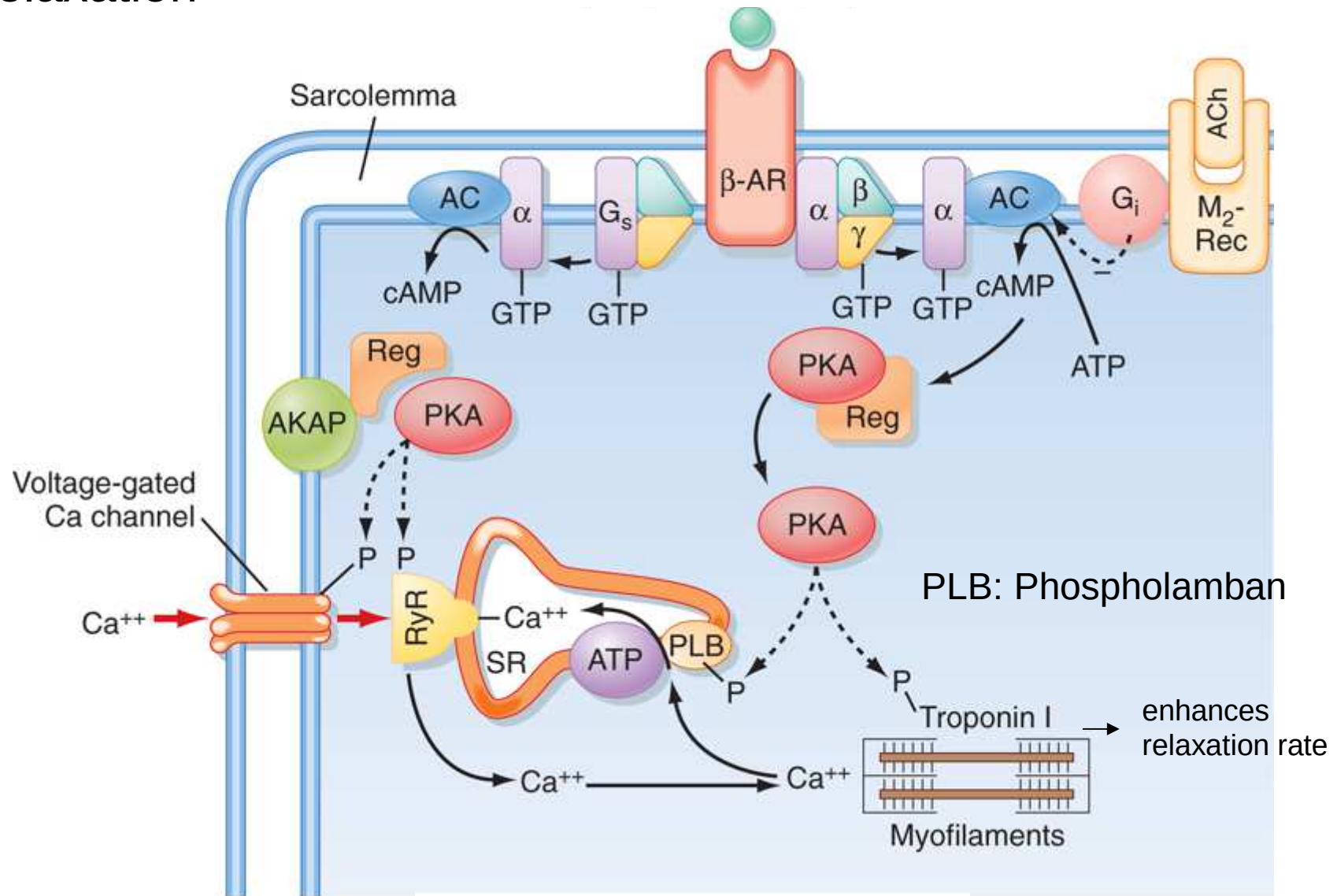


.. über β_1 -Rezeptoren und cAMP / Proteinkinase A Signaling



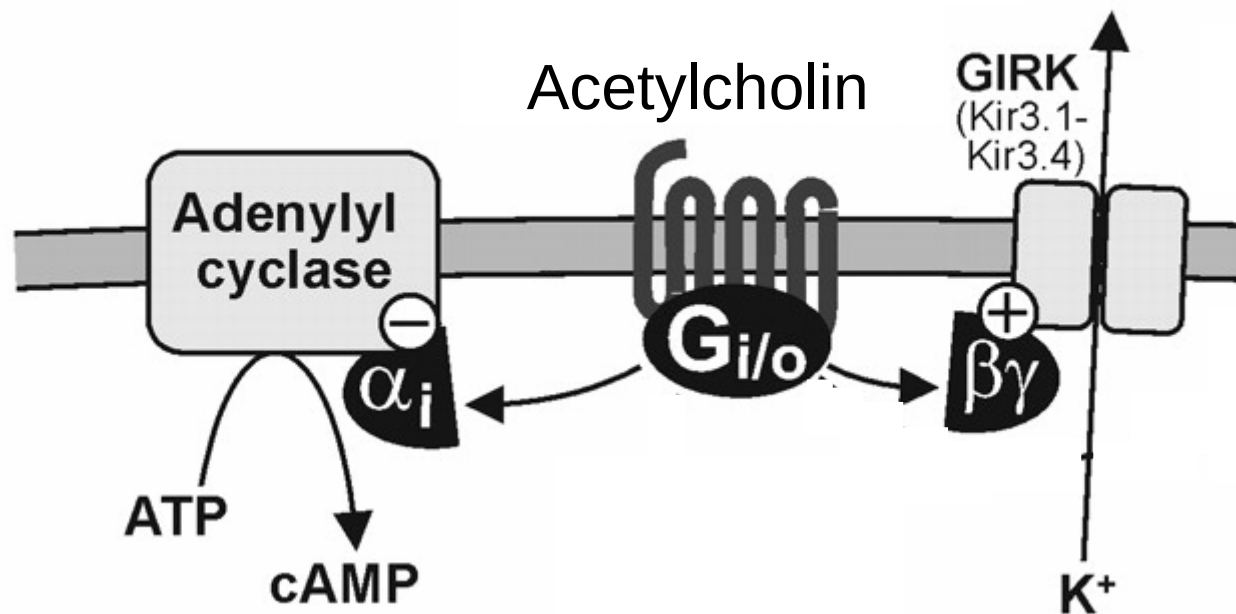
Quelle: Klinke/Silbernagl: Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl. 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Adrenalin/Noradrenalin beschleunigt die Herzmuskelzell-Relaxation



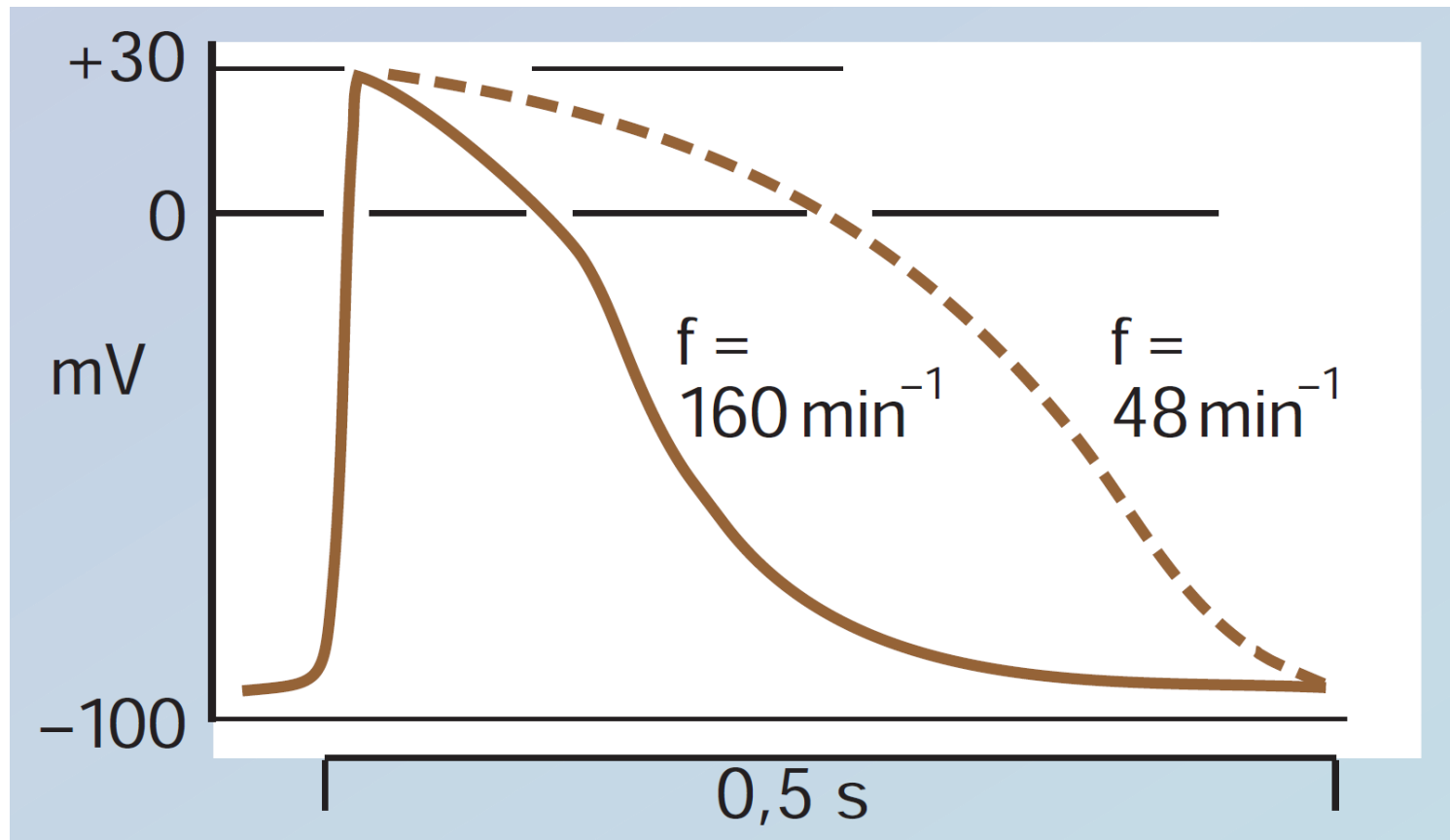
Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Azetylcholin erhöht die K^+ -Leitfähigkeit



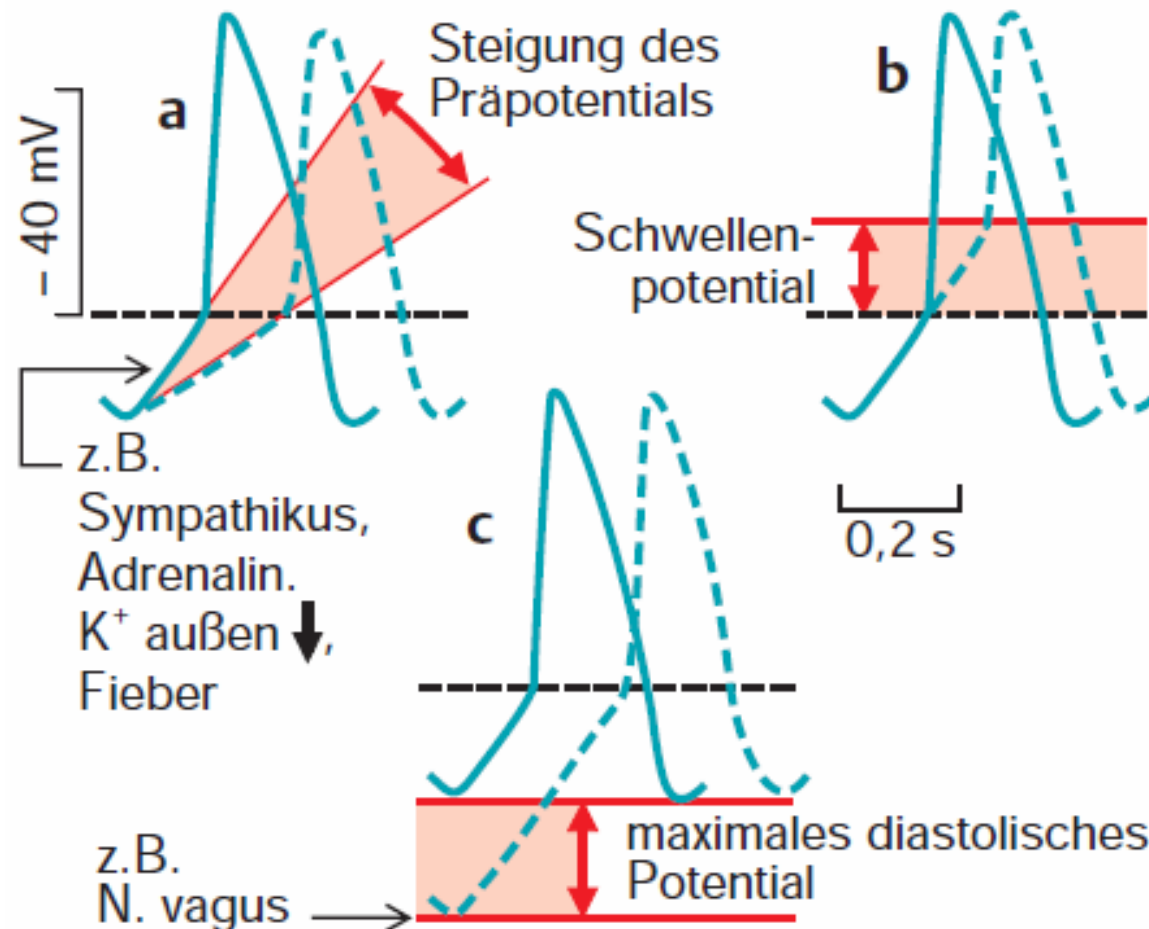
Quelle: <http://physrev.physiology.org/content/85/4/1159>

Frequenzabhängige Änderung der Aktionspotenzialdauer



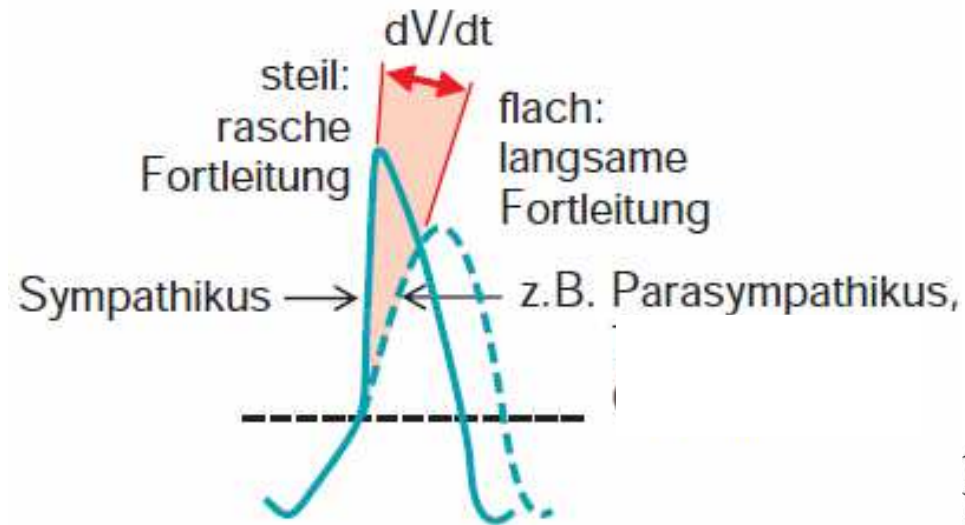
Quelle: Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Änderungen der Herzfrequenz durch Modulation von Prä-, Schwellen- und Maximal Diastolischem Potenzial des Schrittmachers

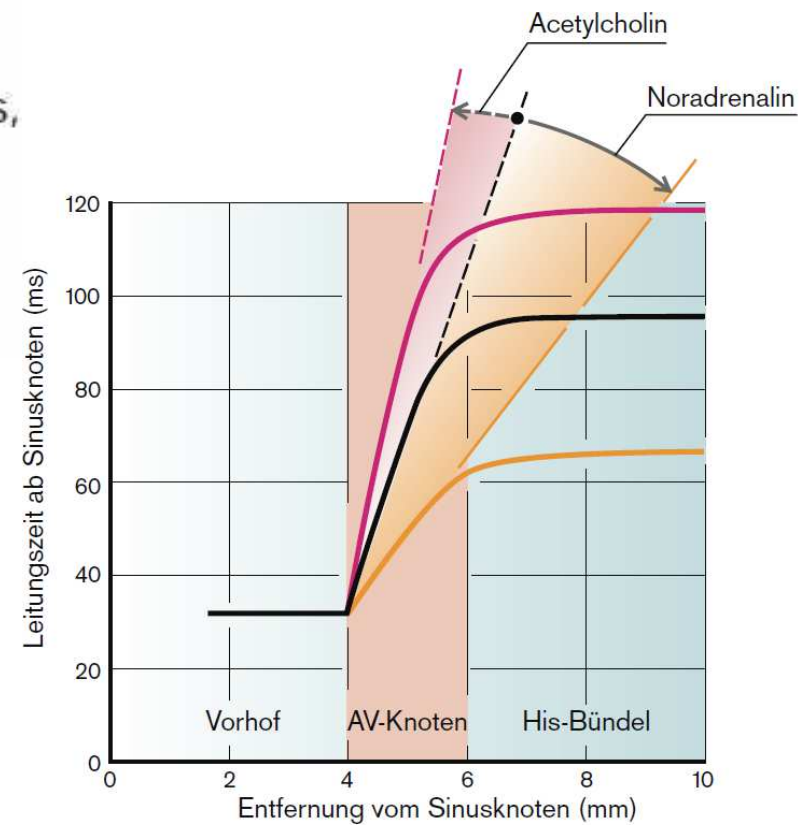


Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Änderung der Überleitungszeit im Atrioventrikular(AV)-Knoten



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998



Quelle: Klink/Silbernagl: Lehrbuch der Physiologie, 2.Aufl. 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Sympathische und parasympathische Effekte am Herzen

	Sympathikus	N. vagus
Herzfrequenz	positiv chronotrop	negativ chronotrop
AV-Knoten Überleitungszeit	positiv dromotrop	negativ dromotrop
Herzkraft	positiv inotrop	indirekte negative Frequenzinotropie
Myokardrelaxation	positiv lusitrop	
Veränderung des Schwellenpotenzials	positiv bathmotrop	negativ bathmotrop

Frequenzinotropie: Bei höheren Herzfrequenzen und verkürzten Diastolen (und APs) akkumuliert Ca^{2+} im Zytoplasma → stärkere Kontraktion

Steigerung der Myokard-Relaxation (**positiv lusitrop**): Phospholamban (PLB) hemmt die SERCA Ca^{2+} -Pumpe im Sarkoplasmatischem Retikulum. Bindung von Katecholamine (Noradrenalin oder Adrenalin) an den β_1 -Rezeptor bewirkt eine G-Protein/Adenylatzyklase/cAMP/Proteinkinase A-vermittelte Phosphorylierung von PLB und somit Hemmung von PLB, wodurch die SERCA-Pumpe Ca^{2+} schneller in das Sarkoplasmatische Retikulum zurückbefördern kann. Proteinkinase A vermittelte Phosphorylierung von Troponin I (inhibitory) erleichtert die Dissoziation von Ca^{2+} vom Troponin C und beschleunigt die Herzmuskelrelaxation

Veränderung der Schwelle: Katecholamine setzen die Reizschwelle herab (**positiv bathmotrop**), Acetylcholin erhöht sie (**negativ bathmotrop**),

Herzelektrik

- Aktionspotenzial Kardiomyozyten

- Schrittmacherzellen und

Erregungsleitungssystem

- Sympathische und parasympathische

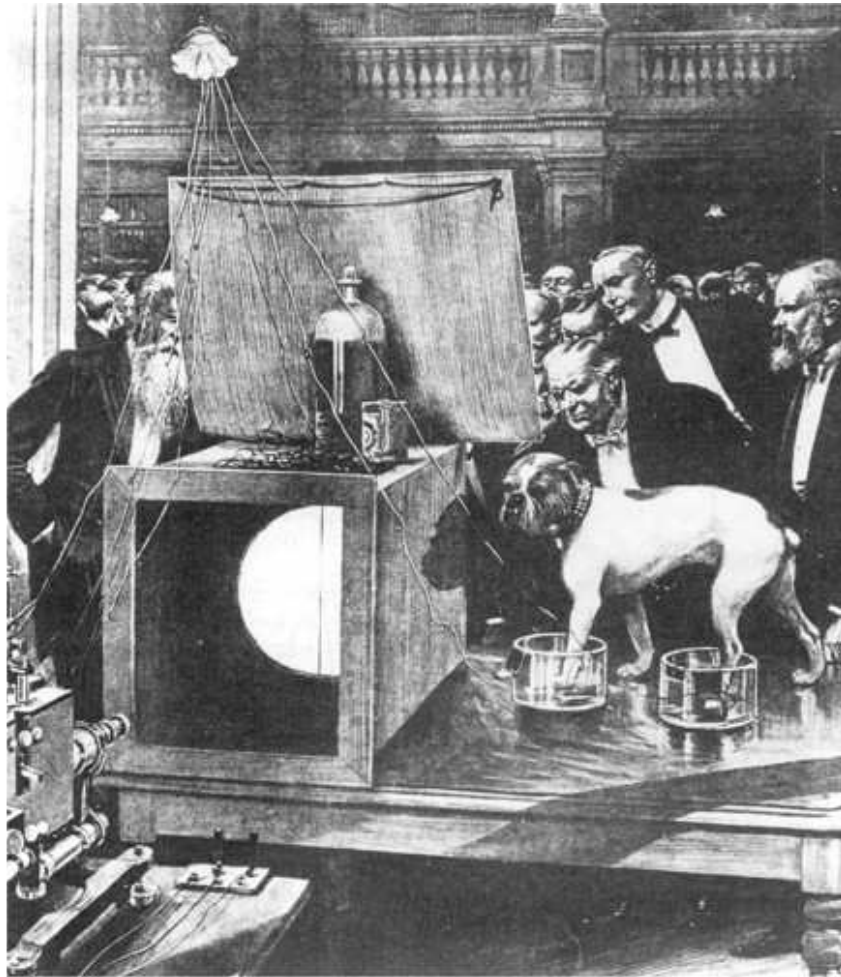
Innervation

- **Elektrokardiogramm**

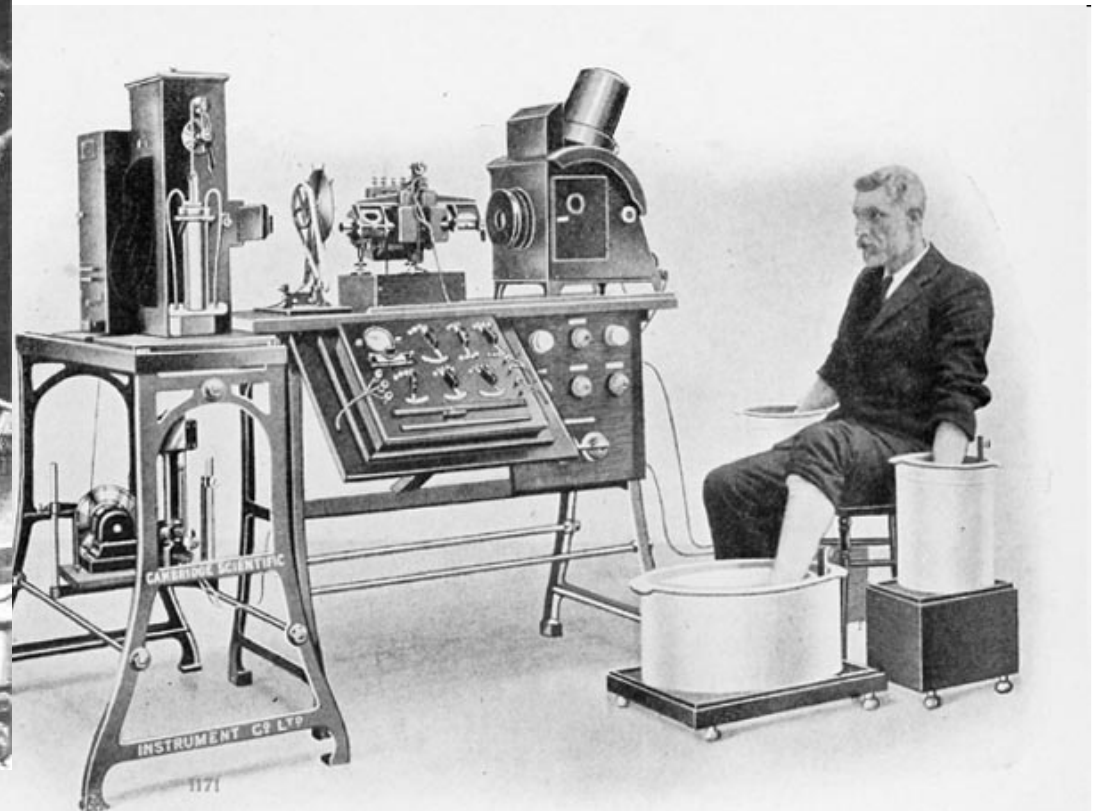
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des

...

Elektrokardiogramm (EKG)



Augustus Desiré Waller 1882

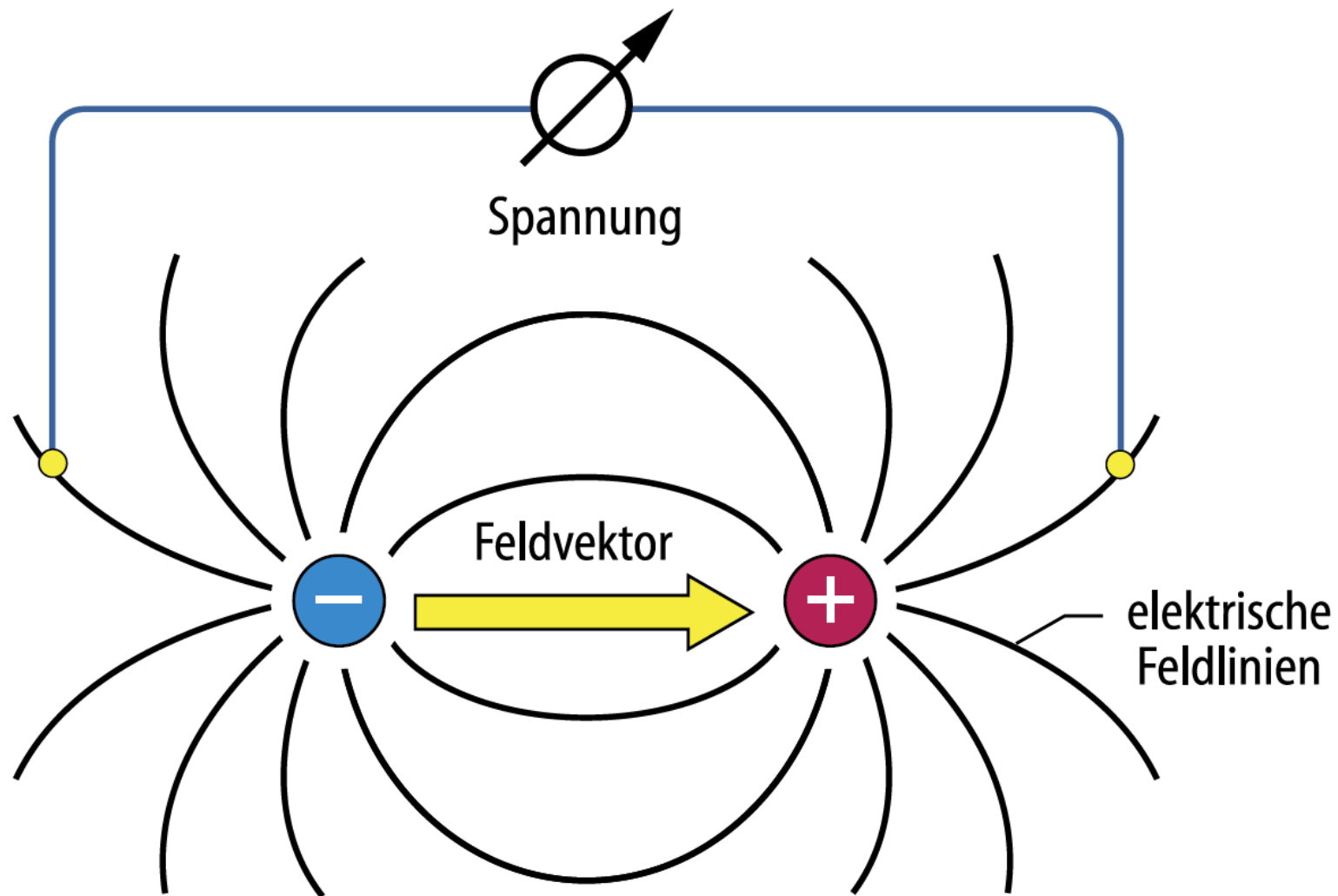


PHOTOGRAPH OF A COMPLETE ELECTROCARDIOGRAPH, SHOWING THE MANNER IN WHICH THE ELECTRODES ARE ATTACHED TO THE PATIENT, IN THIS CASE THE HANDS AND ONE FOOT BEING IMMERSED IN JARS OF SALT SOLUTION

<https://www.youtube.com/watch?v=lqCcSpen3jA>

Elektrokardiogramm (EKG)

Elektrokardiogramm (EKG): Extrazelluläre Ableitung

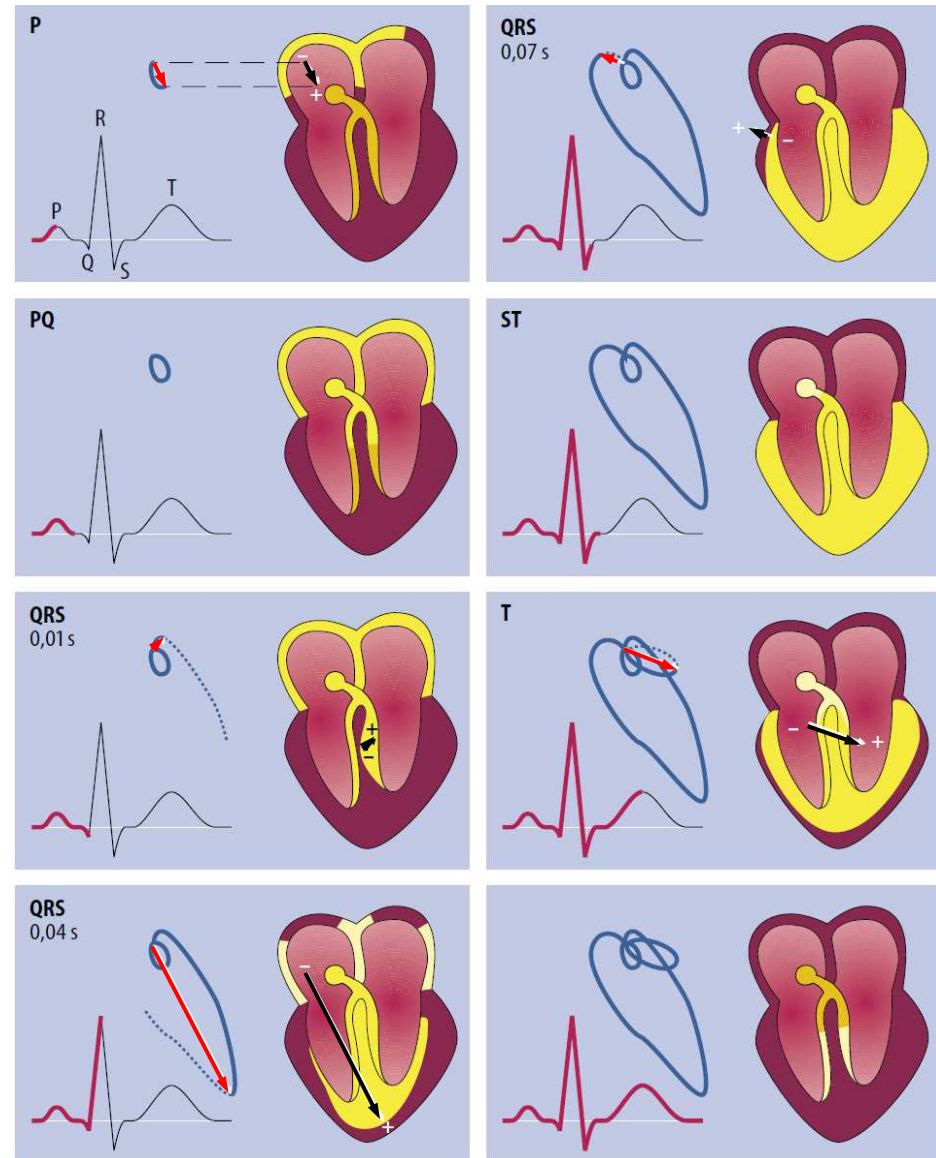


Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Elektrokardiogramm (EKG)

Das EKG misst in der Summe die Änderung des elektrischen Felder, die durch die fortschreitende Erregungsaus- und -rückbildung verursacht wird (Summen- oder Integralvektor)

- Elektrische Herzachse
- Herzfrequenz
- Erregung (Rhythmus, Ausbreitung, Rückbildung)

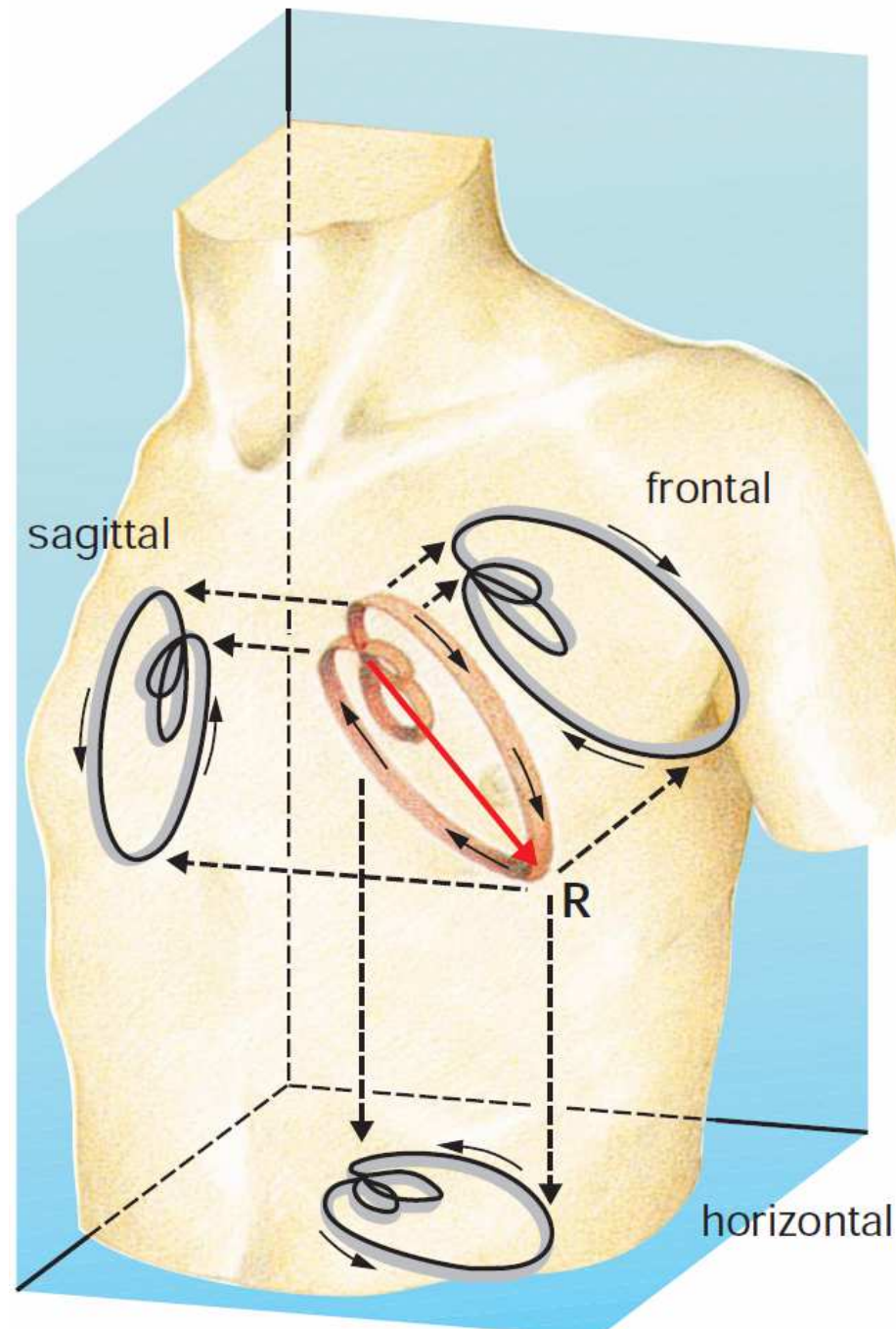


Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e5/ECG_principle_slow.gif

<http://www.physik.uni-erlangen.de/lehre/daten/NebenfachPraktikum/Modellversuch%20EKG.pdf>

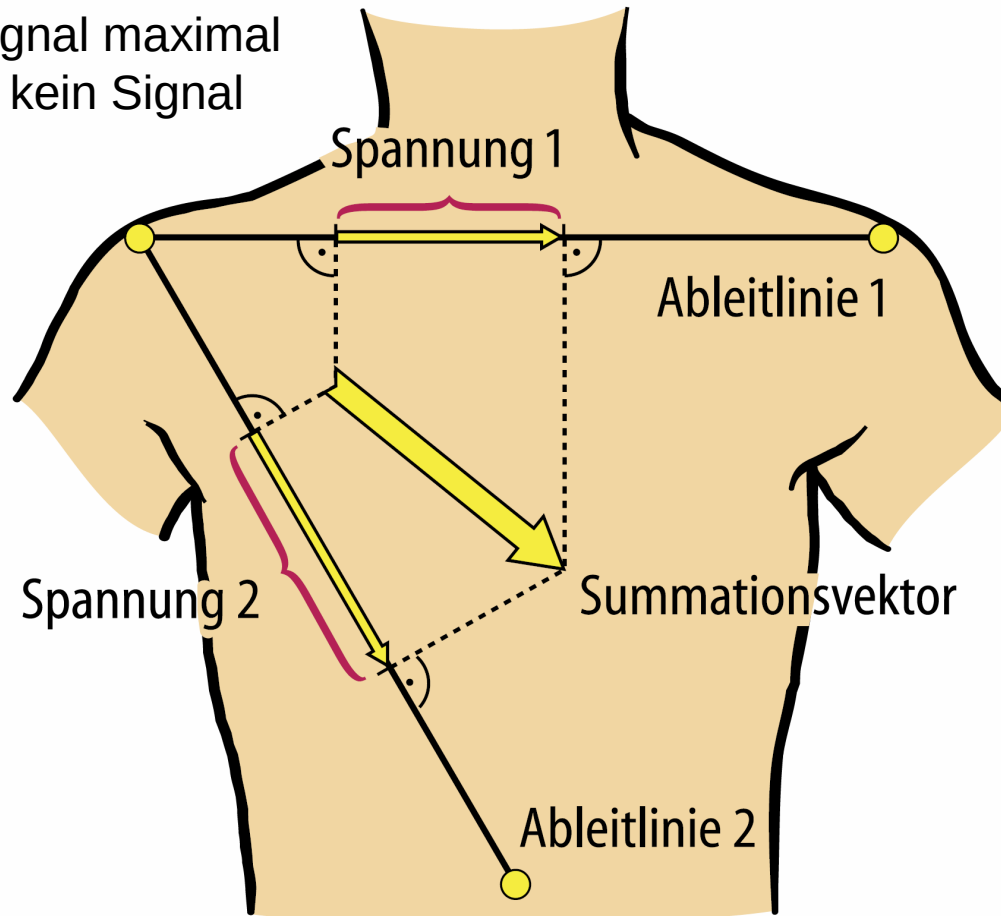
Projektion des Summenvektors in Körperebenen



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der
Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

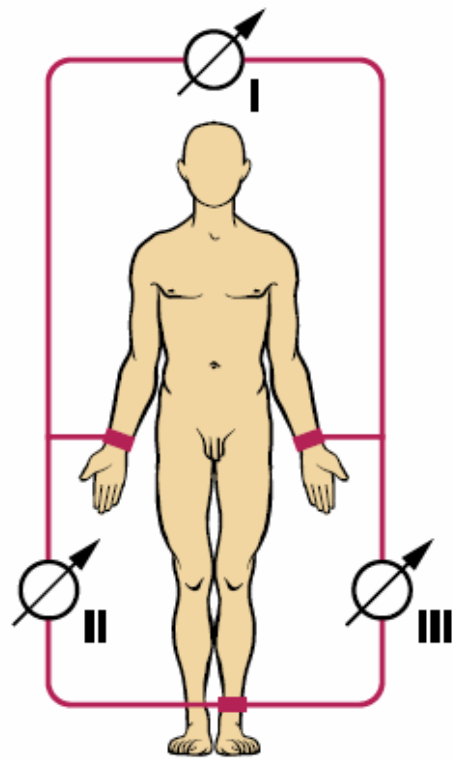
Ableitlinien

- durch die Lage der Elektroden definiert
- Projektion des Summenvektors
- parallel zu Summenvektor: Signal maximal
- senkrecht zu Summenvektor: kein Signal

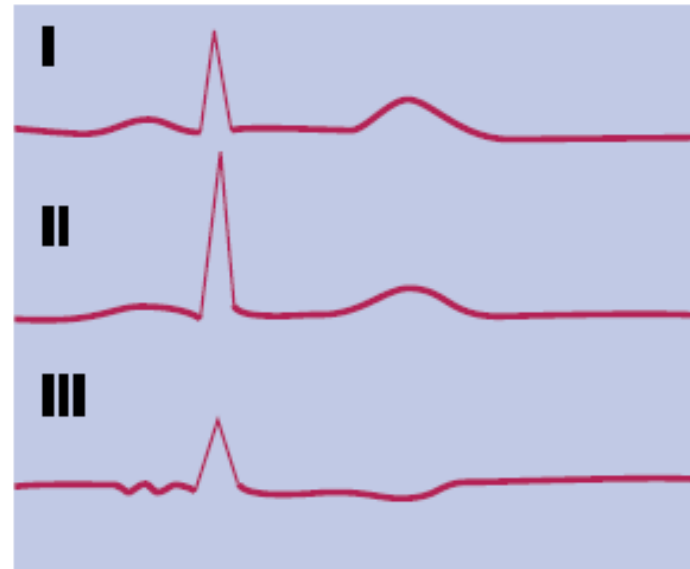


Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Bipolare Ableitungen nach Einthoven (Frontalebene)



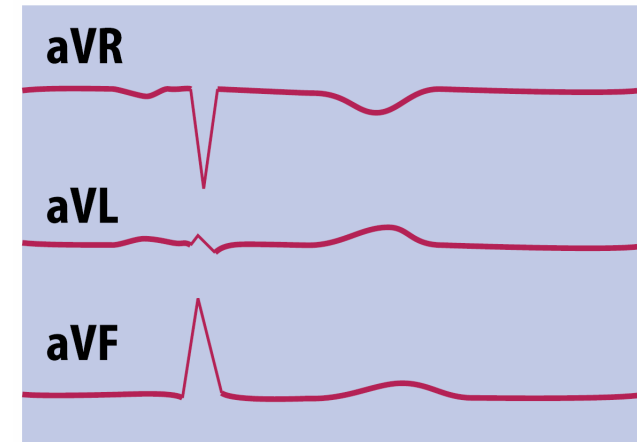
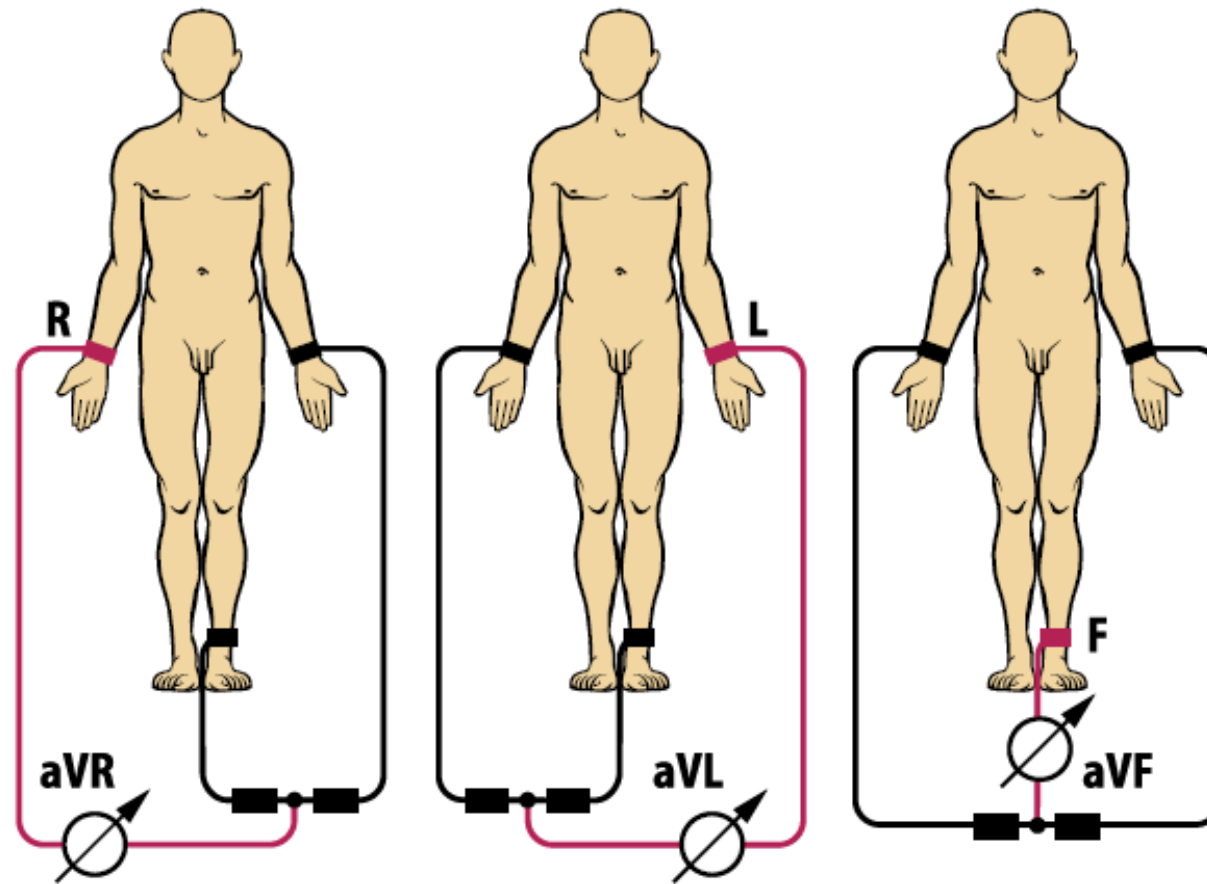
nach Einthoven



Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

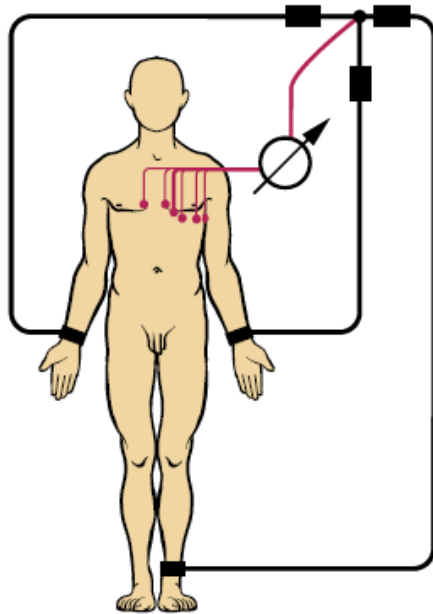
Uipolare Ableitungen nach Goldberger (Frontalebene)

nach Goldberger

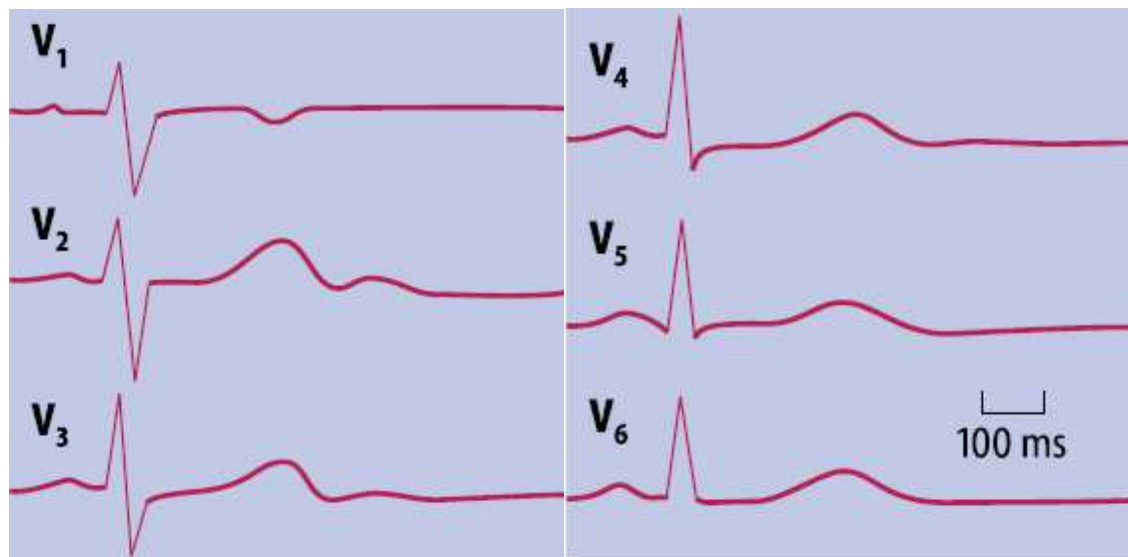
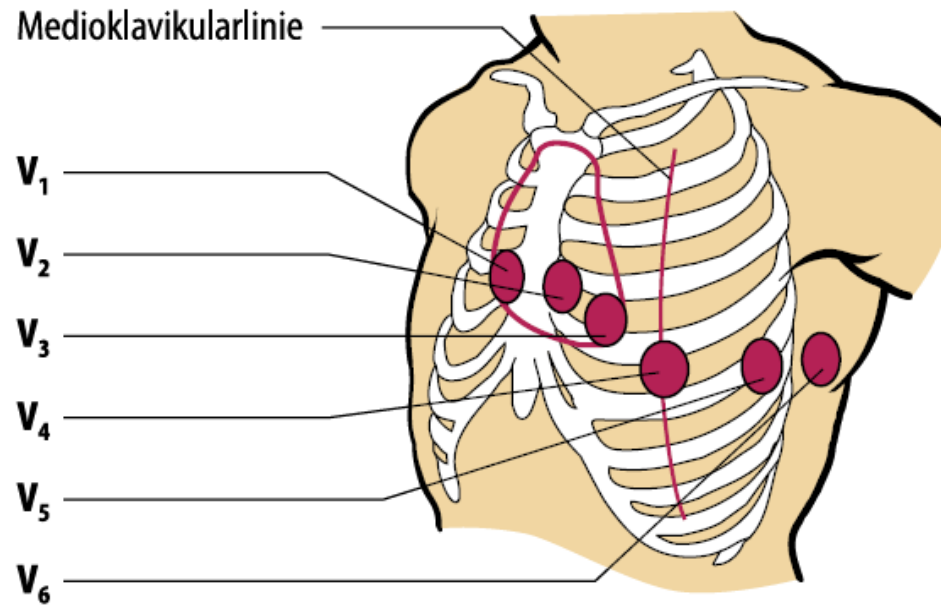


Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Brustwand-Ableitungen nach Wilson (Horizontalebene)

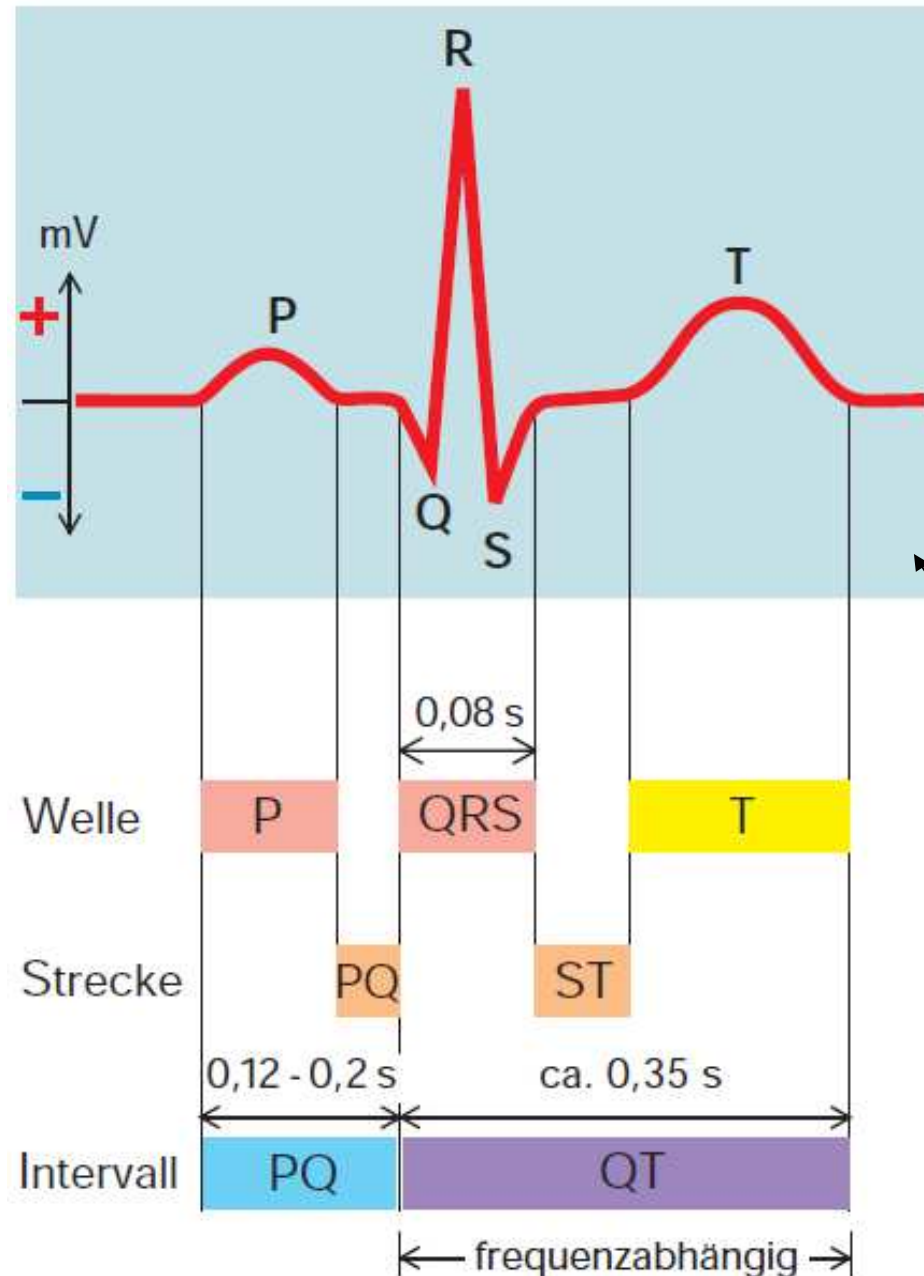


nach Wilson

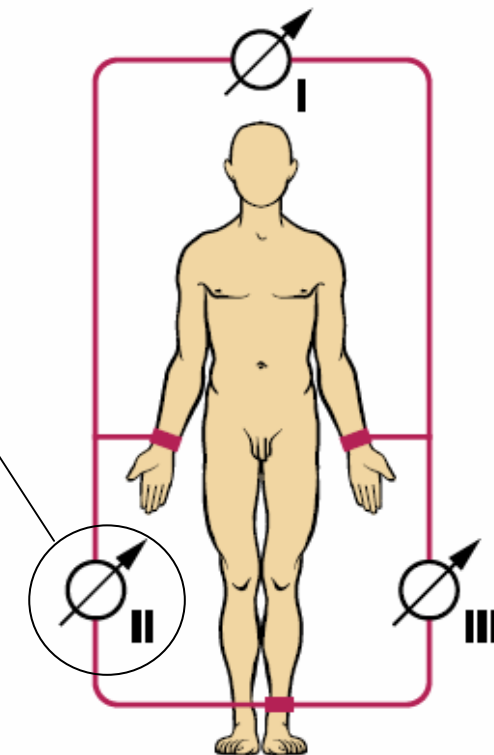


Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Wellen, Strecken, Zacken, Komplexe, und Intervalle im EKG

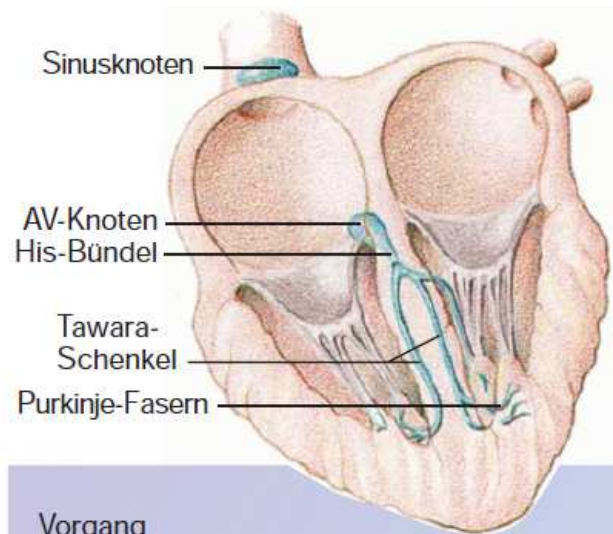


http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e5/ECG_principle_slow.gif



nach Einthoven

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998



Zeitliche Auflösung

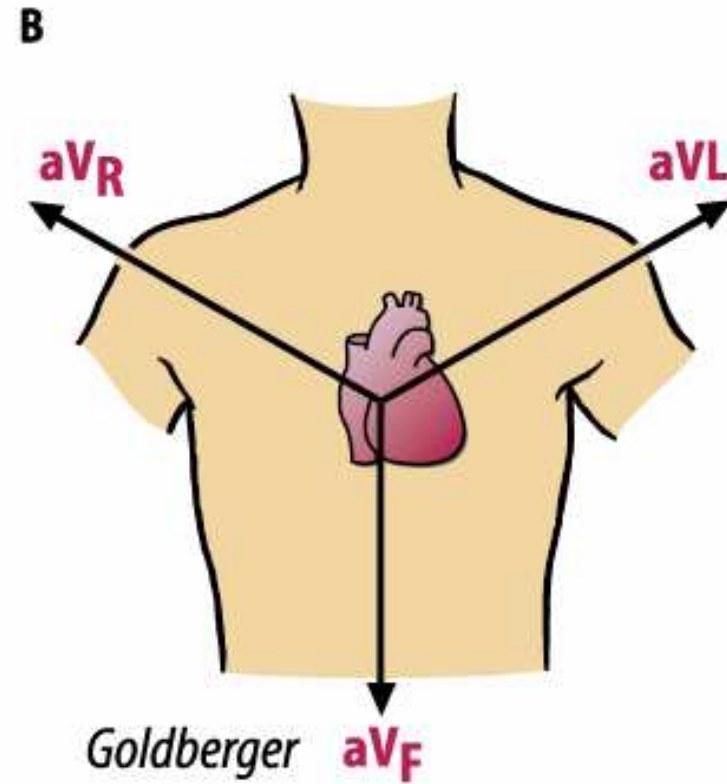
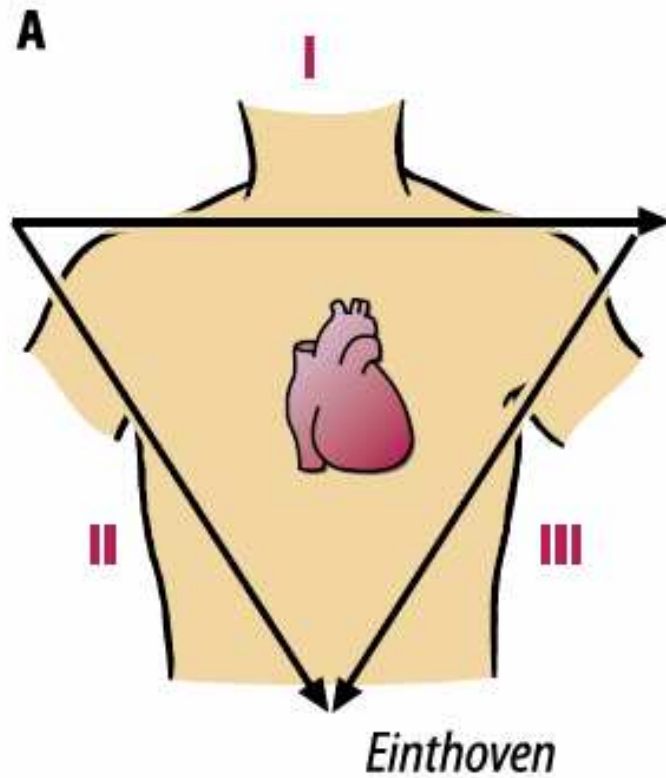
Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Vorgang	Zeit (ms)	EKG	Leitungsgeschwindigkeit (m·s ⁻¹)	Eigenfrequenz (min ⁻¹)
Sinusknoten				
Impulsbildung	0	P-Welle	0,05	70–80
Impulsankunft in entfernten Vorhofteilen { rechter Vorhof linker Vorhof	50		0,8–1,0 im Vorhof	
	85			
AV-Knoten				
Impulsankunft	50	{ P-Q-Intervall (Erregungsverzögerung)	0,05	40–60
Impulsweiterleitung	125			
His-Bündel aktiviert	130		1,0–1,5	{ 20–40
Schenkelenden aktiviert	145		1,0–1,5	
Purkinje-Fasern aktiviert	150		3,0–3,5	
Myokardinnenseite { rechter Ventrikel vollständig aktiviert { linker Ventrikel	175	{ QRS-Komplex	1,0 im Myokard	
	190			
Myokardaußenseite { rechter Ventrikel vollständig aktiviert { linker Ventrikel	205			
	225			

Elektrische Herzachse

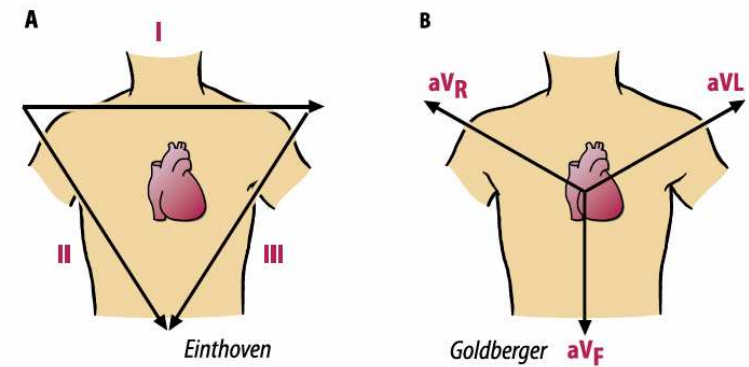
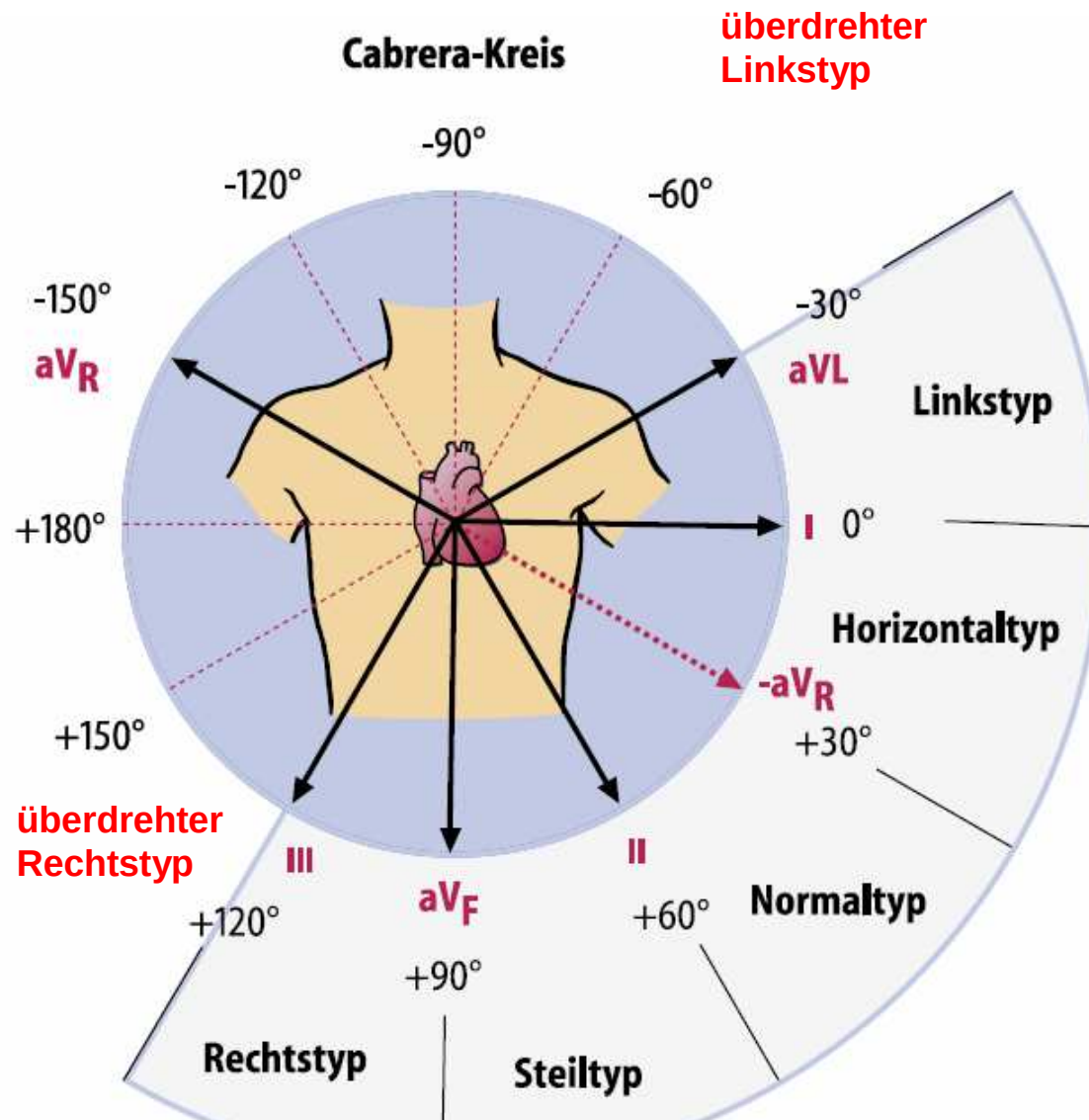
- Verlaufsrichtung der elektrischen Erregungsausbreitung von der Herzbasis zur Herzspitze relativ zur Körperachse (elektrische Herzachse)
- Aussagen über anatomische Stellung des Herzens im Brustkorb und pathologische Veränderungen des Herzmuskels

Bestimmung der “elektrischen Herzachse”



Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Lagetypen der “elektrischen Herzachse”



Quelle: Schmidt-Lang-Thews,
Physiologie des Menschen, Springer-
Verlag, 2005

Lagetyp	rechts	steil	normal	links
I				
II				
III				

Elektrokardiogramm (EKG)

Herzelektrik

- Aktionspotenzial Kardiomyozyten
- Schrittmacherzellen und Erregungsleitungssystem
- Sympathische und parasympathische Innervation
- Elektrokardiogramm
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen des Herzens

Tachy- (Frequenz $\uparrow$), und Bradykardie (Frequenz $\downarrow$)

- Sinusarrhythmie bei Jugendlichen (Inspiration $\uparrow$, Expiration $\downarrow$)
- Sinusbradykardie (Vagotonus) Schlaf, Sportler
- Hypothyreose

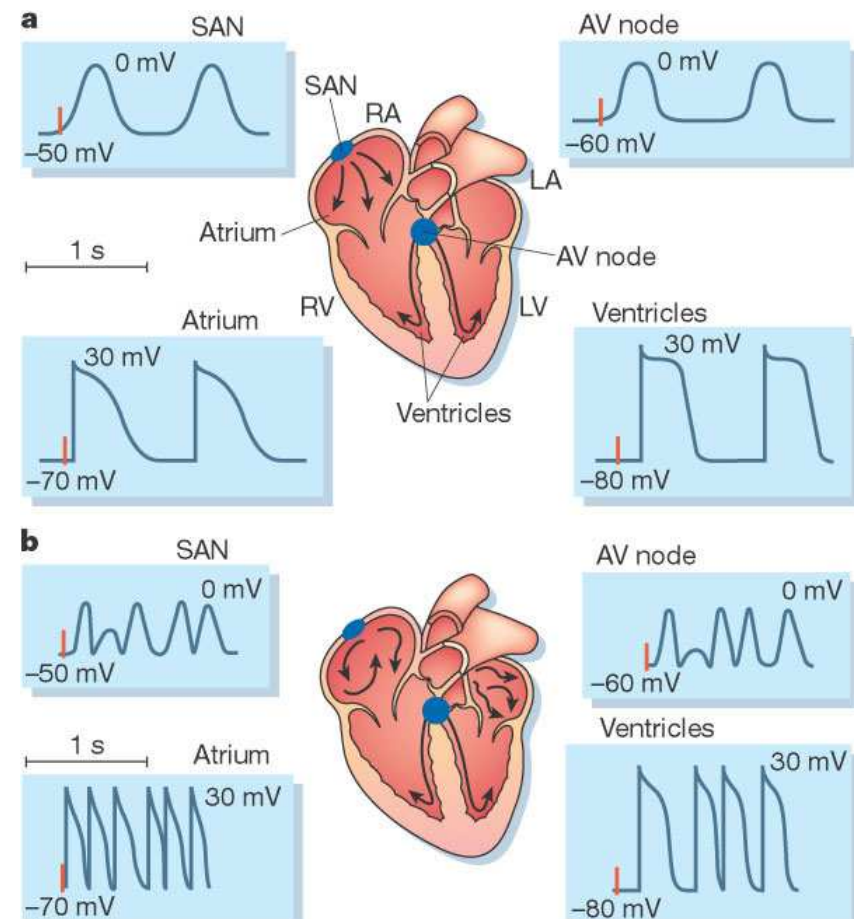
-Vorhofftachykardie

häufigste Herzrhythmusstörung ca.
0.5 % der 50-jährigen;
10 % der 80-jährigen
häufige Ursachen: Bluthochdruck,
Arteriosklerose

-Vorhofflattern (350/min)

- Vorhofflimmern (500/min)

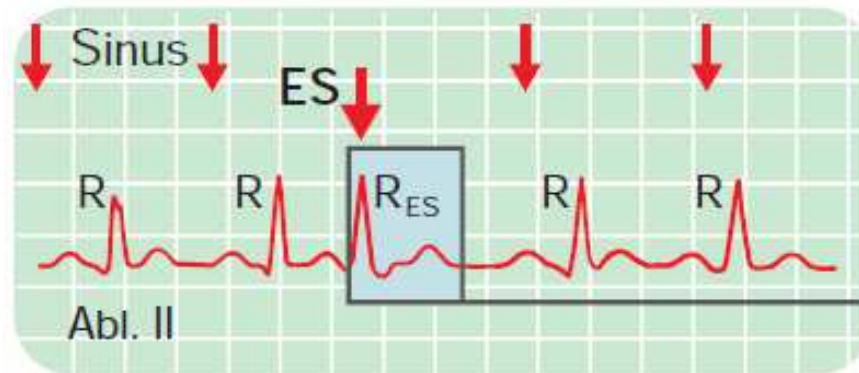
Ventrikelerregung absolut
arrhythmisch



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Supraventrikuläre Extrasystolen

- atrial (Verformung P-Zacke, normaler QRS-Komplex)
postextrasystolische Pause
- nodal (AV) mit rückläufiger Vorhof- und Sinuserregung



nodale (AV-) Extrasystole
mit postextrasystolischer Pause

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Ventrikuläre Extrasystolen (ES)

- QRS-Komplex der Extrasystole verformt
- bei niedriger Sinusfrequenz: ungehinderte Weiterleitung der nächsten Sinuserregung in den Ventrikel (interponierte Extrasystole)
- bei hoher Sinusfrequenz: Erregung trifft auf refraktäres Kammermyokard → kompensatorische Pause



interponierte Kammerextrasystole

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Kammertachykardie

- oft durch Extrasystole ausgelöst



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

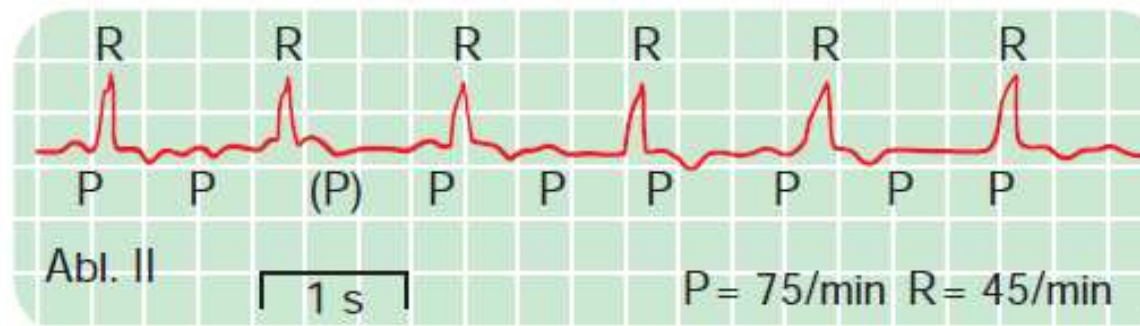
Überleitungsstörungen

AV-Block und Schenkelblock (Tawaraschenkel)

- 1. Grades: abnormale verlangsamte AV-Überleitung (PQ-Intervall > 0.2 s)
- 2. Grades: nur jede zweite oder dritte Sinuserregung wird weitergeleitet
- 3. Grades: kompletter AV-Block

vorrübergehender Herzstillstand

dann ventrikulärer Ersatzrhythmus (ventrikuläre Bradykardie) bei normaler Vorhoferregungsfrequenz



totaler AV-Block
mit ventrikulärem
Ersatzrhythmus

Schrittmacherfunktion: AV-Knoten -Herzfrequenz 40-60/min

Tertiäre Schrittmacher – Herzfrequenz 20-40/min

Einseitiger Schenkelblock: EKG-Verformung, betroffene Myokardseite über Arbeitsmyokard von nichtbetroffener Seite erregt

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Herzschrittmacher: Funktion

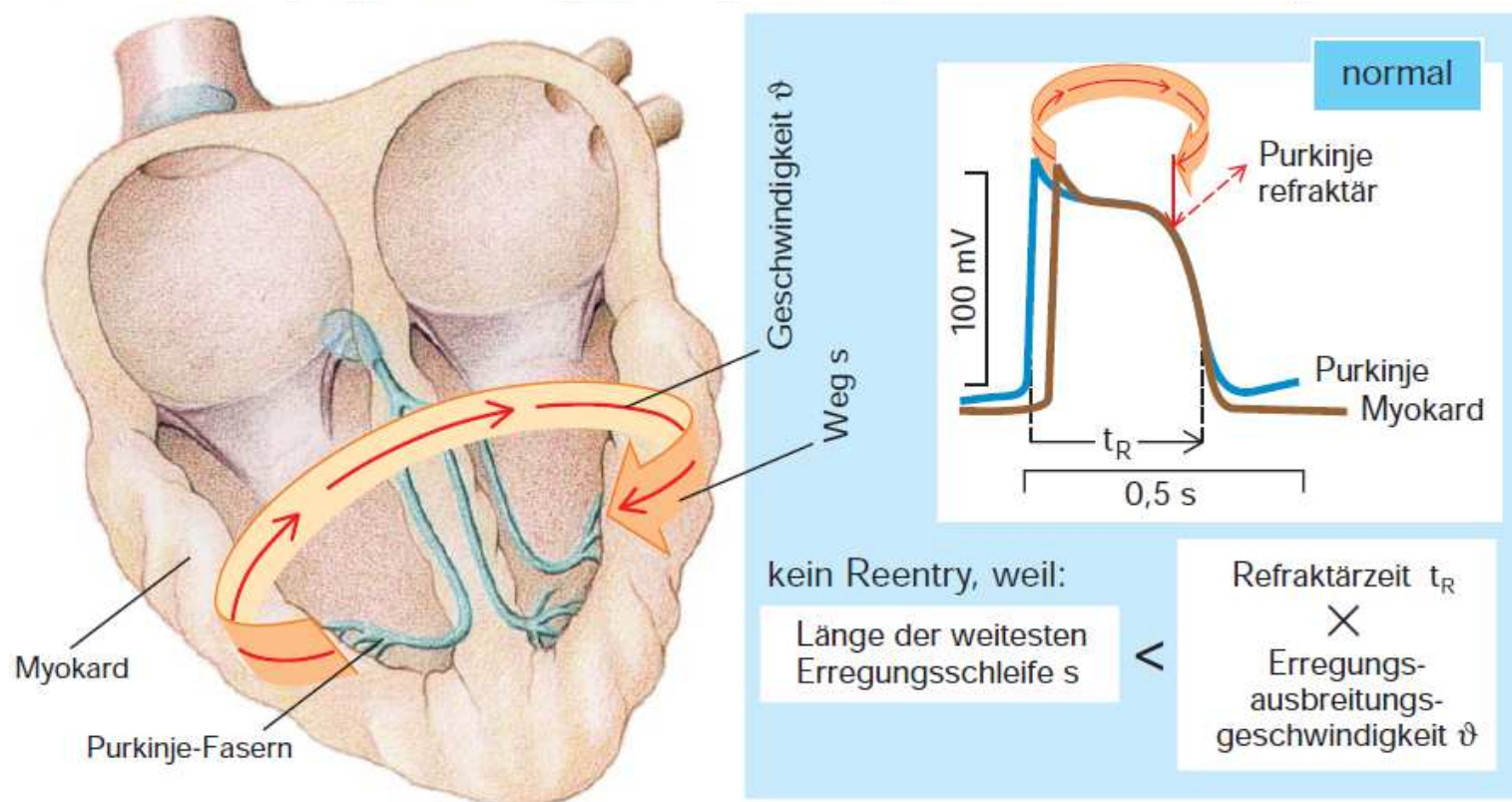
- Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer (AV-Block) überbrücken (*getriggerte Stimulation*)
- Schlagfolge an die Körperaktivität des Patienten anpassen (*frequenzadaptiver Schrittmacher*)
- Vermeidung von Vorhofrhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern) durch rechtzeitige Stimulation (*präventives Pacing*)
- Herzrhythmusstörungen aufzeichnen (*Holterfunktionen*)
- bei Linksschenkelblock und reduzierter Kammerfunktion Verbesserung der Herzfunktion durch bi- oder linksventrikuläre Stimulation (*Kardiale Resynchronisationstherapie*)
- zusätzlich Defibrillation möglich

Herzschrittmacher: Elektroden

- Implantation subkutan oder submuskulär (häufig oberhalb der rechten oder linken Brust unterhalb des Schlüsselbeines)
- Elektroden werden transvenös zum rechten Vorhof oder rechten Ventrikel geführt
- biventrikulären Schrittmacher: dritte Elektrode über den rechten Vorhof und den Koronarvenensinus zur Posterolateralwand des linken Ventrikels

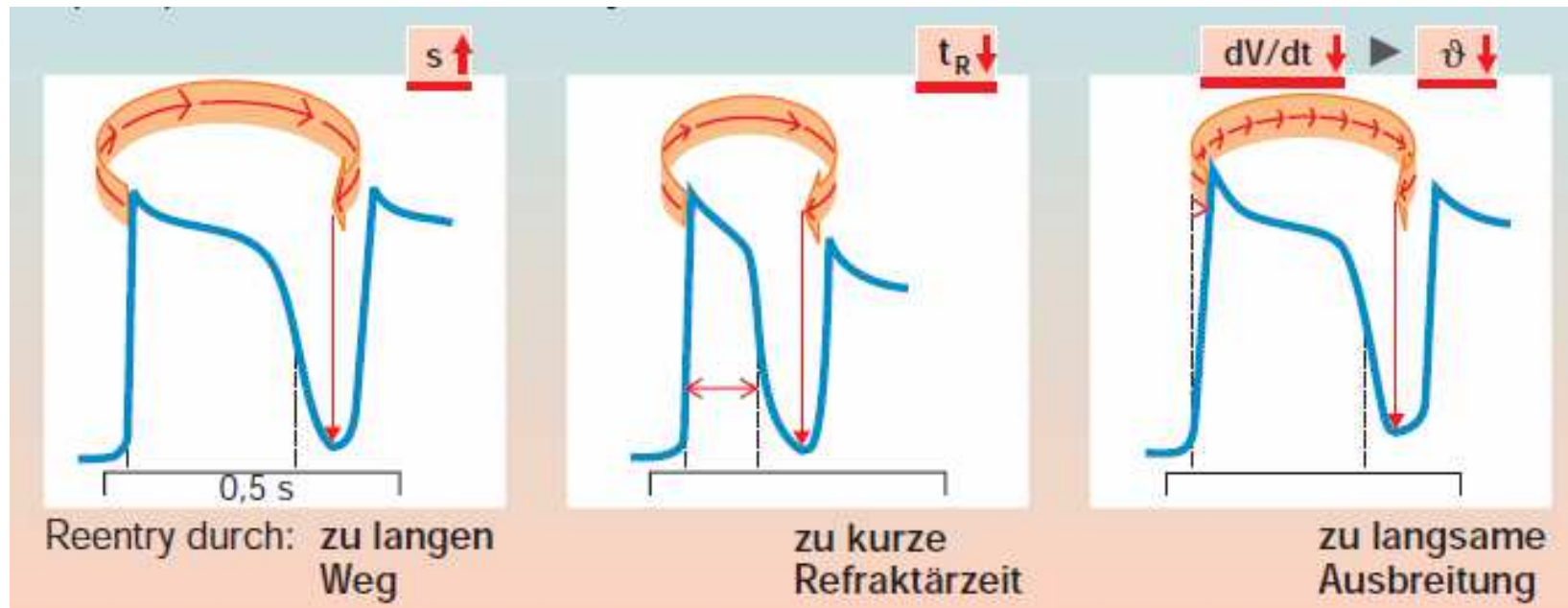
Re-Entry und Kreisen der Erregung

Unter normalen Bedingungen verhindert die lange AP-Dauer der Purkinje-Zellen einen Re-Entry der Erregung aus dem Arbeitsmyokard in das Leitungssystem und ein Kreisen der Erregung



Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Re-Entry im Myokard



Herzhypertrophie

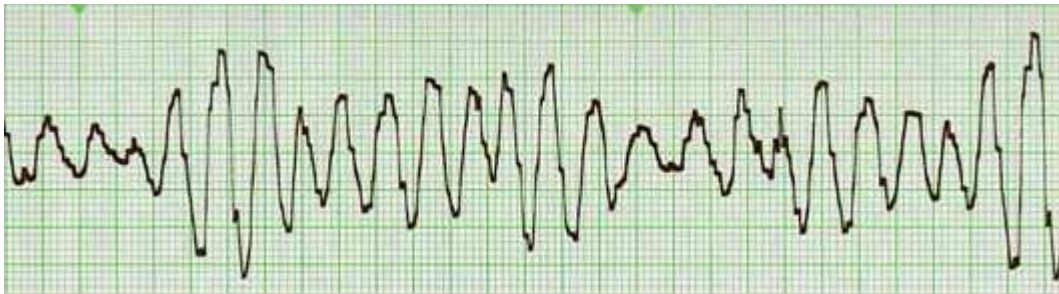
Ektoper Reiz in der vulnerablen Phase

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

Torsade de Points und Kammerflimmern

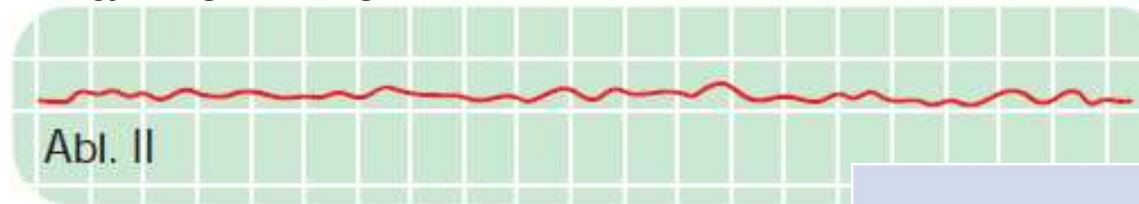
-Torsade de Pointes (Kammern)

Quelle: Silbernagl, Lang. Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag 1998

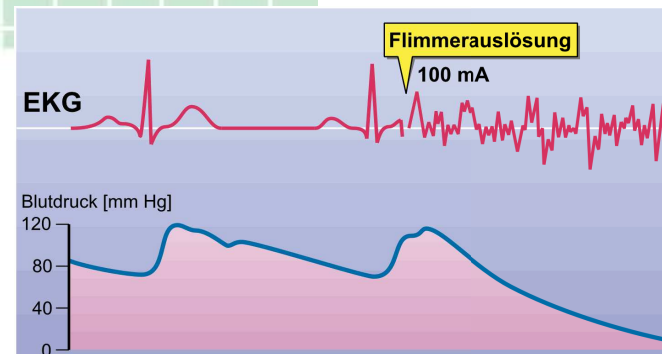


<https://www.youtube.com/watch?v=deigcmtDV74>

Kammerflimmern



Kammerflimmern führt rasch zum
Kreislaufstillstand



Quelle: Schmidt-Lang-Thews, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag, 2005

Defibrillator

- Kammerflimmern → 85 Prozent aller plötzlichen Herztode
- Defibrillator depolarisierend Ströme (absolute Refraktärzeit)
- erreicht mindestens 70 Prozent Herzmuskelzellen
- unterbricht elektrisch kreisende Erregung

- implantierbarer Kardioverter/Defibrillator

Welche Behauptung ist falsch ?

Das Herzmuskelaktionspotenzial:

- a) hat eine Plateauphase
- b) verkürzt sich bei Erhöhung der Herzfrequenz
- c) erniedrigt die zytoplasmatische Ca^{2+} -Konzentration
- d) ist abhängig von der extrazellulären K^{+} -Konzentration
- e) induziert durch Ausgleichströme über Gap Junctions eine überschwellige Depolarisation in der Nachbarzelle

Der AV-Knoten:

- a) bildet die leitende Verbindung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln
- b) generiert autorhythmisch Aktionspotenziale
- c) hat eine niedrigere autorhythmische Eigenfrequenz als der Sinusknoten
- d) verzögert die Überleitung der Erregung auf die Kammern.
- e) fungiert als Herzfrequenz-Tiefpassfilter im Erregungsleitungssystem

Extrasystolen:

- a) können im Vorhof entstehen
- b) können im Ventrikel entstehen
- c) können ventrikuläre Tachykardien verursachen
- d) lassen sich mit dem EKG darstellen
- e) bewirken immer Vorhofflattern

Welche Behauptung ist richtig ?

Unter Inotropie verstehen die Herzphysiologen:

- a) Herzfrequenz
- b) AV-Knoten Überleitungsgeschwindigkeit
- c) Herzkraft
- d) Herzerregbarkeit
- e) Herzrelaxationsgeschwindigkeit

Die vegetativ-nervöse Kontrolle der Herzaktivität:

- a) erfolgt über sympathische und parasympathische Synapsen an Vorhöfen und Ventrikeln
- b) verwendet Azetylcholin und Noradreralin(Adrenalin) als Transmitter
- c) steuert über parasympathische Azetylcholinfreisetzung direkt die Herzkraft
- d) verwendet α -Rezeptoren (Parasympathikus) und Azetylcholinrezeptoren (Sympathikus)
- e) ist unerlässlich für die Ventrikelkontraktion

Welche Behauptung ist falsch ?

Azetylcholin bewirkt im Herzen:

- a) eine Erhöhung der K^+ -Kanalaktivität im Sinusknoten
- b) eine Erniedrigung der Adenylatzyklase-Aktivität im AV-Knoten
- c) eine Hyperpolarisation des maximalen diastolischen Potentials im Sinusknoten
- d) eine Erniedrigung der Anstiegssteilheit des Präpotentials im Sinusknoten
- e) eine Erhöhung der SERCA Ca^{2+} -ATPase-Aktivität in der Membran des Sarkoplasmatischen Retikulums

Die P-Welle im EKG:

- a) wird ausgelöst durch die Erregungsausbreitung im Vorhof
- b) spiegelt die vollständige Erregung des Vorhofs wider
- c) ist bei Vorhofflimmern nicht mehr detektierbar
- d) dauert in etwa um die 100 ms
- e) wird von der PQ-Strecke abgelöst