

Kurzlehrbuch Physiologie

Bearbeitet von
Jens Huppelsberg, Kerstin Walter

überarb. 2009. Taschenbuch. ca. 418 S. Paperback
ISBN 978 3 13 136433 3

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](#) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

3 Herz

3.1 Die elektrische Erregung des Herzens



Lerncoach

- Grundlage dieses Kapitels sind Kenntnisse der Anatomie des Erregungsleitungssystems sowie des Ruhemembran- bzw. Aktionspotenzials von Zellen (vgl. S. 10 bzw. S. 227).
- Achten Sie bei den verschiedenen Aktionspotenzialen am Herzen besonders auf die Unterschiede hinsichtlich Verlauf, Dauer und Ionenströmen. Prägen Sie sich die entsprechenden Kurven ein, Fragen dazu sind im Physikum sehr beliebt.
- Machen Sie sich bei den verschiedenen Aktionspotenzialen Schritt für Schritt klar, was gerade an der Zelle passiert: welcher Kanal öffnet sich wann, welche Ionen fließen in welche Richtung und wie wird dadurch das Membranpotenzial beeinflusst?

3.1.1 Überblick und Funktion

Das Herz pumpt sauerstoffarmes Blut in die Lunge und sauerstoffreiches Blut in den Körperkreislauf. Die Pumpwirkung beruht auf einem Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung der Herzmuskelzellen. Grundlage für die Kontraktion einer Herzmuskelzelle sind ein elektrischer Impuls und Ionenströme in die Zelle. Dabei steigt die Kalziumkonzentration in der Muskelzelle an und bewirkt eine Kontraktion. Der Herzmuskel besitzt bzgl. der Erregungsentstehung und -ausbreitung gegenüber der Skelettmuskulatur zwei Besonderheiten: Zum einen gibt es sog. **Schrittmacherzellen**, in denen Aktionspotenziale ohne nervale Impulse entstehen können, zum anderen sind die Herzmuskelzellen so miteinander verbunden, dass die Erregung von Zelle zu Zelle weitergeleitet werden kann.

Die Aktionspotenziale sind in den verschiedenen Zellen des Herzens (Schrittmacherzellen, Zellen des Erregungsleitungssystems und Herzmuskelzellen) unterschiedlich, es finden auch je nach Zelltyp unterschiedliche Ionenströme statt.

Störungen in der Ionenzusammensetzung im Blut können zu einer gestörten Herzfunktion führen.

3.1.2 Die Erregungsentstehung und -ausbreitung am Herzen

3.1.2.1 Der Eigenrhythmus des Herzens

Das Herz besitzt einen Eigenrhythmus, d.h. auch wenn man alle zum Herzen führenden Nerven durchtrennt, schlägt es in einem regelmäßigen Rhythmus von ca. 70 Schlägen/min weiter. Dieser Rhythmus entsteht in spezialisierten Herzmuskelzellen, den sog. **Schrittmacherzellen**.

Schrittmacherzellen sind Herzmuskelzellen, die in der Lage sind, spontan zu depolarisieren und so selbst eine Erregung auszulösen. Zu den verschiedenen Schrittmacherzellen s. u.

3.1.2.2 Die Verbindung der Herzzellen untereinander

Für die Weiterleitung einer Erregung am Herzen ist von großer Bedeutung, dass Herzmuskelzellen über Gap junctions an den Glanzstreifen untereinander in Verbindung stehen. Dies hat zur Folge, dass letztlich alle Herzzellen elektrisch gekoppelt sind, d.h. wird eine Zelle erregt, breitet sich diese Erregung auf alle Herzmuskelzellen aus. Man spricht daher von einem **funktionellen Synzytium**. Während die Zellen des Vorhofs und der Kammern jeweils wie oben beschrieben untereinander mehrfach in Verbindung stehen, sind die Vorhöfe und Kammern durch die bindegewebige Ventilebene voneinander getrennt. Daher kann die Erregung nur am sog. **AV-Knoten** von den Vorhöfen auf die Kammern übergeleitet werden.

3.1.2.3 Der Ablauf eines normalen Erregungszyklus

Normalerweise beginnt ein Erregungszyklus, indem die Schrittmacherzellen des **Sinusknotens** spontan depolarisieren und sich die Erregung zunächst über das Vorhofmyokard ausbreitet. Die Kammern dagegen sind durch die bindegewebige Ventilebene abgeschirmt und können nur über den AV-Knoten erregt werden. Im AV-Knoten selbst erfolgt die Weiterleitung sehr langsam. Dadurch wird eine Verzögerung der Kammererregung um ca. 90 ms erreicht, sodass sich die Vorhöfe zeitlich vor den Kammern kontrahieren. Vom AV-Knoten aus sorgt das sog. Erregungsleitungssystem dafür, dass das gesamte Arbeitsmyokard schnell und gleichmäßig erregt wird. Das Erregungsleitungssystem besteht aus spezialisierten, besonders schnell leitenden Muskelfasern, dem sog. **His-Bündel**, den **Tawara-Schenkeln** und den **Purkinje-Fäden**.

3.1.2.4 Die Erregungsentstehung bei Ausfall des Sinusknotens

Die Schrittmacherzellen des Sinusknotens, die bei einem normalen Erregungszyklus am Herzen eine Frequenz von ca. 70 Schlägen/min erzielen, sind die sog. **primären Schrittmacherzellen**.

Allerdings haben nicht nur die Zellen des Sinusknotens einen Eigenrhythmus, sondern auch die Zellen des AV-Knotens und des Erregungsleitungssystems (His-Bündel, Tawara-Schenkel, Purkinje-Fäden) können über Spontandepolarisation rhythmische Erregungen auslösen. Diese Schrittmacherzellen bezeichnet man als die **sekundären bzw. tertiären Schrittmacherzellen**. Die sekundären Schrittmacherzellen haben allerdings eine *niedrigere* Eigenfrequenz als die Schrittmacherzellen des Sinusknotens. Normalerweise wird ihre Spontanaktivität durch die schnellere Spontanaktivität des Sinusknotens verdeckt, d.h. während die sekundären Schrittmacher noch langsam depolarisieren, erreicht sie schon das aus dem Sinusknoten stammende Aktionspotential. Nur wenn der Sinusknoten ausfällt, kommt der Eigenrhythmus der nachgeschalteten Schrittmacherzellen zum Tragen. Dann schlägt das Herz mit einer geringeren Frequenz, die vom Ort der Erregungsentstehung abhängt. Die Frequenz des Sinusknotens beträgt normalerweise in Ruhe 60–80 Schläge/min, der AV-Rhythmus beträgt 40–55 Schläge/min, tertiäre (= ventrikuläre) Schrittmacher liegen noch niedriger bei 25–40 Schlägen/min.

3.1.3 Die Aktionspotenziale im Herzen

Den unterschiedlichen Abschnitten des Herzens lassen sich verschiedene Aktionspotenziale zuordnen (Abb. 3.1).

3.1.3.1 Das Aktionspotential der Schrittmacherzellen

Die Entstehung (Abb. 3.2)

Schrittmacherzellen besitzen im Gegensatz zu den meisten anderen Zellen kein stabiles Ruhepotenzial. Nach einer Erregung repolarisieren sie zwar auch, erreichen dabei aber maximal ca. -60 mV (*maximales diastolisches Potenzial*). Durch einen **unselektiven Einstrom von Kationen** beginnen sie dann direkt, erneut zu depolarisieren. Wenn diese langsame diastolische Spontandepolarisation den Schwellenwert von ca. -40 mV erreicht, werden spannungsabhängige Ca^{2+} -Kanäle geöffnet. Dieser **Anstieg der Ca^{2+} -Leitfähigkeit** führt zu einem Aktionspotential.

Da aufgrund der langsamen Depolarisation keine Na^{+} -Kanäle sondern Ca^{2+} -Kanäle aktiviert werden und das Ca^{2+} -System langsamer als das Na^{+} -System ist, ist der Aufstrich auch langsamer und flacher als bei den Aktionspotentialen des Arbeitsmyokards (s. S. 46).

Um die Zelle wieder zu repolarisieren, werden K^{+} -Kanäle aktiviert (K^{+} wandert aus der Zelle). Mit Erreichen des maximalen diastolischen Potenzials sinkt die K^{+} -Leitfähigkeit wieder ab und durch den Einstrom von Kationen beginnt die Zelle erneut langsam zu depolarisieren bis sie wieder den Schwellenwert erreicht und das nächste Aktionspotential ausgelöst wird.

Die Frequenz

Die Frequenz der Autorhythmie hängt von vier Faktoren ab:

- **Steilheit der diastolischen Spontandepolarisation:** Je flacher die diastolische Spontandepolarisation verläuft, desto länger dauert es bis das Schwellenpotenzial erreicht wird und desto später wird ein Aktionspotential ausgelöst.

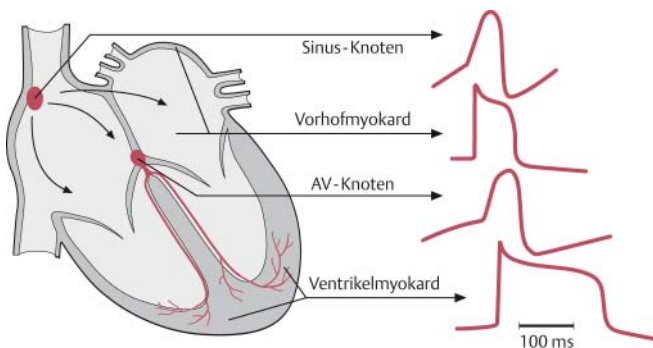


Abb. 3.1 Erregungsausbreitung und Form der Aktionspotenziale in den verschiedenen Abschnitten des Herzens (nach Keidel)

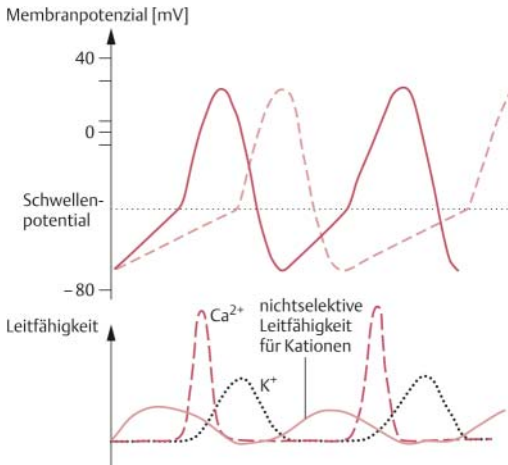


Abb. 3.2 Aktionspotential und Ionenströme in Schrittmacherzellen; Linie = rasche diastolische Spontandepolarisation (z. B. im Sinusknoten) mit hoher AP-Frequenz, gestrichelte Linie = flachere diastolische Spontandepolarisation (z. B. im AV-Knoten) erzeugt eine geringere AP-Frequenz

- **Dauer der Repolarisation:** Je länger die Repolarisation dauert, desto später beginnt die nächste diastolische Spontandepolarisation.
- **Höhe des Schwellenpotenzials:** Je weniger negativ das Schwellenpotential ist, desto länger dauert es bis es erreicht wird und dadurch ein neues Aktionspotential ausgelöst wird.
- **Höhe des maximalen diastolischen Potenzials:** Je tiefer das maximale diastolische Potenzial liegt, desto weiter ist der Weg zum Schwellenpotential.

3.1.3.2 Das Aktionspotential des Arbeitsmyokards Die Entstehung (Abb. 3.3)

Ein Aktionspotential des Arbeitsmyokards beginnt mit der Öffnung schneller, spannungsgesteuerter **Na⁺-Kanäle**. Die erhöhte Na⁺-Leitfähigkeit führt zu einem steilen Aufstrich. Durch die Depolarisation werden spannungsgesteuerte, Dihydropyridin-Rezeptor-assoziierte Ca²⁺-Kanäle geöffnet und gleichzeitig K⁺-Kanäle geschlossen, so dass die Zelle zunächst depolarisiert bleibt, obwohl das schnelle Na⁺-System bereits wieder inaktiviert ist (Plateauphase). Das schnelle Na⁺-System bleibt während der Plateauphase inaktiviert (= absolute Refraktärphase, s. u.). Das einströmende Kalzium aktiviert Ryanodin-sensitiven Ca²⁺-Kanäle im sarkoplasmatischen Retikulum, durch die weiteres Kalzium ins Zytosol einströmt

und eine Kontraktion auslöst. Um das Aktionspotential zu beenden, werden schließlich die Ca²⁺-Kanäle wieder gehemmt und nun stattdessen K⁺-Kanäle geöffnet. Das Kalzium wird über einen Na⁺/Ca²⁺-Austauscher aus der Zelle oder über Ca²⁺-ATPasen wieder in das sarkoplasmatische Retikulum gepumpt und die Kontraktion hört auf.

Die absolute und relative Refraktärzeit der Herzmuskelzelle

Während die Herzmuskelzelle vollständig depolarisiert ist, ist es unmöglich, ein weiteres Aktionspotential auszulösen. Diese Phase wird als die absolute Refraktärphase bezeichnet. Grund für die Unerregbarkeit der Herzmuskelzelle ist die Inaktivierung des schnellen Na⁺-Systems, die bis zum Ende der Plateauphase andauert. Wenn das Na⁺-System mit zunehmender Repolarisation langsam wieder in den aktivierbaren Zustand übergeht, beginnt die relative Refraktärzeit: entsprechend starke Reize können aber ein Membranpotential von ca. -40 mV zwar wieder Aktionspotenziale auslösen, die Erregungsschwelle ist aber erhöht und die auslösbaren Aktionspotenziale sind deutlich kleiner als außerhalb der Refraktärperiode. Die Refraktärzeit endet, wenn das schnelle Na⁺-System wieder vollständig aktivierbar ist.

Das refraktäre Verhalten hat den Sinn eine vorzeitige Wiedererregung der Zellen zu verhindern und so den für die Pumpfunktion zwingend notwendigen regelmäßigen Wechsel von Erschlaffung und Kontraktion sicherzustellen.

Die Dauer

Das Aktionspotential des Arbeitsmyokards dauert in Abhängigkeit von der Herzfrequenz und der Lage der Herzmuskelzelle ca. 200–400 ms. Diese relativ lange Dauer hat zur Folge, dass die zuerst erregten Myokardteile noch refraktär sind, wenn die letzten Teile erregt werden. Dadurch wird eine Tetanisierung des Herzmuskels und die Entstehung kreisender Erregungen verhindert. Da die Dauer der Plateauphase in der Regel länger ist als die Dauer der Einzelzuckung ist der Herzmuskel nicht tetanisierbar. Die Aktionspotentialdauer passt sich der Herzfrequenz an: mit zunehmender Frequenz wird das Aktionspotential insgesamt kürzer, so dass dieser Schutzmechanismus

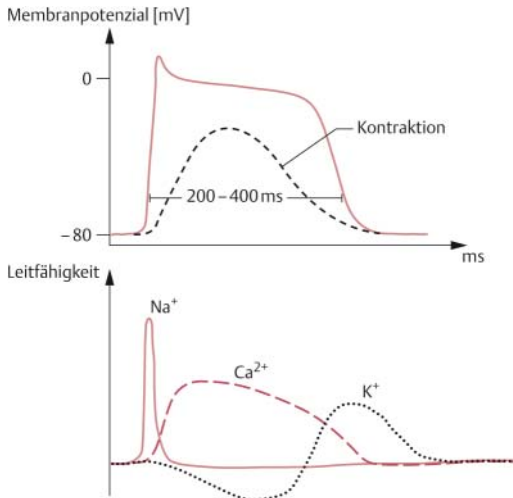


Abb. 3.3 Aktionspotenzial in Zellen des Arbeitsmyokards und die zugehörigen Ionenströme

auch bei sehr niedrigen oder sehr hohen Frequenzen wirksam ist.

MERKE

Die Steilheit der diastolischen Spontandepolarisation ist im Sinusknoten steiler als im AV-Knoten. Die Dauer des Aktionspotenzials ist im Vorhof deutlich kürzer als im Ventrikel.

Klinischer Bezug

Elektronfall: Bei einem Elektronfall gehören Störungen der Herzfunktion zu den häufigsten Komplikationen. Besonders gefährlich ist Wechselstrom, weil durch die ständige Umpolung die Gefahr sehr groß ist, dass ein Stromschlag in die sensible Phase (wenn das Herz teils noch erregt, teils schon wieder unerregt ist) trifft. Die Erregungsbildung und -leitung kann dadurch massiv gestört werden. Dies äußert sich in Rhythmusstörungen bis hin zum Kammerflimmern (s. S. 56) und/oder Herzstillstand.

3.1.4 Die elektromechanische Koppelung

Im Herzen wird eine elektrische Information (Aktionspotenzial) in eine mechanische Aktion (Kontraktion) umgesetzt, man spricht von **elektromechanischer Koppelung**.

Sind Aktionspotenzial und mechanische Aktion voneinander losgelöst, spricht man von einer elektromechanischen Entkoppelung.

3.1.4.1 Die Kontraktion und Entspannung im Herzmuskel

Das Aktionspotenzial läuft (ähnlich wie beim Skelettmuskel, s. S. 248) über die Zellmembran bis zu den T-Tubuli, Kalzium strömt in die Zelle ein und induziert dann die Ca^{2+} -getriggerte Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Im Verlauf des Aktionspotenzials steigt so die intrazelluläre Ca^{2+} -Konzentration von 10^{-7} auf 10^{-5} mol/l. Dabei würde das aus dem Extrazellulärraum stammende Kalzium alleine bei weitem nicht zur Kontraktionsvermittlung ausreichen. Seine Aufgabe ist in erster Linie, das Signal zu vermitteln, man spricht daher auch vom „Kalzium-Funken“.

Durch Absättigung der Troponin-C-Bindungsstellen heben die Kalzium-Ionen den Troponin-vermittelten Hemmeffekt des Tropomyosins auf. Die Interaktion von Aktin und Myosin führt schließlich zur Kontraktion.

In der Diastole werden die Ca^{2+} -Ionen mit Hilfe einer Ca^{2+} -ATPase wieder in die intrazellulären Speicher und mit Hilfe eines $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austauschers in den Extrazellulärraum befördert. Bei letzterem handelt es sich um einen sekundär aktiven Transport, dessen treibende Kraft der von der Na^+/K^+ -ATPase erzeugte, elektrochemische Na^+ -Gradient ist.

3.1.4.2 Die Steuerung der Kontraktionskraft (Inotropie)

Anders als beim Skelettmuskel betrifft jede Erregung alle Muskelfasern (funktionelles Synzytium, s. o.), eine Erhöhung der Kontraktionskraft kann also nicht über eine Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten erfolgen. Gleichzeitig ist der Herzmuskel nicht tetanisierbar, so dass eine Steigerung der Kontraktionskraft nur über Beeinflussung nachgeschalteter Prozesse in den Zellen selbst möglich ist.

Unabhängig von der Vordehnung des Herzmuskels infolge der diastolischen Ventrikelfüllung (s. S. 57) hängt die Kontraktionskraft (**Inotropie**) auch direkt von der Höhe der Ca^{2+} -Konzentration ab. Die positiv inotrope Wirkung des Sympathikus beruht auf der β_1 -vermittelten Erhöhung des transmembranären Ca^{2+} -Einstroms aus dem Extrazellulärraum. Auch ein

verlängertes Aktionspotenzial (mit entsprechend verlängertem Ca^{2+} -Einstrom) oder eine Hemmung der Na^+ - K^+ -ATPase (mit konsekutiver Hemmung des Na^+ - Ca^{2+} -Austauschers) führen zu einer Zunahme der Kontraktilität (s. klinischer Bezug S. 7).

3.1.5 Die Auswirkungen eines gestörten Elektrolythaushalts

3.1.5.1 Der Einfluss der K^+ -Konzentration

Die K^+ -Leitfähigkeit der K^+ -Kanäle hängt v. a. von der K^+ -Konzentration im Kanal ab (die wiederum aus den K^+ -Konzentrationen auf beiden Seiten der Membran resultiert).

Hypokaliämie: Bei K^+ -Mangel ist die Leitfähigkeit der K^+ -Kanäle herabgesetzt, die Plateauphase ist dadurch verlängert während gleichzeitig die diastolische Spontandepolarisation in den Schrittmacherzellen beschleunigt wird. Eine (mäßige) Hypokaliämie wirkt daher positiv inotrop und positiv chronotrop. Mit weiterer Abnahme der K^+ -Konzentration nehmen aber die Automatieprozesse zu, was zu Herzrhythmusstörungen (v. a. ektope Erregungsbildung) führen kann. Im EKG zeigt sich eine Senkung der ST-Strecke, eine abgeflachte T-Welle und eine hohe U-Welle.

Hyperkaliämie: Bei K^+ -Überschuss kommt es infolge des verminderten Gradienten zwischen intra- und extrazellulärer K^+ -Konzentration zum einen zu einer Verminderung des Ruhepotenzials, zum anderen zu einer Erhöhung der K^+ -Leitfähigkeit. Dadurch wird bei hohen ($> 8 \text{ mmol}$) K^+ -Konzentrationen die Erregbarkeit, Leitungsgeschwindigkeit und Kontraktionskraft reduziert. Im EKG typische Veränderungen sind hohe T-Wellen, Abflachung oder Verlust der P-Welle und eine Verbreiterung des QRS-Komplexes, der mit der T-Welle zu einer sinusförmigen Kurve verschmelzen kann („präterminaler Rhythmus“). Auch AV-Blockierungen bis zum AV-Block 3. Grades können auftreten. Die Auswirkungen einer Hyperkaliämie am Herzen werden durch eine gleichzeitig vorliegende Azidose, Hypokalzämie oder Hyponatriämie noch verstärkt.

Der kardiale Tod tritt durch Asystolie, Kammerflimmern oder einen pulslosen idioventrikulären Rhythmus ein.

In der Herzchirurgie kann man diese Tatsache nutzen, um künstlich einen Herzstillstand herbeizuführen. Wenn man das Herz mit einer stark K^+ -haltigen Lösung perfundiert, kommt es zur Kardioplegie.

3.1.5.2 Der Einfluss der Ca^{2+} -Konzentration

Hyperkalzämie: Bei Ca^{2+} -Überschuss ist der Ca^{2+} -Einstrom in die Zelle gesteigert, der schnelle Anstieg der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration bedingt eine Verkürzung der Plateauphase, die zu Rhythmusstörungen führen kann. Im EKG findet man die QT-Zeit auf Kosten der ST-Strecke verkürzt.

Hypokalzämie: Ein Ca^{2+} -Mangel bedingt umgekehrt eine Verlängerung der Plateauphase mit einer verlängerten QT-Zeit.



Check-up

- ✓ Wiederholen Sie noch einmal die Erregungsbildung und Erregungsleitung während eines normalen Herzzyklus.
- ✓ Vergegenwärtigen Sie sich den Ablauf der verschiedenen Aktionspotenziale im Herzen.

3.2 Das EKG



Lerncoach

- Das EKG ist eine der wichtigsten diagnostischen Maßnahmen in der Medizin. Egal welche Fachrichtung Sie einmal einschlagen möchten, ein EKG müssen Sie richtig interpretieren können.
- Es ist sehr hilfreich, den Verlauf des EKG, Lagetypen und Vektoren einmal selbst aufzuzeichnen.

3.2.1 Überblick und Funktion

Durch die Depolarisation der Herzmuskelzellen entstehen kleine elektrische Dipole. In der Summe sind diese Potenzialänderungen stark genug, um an der Körperoberfläche registriert werden zu können. Die Erregung des gesamten Herzens führt so zu auf der Hautoberfläche messbaren Potenzialdifferenzen.

Das **Elektrokardiogramm (EKG)** stellt eine grafische Aufzeichnung dieser bei der Herzaktion stattfindenden elektrischen Vorgänge dar, die Rückschlüsse auf die Erregungsbildung, die Erregungsausbreitung und -rückbildung, den Lagetyp des Herzens und den Rhythmus zulässt.

Komplett erregtes oder völlig unerregtes Myokard erzeugt allerdings kein messbares Potenzial. Das EKG zeigt also nur **Änderungen des Erregungszustandes**. Zum Verständnis der Entstehung der EKG-Kurve dient die **Vektortheorie**.

3.2.2 Die Vektortheorie

3.2.2.1 Die Darstellung der Erregungsausbreitung als Vektor

Das Membranpotenzial jeder einzelnen Herzmuskelzelle wird bei Erregung umgepolt. Während der Depolarisation wirken die Herzmuskelzellen wie kleine elektrische Dipole und erzeugen je nach Richtung der Erregungsausbreitung einen kleinen elektrischen Vektor. Da das Herz ein funktionelles Synzytium ist, kann dieses Modell auf das gesamte Herz übertragen werden, d. h. es kann in seiner Gesamtheit als Dipol betrachtet werden. Die Ausbildung dieses Dipols wird durch die Erregung seiner Bausteine bestimmt: Die Richtung des integralen Summenvektors des Gesamtherzens kommt durch die Summation der Einzelvektoren aller Myokardzellen zustande. In der Summe sind die Potenzialänderungen durch die Umpolungen dann stark genug, um an der Körperoberfläche registriert werden zu können. Die Stärke des Gesamtvektors ist von der Muskelmasse abhängig und spiegelt daher v. a. die Abläufe im linken Ventrikel wider.

Ist eine Zelle (bzw. das gesamte Herz) gleichmäßig erregt (also überall unerregt oder überall erregt), findet man mit extrazellulären Elektroden keine Potenzialdifferenz. Ein elektrischer Vektor entsteht nur, wenn sich die Erregung verändert (also ausbreitet oder rückbildet) und die Oberflächenladung an den beiden „Enden“ unterschiedlich ist.

3.2.2.2 Die Richtung und der Verlauf des Summenvektors

Die Richtung des Integralvektors (= Summenvektor) wird durch die Richtung bestimmt, in die sich die Erregung ausbreitet. Stark vereinfacht kann man sagen, dass die Erregung des Herzens „von oben nach unten“ (von der Herzbasis in Richtung Herzspitze) und die Rückbildung in die entgegengesetzte Richtung (von der Herzspitze in Richtung Herzbasis) verläuft. Da das Herz ein dreidimensionales, kugelhähnliches Gebilde ist, verläuft die Erregungsausbreitung jedoch nicht gerade, sondern „gewölbt“, der Vektor bildet also eine Schleife.

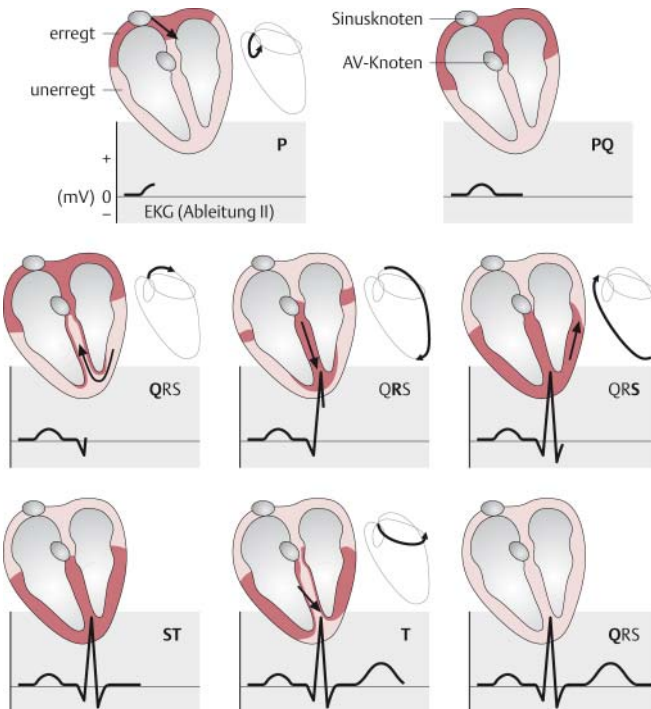


Abb. 3.4 Die Erregungsausbreitung im Herzen (nach Silbernagl/Despopoulos)

3.2.2.3 Die Vektorschleifen der verschiedenen Herzabschnitte (Abb. 3.4)

Betrachtet man die Abläufe etwas genauer, so sieht man, dass die Vektorschleife dreiteilig ist. Die Erregung der Vorhöfe erzeugt die Vorhofschleife (= P-Welle im EKG). Nach der Vorhoferregung werden die Kammern erregt (Ventrikelschleife). Da sie eine wesentlich größere Muskelmasse besitzen, ist auch die Vektorschleife deutlich größer (= QRS-Komplex im EKG). Die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln (= T-Welle im EKG) verläuft entgegengesetzt zur Depolarisation (Repolarisationsschleife). Während der Repolarisation sind also kurzzeitig (ähnlich wie bei der Depolarisation) die herzbasisnahen Teile (noch) erregt und die herzspitzennahen Teile (schon wieder) unerregt, deshalb zeigt die T-Welle ebenfalls einen positiven Ausschlag.

3.2.3 Die EKG-Kurve



Schwierigkeiten beim Verständnis des EKG bereitet häufig die Tatsache, dass ein dreidimensionaler Prozess (Herzerregung) zweidimensional (Ableitungen) in verschiedenen „Blickrichtungen“ abgebildet wird. Versuchen Sie daher zunächst, sich zu verdeutlichen, was die Kurvenverläufe (P-Welle, QRS-Komplex, etc.) bedeuten und machen Sie sich dann klar, wie durch die einzelnen Ableitungen das Herz „betrachtet“ wird.

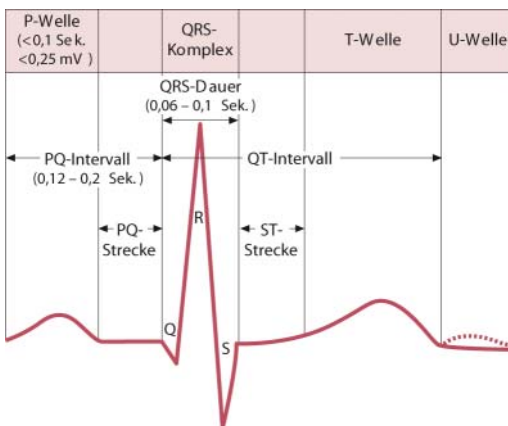


Abb. 3.5 Normales EKG (aus Hahn)

Das Bild eines normalen Herzzyklus im EKG besteht aus P-, Q-, R-, S-, T- (und evtl. U-) Wellen oder -Zacken, die sich den einzelnen Phasen des Herzzyklus zuordnen lassen (Abb. 3.5).

Die **P-Welle** ist Ausdruck der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen. Da die Muskelmasse der Vorhöfe nur relativ gering ist, ist auch die P-Welle nur relativ klein. Die **PQ-Strecke**: Nachdem die Vorhöfe komplett erregt sind, muss sich die Erregung über den AV-Knoten in die Kammern ausbreiten. Da zu diesem Zeitpunkt keine Änderung des Erregungszustandes stattfindet (die Vorhöfe sind vollständig erregt, die Kammern vollständig unerregt), zeigt sich während der PQ-Strecke im EKG eine isoelektrische Linie. Das **PQ-Intervall** (PQ-Zeit, Beginn P bis Beginn Q) dauert normalerweise < 200 ms.

Der **QRS-Komplex** bildet die Erregungsausbreitung in den Kammern ab. Die Richtung des größten Summenvektors entspricht der elektrischen Herzachse. Sie stimmt weitgehend mit der anatomischen Herzachse überein und kann daher Auskunft über den Lagetyp des Herzens (s. S. 51) geben. Der QRS-Komplex dauert normalerweise etwa 80 ms. Eine Verbreiterung des QRS-Komplexes kann z. B. durch eine akute Blockierung eines Tawara-Schenkels verursacht werden. Zunächst verläuft die Depolarisation der Ventrikel kurz in Richtung der Ventrikelbasis (Q-Zacke). Dann setzt die Depolarisation entlang der Herzachse in etwa von der Herzbasis zur Herzspitze und von subendokardial nach subepikardial ein (R-Zacke). Die Größenordnung der R-Zacke liegt etwa bei 1–2 mV. Als letztes werden die subepikardialen Anteile an der Basis des linken Ventrikels depolarisiert (S-Zacke).

Während der Depolarisation der Ventrikel erfolgt die Repolarisation der Vorhöfe. Diese Repolarisation ist im EKG aber nicht zu erkennen, weil die durch die Ventrikeldepolarisation hervorgerufenen zeitgleichen Potenzialänderungen wesentlich stärker sind.

Während der **ST-Strecke** sind die Ventrikel vollständig erregt, sie verläuft daher isoelektrisch.

Die **T-Welle** ist Ausdruck der Erregungsrückbildung in den Ventrikeln. Dabei verläuft die Repolarisation im umgekehrter Reihenfolge wie die Depolarisation, also von außen nach innen und von der Herzspitze in Richtung Herzbasis.

Das **QT-Intervall** (Beginn Q bis Ende T) ist von der Herzfrequenz abhängig und dauert ca. 300–400 ms.

Gelegentlich kann nach der T-Welle noch eine **U-Welle** beobachtet werden, deren Bedeutung allerdings noch unklar ist. Hohe U-Wellen finden sich beispielsweise bei Hypokaliämie oder Antiarrhythmikagabe.

Merken Sie sich die angegebene Dauer der PQ-Strecke, des QRS-Komplexes und des QT-Intervalls. Die Zahlen sind immer mal wieder Gegenstand von Prüfungsfragen.

3.2.4 Die EKG-Ableitungen

3.2.4.1 Die Extremitätenableitungen

Die Messelektroden werden jeweils am rechten und linken Unterarm sowie am linken Unterschenkel angebracht. Am rechten Unterschenkel befindet sich eine Erdungselektrode, um externe Störeinflüsse auszuschalten. Die Extremitätenableitungen registrieren v. a. Ströme in der *Frontalebene*. Mit Hilfe dieser Elektroden kann man *bipolar* oder *unipolar* ableiten:

Die Ableitungen **nach Einthofen (I, II und III)** sind *bipolar*, d. h. sie messen jeweils die Potentialdifferenz zwischen zwei Elektroden (**Abb. 3.6a**).

Die Ableitungen **nach Goldberger (aVR, aVL, aVF)** sind *unipolar*, d. h. man schaltet jeweils zwei Elektroden zu einer indifferenten Elektrode zusammen und misst gegen die übrig gebliebene (Bsp.: Zusammenschaltung der beiden Armelektroden und Messung gegen die Beinelektrode ergibt aVF) (**Abb. 3.6b**).

Die Extremitätenableitungen ermöglichen insbesondere Aussagen über den **Lagetyyp** (s. u.) und den **Herzrhythmus**.

3.2.4.2 Die Brustwandableitungen

Bei der **unipolaren Brustwandableitung nach Wilson** werden die Elektroden direkt auf dem Thorax platziert (**Abb. 3.7**), als indifferente Bezugs Elektrode dienen die zusammengeschalteten Extremitätenelektroden.

Die Brustwandableitungen bilden in etwa die elektrischen Ströme in der *Horizontalebene* ab und ermöglichen gemeinsam mit den Extremitätenableitungen eine dreidimensionale Beurteilung des Summenvektors.

Die Brustwandableitungen werden v. a. zur Diagnostik von nach dorsal gerichteten Vektoren (z. B. in der

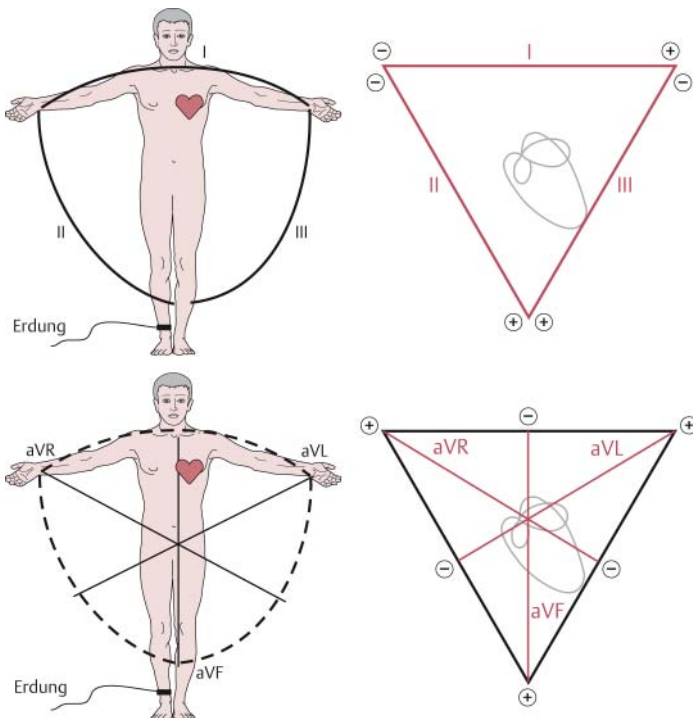


Abb. 3.6 Extremitätenableitungen und ihre Polaritäten nach Einthofen (a) und Goldberger (b) zeigen die Projektion der elektrischen Herzachse in die Frontalebene

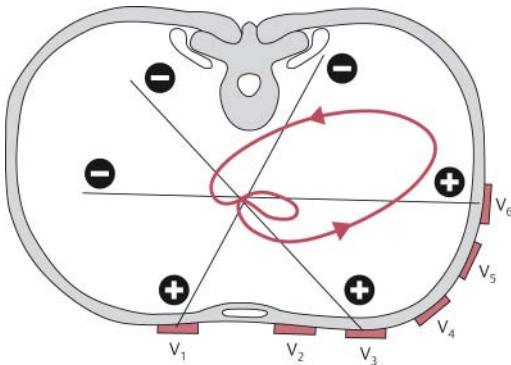


Abb. 3.7 Platzierung der Elektroden für die Brustwandableitung nach Wilson (nach Klinge)

Herzinfarkt-Diagnostik) verwandt, die sich in der Frontalebene nur schlecht abbilden lassen. Zusätzlich zu den Standardableitungen (Einthoven, Goldberger, Wilson) können ergänzend weitere Brustwandableitungen registriert werden. Die bipolare Ableitungen nach Nehb, bei der zwei Elektroden auf die Thoraxvorderwand und eine auf die Thoraxhinterwand platziert werden, dienen der erweiterten Beurteilung der Herzhinterwand.

3.2.4.3 Die Projektion des Hauptvektors auf die Ableitungsebenen

Wie oben erläutert, lässt sich die Richtung und die Höhe der Potenzialänderung mit Hilfe von Vektoren beschreiben. Summiert man die vielen Einzelvektoren, so erhält man den schleifenförmigen Summen- oder Integralvektor. Weiter vereinfacht kann man auch nur die Hauptrichtung des Summenvektors auf jeweils eine Ableitungsebene projiziert betrachten (**Abb. 3.8**).

Bildlich kann man sich das vorstellen, als ob man den Summenvektor mit einer Lichtquelle, die senkrecht auf die Ableitungsebene scheint, einen Schatten auf die Ableitungsebene werfen lässt. Je steiler der Summenvektor zur Ableitungsebene steht, desto kürzer ist der Schatten, je flacher er steht, desto länger.

3.2.5 Die Bestimmung des Lagetyps im EKG

3.2.5.1 Die verschiedenen Lagetypen des Herzens

Wie oben bereits erwähnt wird die Richtung des größten Summenvektors der QRS-Schleife als die elektrische Herzachse bezeichnet. Bei normaler Erregungsausbreitung stimmt ihre Richtung in der frontalen Projektion annähernd mit der anatomischen Längsachse des Herzens überein. Der sog. Lagetyp des Herzens wird definiert anhand des Winkels α , den die elektrische Herzachse mit der Horizontalallinie

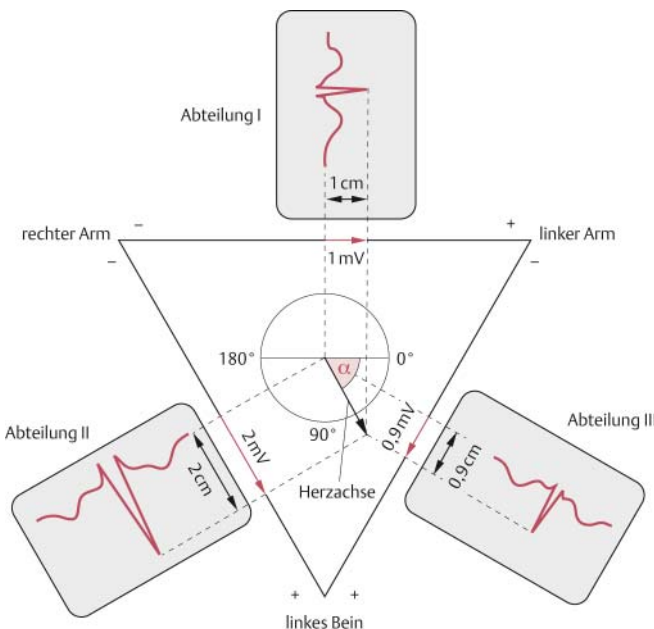


Abb. 3.8 Das EKG-Dreieck nach Einthoven zeigt die Richtung und Stärke des Integralvektors bei der elektrischen Herzaktion; parallel sind die korrespondierenden EKG-Ableitungen abgebildet (nach Mohrmann/Heller)

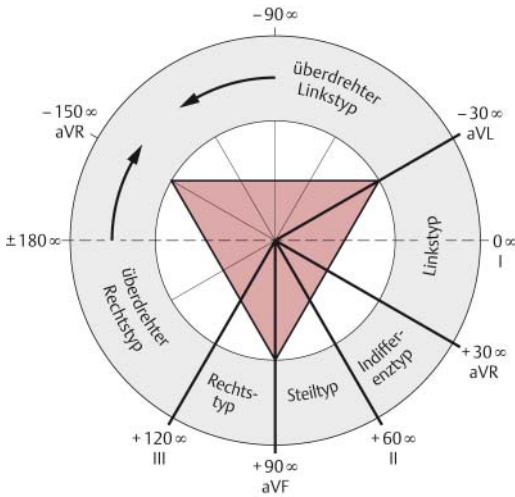


Abb. 3.9 Cabrera-Kreis (nach Klinge)

bildet. Veranschaulichen kann man sich das mit Hilfe des **Cabrera-Kreises** (Abb. 3.9).

Der normale Lagetyp des Erwachsenen ist der *Indifferenztyp*, bei sehr schlanken Menschen und Jugendlichen findet man auch häufig einen *Steiltyp*. (Überdrehte) *Rechts- oder Linkslagetypen* können Hinweis auf eine Rechts- oder Linksherzhypertrophie sein, allerdings beobachtet man auch bei Schwangeren häufig einen Linkstyp, bedingt durch den hoch stehenden Uterus und die daraus resultierende Querlage des Herzens.

3.2.5.2 Die Bestimmung des Lagetyps mit Hilfe der Extremitätenableitungen

Bei den Extremitätenableitungen denkt man sich das Herz in der Mitte eines gleichseitigen Dreiecks und schaut sich mit Hilfe des EKGs an, wie der Summenvektor, der vom Dreiecksmittelpunkt aus in Richtung der elektrischen Herzachse zeigt, auf die einzelnen Ableitungen projiziert wird.

Steht der Summenvektor senkrecht zur Ableitungsebene, so ist der Ausschlag Null. Am größten wird der Ausschlag, wenn der Summenvektor genau parallel zur Ableitungsebene verläuft.

Vielen Studenten fällt die Bestimmung des Lagetyps anhand der EKG-Ausschläge schwer. Um zu einem sicheren Ergebnis zu kommen, empfiehlt sich daher, solange man noch unsicher ist, nach einem festen Schema vorzugehen:

1. Zeichnen Sie das Einthoven-Dreieck (Abb. 3.10) und tragen Sie die Ableitungen mit ihren Polaritäten (+ und -) ein.
2. Machen Sie sich jeweils klar, welche Ableitung Sie betrachten und tragen Sie dann die Ausschläge der R-Zacken auf die Ableitungsebenen auf. Ausgangspunkt („Null“) ist dabei entweder die Mitte der Dreiecksseite (für I, II, III) oder der Dreiecksmittelpunkt (für aVL, aVR, aVF). Ausschläge nach oben werden in Richtung +, Ausschläge nach unten in Richtung - entsprechend ihrer Größe eingezeichnet.
3. Ziehen Sie jeweils eine Senkrechte zur Ableitungsebene durch die Spitzen des Ausschlags: Der Schnittpunkt ist die Spitze des Summenvektors.
4. Verbinden Sie den Ursprung (entspricht dem Mittelpunkt des Dreiecks) mit der Spitze, um den Summenvektor zu erhalten.
5. Mithilfe des Cabrera-Kreises stellen Sie fest, in Richtung welchen Lagetyps der ermittelte Summenvektor zeigt.

Es lohnt sich, einige Male anhand von EKG-Verläufen den Lagetyp so zu bestimmen. Mit etwas Übung gelingt Ihnen das dann schnell und sicher.

Im abgebildeten Beispiel (Abb. 3.10) steht der Lagevektor genau senkrecht zu Ableitung III, deshalb ist dort der Ausschlag 0. Gleichzeitig verläuft er parallel zu Ableitung aVR, deshalb wäre dort der größte Ausschlag zu beobachten.

Mit etwas Übung lässt sich der Lagetyp noch schneller bestimmen, indem man sich anschaut, in welcher

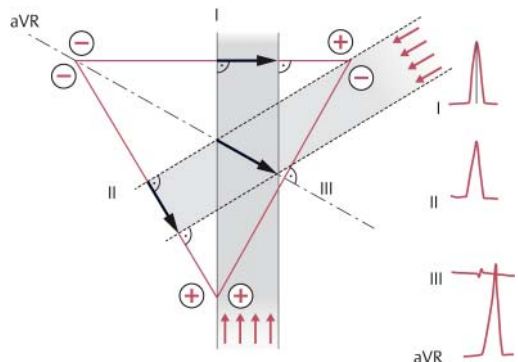



Abb. 3.10 Bestimmung des Lagetyps mit Hilfe der Vektoranalyse durch Projektion des Hauptvektors auf die Abbildungsebenen, hier: 30°

2 Extremitätenableitung (I, II, III, aVF, aVL oder aVR) der größte Ausschlag zu sehen ist. Der Summenvektor liegt dann in etwa parallel zu dieser Ableitung. Steht der Summenvektor dagegen senkrecht zu einer Ableitungsebene, so „wirft er keinen Schatten“, man findet also hier keinen Ausschlag. Mit Hilfe des Cabrera-Kreises lässt sich anhand dieser Informationen schnell der Lagetyp ermitteln.

 In Prüfungen wird häufig auch andersrum gefragt: „Welche Ausschläge erwarten Sie, wenn der Lagetyp bekannt ist?“ Bestimmen Sie daher für verschiedene Lagetypen Größe und Richtung des Hauptvektors.

Klinischer Bezug

Lagetypveränderungen im EKG: Die beiden folgenden Abbildungen zeigen Ihnen Veränderungen des Lagetyps durch Vergrößerung des Herzmuskels. **Abb. 3.11a** zeigt ein EKG bei chronischer Belastung des rechten Herzens: die Herzachse hat sich nach rechts verlagert, es liegt ein Rechtstyp vor. **Abb. 3.11b** zeigt ein EKG bei einem vergrößerten linken Herzen: hier hat sich die Herzachse nach links verlagert.

Check-up

- ✓ **Machen Sie sich noch einmal Schritt für Schritt klar, wie durch die Vektortheorie die EKG-Kurve erklärt werden kann.**
- ✓ **Vergegenwärtigen Sie sich eine normale EKG-Kurve und wiederholen Sie, welchen Aktionen von Vorhof und Kammern die einzelnen Kurvenbestandteile entsprechen.**
- ✓ **Bestimmen Sie selbst mit Hilfe des Einthoven-Dreiecks und des Cabrera-Kreises die Lagetypen in den beiden Beispiel-EKGs der Abb. 3.11.**

3.3 Der Herzrhythmus

Lerncoach

- **Herzrhythmusstörungen werden Ihnen in Ihrem späteren Berufsleben immer wieder begegnen. Auch hier gilt: Egal welches Fachgebiet, die wichtigsten und unter Umständen lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen sollten Sie erkennen können.**
- **Machen Sie sich bei jeder Rhythmusstörung klar, welche Störung im Ablauf der Erregungsentstehung bzw. -leitung vorliegt und wie sich das EKG dabei verändert.**

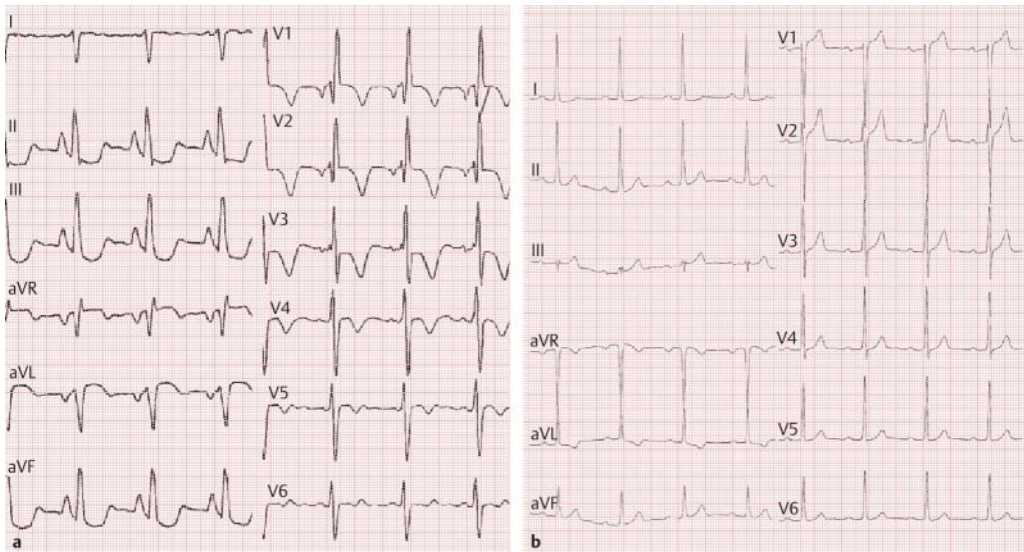


Abb. 3.11 Rechts- und Linksherzbelastung: **(a)** EKG eines Patienten mit einer chronischen Rechtsherzbelastung; Lagetyp: Rechtstyp **(b)**; EKG eines Patienten mit einer chronischen Linksherzbelastung; Lagetyp: Linkstyp (aus Hamm/Willems)