Herz – Erklärseiten

Diese Seiten erklären die Abschnitte deines Lernskripts, die zu knapp waren – geschrieben für jemanden, der das Thema zum ersten Mal lernt. Jeder Abschnitt des Skripts wurde nach drei Fragen geprüft: Wird die Idee in Sätzen erklärt, bevor eine Formel kommt? Ist jedes Symbol definiert? Wird jedes Bild erklärt? Was hier steht, ersetzt beim Lernen den knappen Abschnitt im Skript. Druck die Seiten aus und vermerke im Skript an der passenden Stelle die Nummer (z. B. „→ H1“).

Übersicht

Nr.	gehört zu	Skript-Seite	Folien	Thema
H1	2.2	13	Teil A, S. 41	Relaxation: wohin das Ca^{2+} verschwindet – und warum das die Kraft bestimmt
H2	2.3 und 3.4	13–14, 24	Teil A, S. 42–43, 63, 68, 72	Sympathikus und die „-tropen“ Wirkungen – erst die Begriffe, dann der Weg
H3	2.5	15	Teil A, S. 46–52	Sarkomer und Querbrückenzyklus – wie Kraft entsteht
H4	4.2	28–29	Teil B, S. 16–23	Die EKG-Ableitungen: was bipolar, unipolar und „augmented“ heißt
H5	5.1	40	Teil B, S. 71–72	Der Herzzyklus: Warum es genau vier Phasen gibt
H6	5.2	41–42	Teil B, S. 73–76	Die Grenzkurven im Druck-Volumen-Diagramm

H1 Relaxation: wohin das Ca^{2+} verschwindet – und warum das die Kraft bestimmt

gehört zu 2.2
Skript S. 13
Teil A, S. 41

Damit sich der Herzmuskel nach jedem Schlag entspannen und wieder füllen kann, muss das Ca^{2+} innerhalb von Bruchteilen einer Sekunde aus dem Zytosol verschwinden. Es gibt dafür zwei Richtungen, und welche gewählt wird, ist entscheidend:

Zurück ins SR pumpt die **SERCA** (Ca^{2+}-ATPase des sarkoplasmatischen Retikulums) unter ATP-Verbrauch. Das ist der Hauptweg (beim Menschen ca. 70 %, Lehrbuchwert). Was die SERCA zurückholt, liegt beim nächsten Schlag wieder bereit: Je mehr sie zurückpumpt, desto voller das SR, desto stärker der nächste Schlag („Auffülleffekt“). Gebremst wird die SERCA von **Phospholamban**.

Aus der Zelle hinaus bringt es vor allem der **Na^+/Ca^{2+}-Austauscher (NCX)** (ca. 28 %, Lehrbuchwert). Er nutzt die Energie des Na^+-Gradienten: Er lässt 3 Na^+ hinein und befördert dafür 1 Ca^{2+} hinaus. Er spaltet selbst kein ATP – er ist **sekundär aktiv**. Weil 3 positive Ladungen hinein- und nur 2 hinausgehen, fließt netto Strom in die Zelle: Der NCX ist **elektrogen** und wirkt depolarisierend. Einen kleinen Rest übernimmt die Ca^{2+}-ATPase der Zellmembran.

Damit der NCX arbeiten kann, muss die **Na^+/K^+-ATPase** den Na^+-Gradienten aufrechterhalten (3 Na^+ hinaus, 2 K^+ hinein). Hier setzt Digitalis an (2.4).

Die Balance: Im Gleichgewicht muss bei jedem Schlag genau so viel Ca^{2+} die Zelle verlassen, wie durch die L-Typ-Kanäle hereingekommen ist. Verschiebt sich das

Verhältnis SERCA : NCX, ändert sich die Füllung des SR – und damit die Kraft. Zum Ausprobieren: Station „Ca^{2+} & Kraft“ in den M5 Simulatoren.

H2 Sympathikus und die „-tropen“ Wirkungen – erst die Begriffe, dann der Weg

gehört zu 2.3 und 3.4
Skript S. 13–14, 24
Teil A, S. 42–43, 63, 68, 72

In 2.3 werden „positiv inotrop“ und „lusitrop“ benutzt, erklärt werden sie erst in 3.4. Deshalb hier zuerst die Begriffe. Alle beschreiben, **was** am Herzen verändert wird; „positiv“ heißt mehr, „negativ“ weniger:

- **chronotrop** (chronos = Zeit): die Herzfrequenz. Mechanismus: Steilheit der diastolischen Depolarisation im Sinusknoten.
- **dromotrop** (dromos = Lauf): die Leitungsgeschwindigkeit, vor allem im AV-Knoten. Positiv dromotrop → PQ-Zeit kürzer.
- **inotrop** (ino = Faser, Kraft): die Kontraktionskraft. Mechanismus: mehr Ca^{2+} pro Schlag.
- **lusitrop** (lusis = Lösung): wie schnell sich der Muskel wieder entspannt. Mechanismus: Ca^{2+} wird schneller entfernt.
- **bathmotrop** (bathmos = Schwelle): die Erregbarkeit, also wie leicht eine Zelle die Schwelle erreicht.

Der Sympathikus wirkt auf alle fünf positiv. Der Vagus wirkt vor allem negativ chrono- und dromotrop, weil er Sinusknoten, Vorhöfe und AV-Knoten versorgt, die Kammern aber kaum.

Der Weg des Sympathikus in der Zelle: Noradrenalin bindet an den β_1-Rezeptor. Der aktiviert das G-Protein G_s („s“ für stimulierend), das die Adenylatcyclase anschaltet. Diese bildet den Botenstoff cAMP. cAMP bindet an die regulatorischen Untereinheiten der Proteinkinase A (PKA) und setzt dadurch ihre aktiven Teile frei. Die PKA hängt Phosphatgruppen an vier Proteine – und jedes erklärt eine Wirkung:

- **L-Typ-Ca^{2+}-Kanal** öffnet häufiger → mehr Trigger-Ca^{2+} → mehr Kraft (positiv inotrop).
- **RyR2** setzt mehr Ca^{2+} aus dem SR frei → positiv inotrop.
- **Phospholamban** hemmt die SERCA nicht mehr → Ca^{2+} wird schneller ins SR zurückgepumpt (positiv lusitrop) und steht beim nächsten Schlag reichlicher bereit (positiv inotrop).
- **Troponin I** lässt Ca^{2+} schneller vom Troponin C los → schnellere Entspannung (positiv lusitrop).

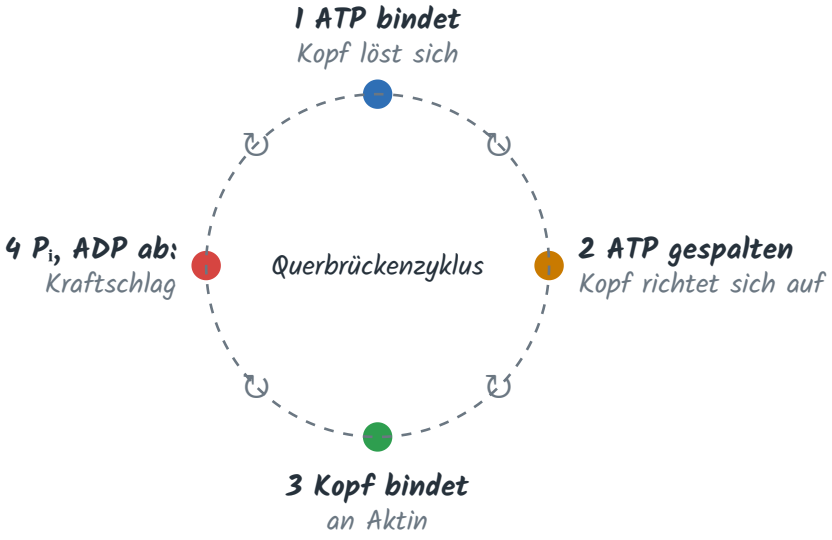
Die schnellere Entspannung ist nötig: Bei höherer Frequenz wird die Diastole kurz, und nur ein Herz, das sich schnell entspannt, kann sich in der kurzen Zeit noch füllen.

H3 Sarkomer und Querbrückenzyklus – wie Kraft entsteht

gehört zu 2.5
Skript S. 15
Teil A, S. 46–52

Aufbau: Ein Sarkomer ist die kleinste Einheit, die sich verkürzt. Es enthält dicke Filamente aus **Myosin** und dünne aus **Aktin**, die ineinandergreifen wie die Finger zweier Hände. Die Myosin-Köpfchen können am Aktin ziehen. Bei der Kontraktion gleiten die Filamente aneinander vorbei, ohne selbst kürzer zu werden. Darum bleibt die **A-Bande** (so lang wie ein Myosinfilament, ca. 1,6 µm) gleich lang. Schmaler werden die Bereiche, in denen nur ein Filamenttyp liegt: die **I-Bande** (nur Aktin) und die **H-Zone** (nur Myosin), weil sich die Filamente stärker überlappen.

Der Schalter: In Ruhe liegt das fadenförmige **Tropomyosin** auf dem Aktin und verdeckt die Stellen, an denen Myosin binden könnte. Gesteuert wird es vom **Troponinkomplex**: Troponin T verankert ihn am Tropomyosin, Troponin I hemmt die Bindung, Troponin C ist der Ca^{2+}-Sensor. Steigt das Ca^{2+} von ca. 10^{-7} auf ca. 10^{-5} mol/l, bindet es an Troponin C. Der Komplex verschiebt das Tropomyosin, die Bindungsstellen werden frei – jetzt kann Myosin ziehen.



Eigene Zeichnung nach Folie Teil A, S. 52: ein Myosinkopf durchläuft diese vier Schritte immer wieder

Der Querbrückenzyklus ist eine Schleife aus vier Schritten. Wichtig: Das ATP liefert die Energie für das **Aufrichten** des Kopfes (Schritt 2) und wird zum **Lösen** vom Aktin gebraucht (Schritt 1) – der Kraftschlag selbst (Schritt 4) passiert, wenn P_i und ADP abgegeben werden. Deshalb nennt man ATP den „Weichmacher“: Ohne ATP kann sich der Kopf nicht mehr lösen, alle Köpfe bleiben am Aktin hängen, der Muskel wird starr. Das ist die Totenstarre (Rigor).

Zusammenhalt: In den Glanzstreifen verbinden Desmosomen die Zellen mechanisch und Gap junctions elektrisch. Darum verhält sich das Myokard wie eine Einheit („funktionelles Synzytium“), obwohl es aus einzelnen Zellen besteht.

H4 Die EKG-Ableitungen: was bipolar, unipolar und „augmented“ heißt

gehört zu 4.2
Skript S. 28–29
Teil B, S. 16–23

Ein EKG misst immer eine **Spannung zwischen zwei Punkten**. Was die Systeme unterscheidet, ist die Frage: zwischen welchen Punkten?

Einthoven (bipolar): Gemessen wird zwischen zwei Extremitäten, die beide „mitmessen“. Ableitung I: rechter Arm (−) gegen linken Arm (+). II: rechter Arm gegen linkes Bein. III: linker Arm gegen linkes Bein. Die drei Punkte bilden ein Dreieck um das Herz in der **Frontalebene** (der Ebene, in der du jemanden von vorne anschaust). Weil die Spannungen im Dreieck zusammenhängen, gilt II = I + III.

Goldberger (semiunipolar): Hier misst eine Extremität gegen die beiden anderen, die zusammengeschaltet einen gemeinsamen Bezugspunkt bilden. aVR schaut vom rechten Arm aufs Herz, aVL vom linken Arm, aVF vom Fuß. Sie liegen ebenfalls in der Frontalebene, aber in den Winkeln zwischen den Einthoven-Ableitungen – so wird der Kreis feiner unterteilt (Cabrera-Kreis, 4.4). „a“ steht für **augmented** (verstärkt): Durch diese Zusammenschaltung wird der Ausschlag größer als bei einer echten unipolaren Ableitung.

Wilson (unipolar): Die Elektroden V1–V6 kleben auf der Brustwand. Jede misst gegen eine **Sammelelektrode**, in der alle drei Extremitäten zusammengeschaltet sind; deren Potential ist praktisch null. So „sieht“ jede Brustwandelektrode nur, was unter ihr passiert. Die Brustwandableitungen liegen in der **Horizontalebene** (Querschnitt durch den Brustkorb) und zeigen von rechts vorne (V1) nach links hinten (V6).

Die Elektrode am rechten Fuß ist nur die Erdung gegen Störsignale. Zusammen ergeben Frontal- und Horizontalebene ein räumliches Bild der Erregung.

H5 Der Herzzyklus: Warum es genau vier Phasen gibt

gehört zu 5.1
Skript S. 40
Teil B, S. 71–72

Die Tabelle in 5.1 lässt sich aus einer einzigen Regel ableiten: **Die Herzklappen arbeiten passiv.** Eine Klappe öffnet, wenn der Druck vor ihr höher ist als hinter ihr, und schließt, wenn er niedriger wird. Für den linken Ventrikel gibt es zwei Klappen: die Mitralklappe (zum Vorhof) und die Aortenklappe (zur Aorta). Daraus ergeben sich vier mögliche Zustände – das sind die vier Phasen:

1. **Anspannung – beide Klappen zu.** Die Kammer beginnt sich zusammenzuziehen. Ihr Druck steigt über den Vorhofdruck → die Mitralklappe schließt (1. Herzton). Er ist aber noch unter dem Aortendruck (ca. 80 mmHg) → die Aortenklappe bleibt zu. Das Blut kann nirgendwohin: Der Druck steigt bei gleichem Volumen (**isovolumetrisch**).
2. **Austreibung – Aortenklappe offen.** Der Kammerdruck übersteigt den Aortendruck → die Aortenklappe öffnet, das Blut wird ausgeworfen, der Druck steigt auf ca. 120 mmHg und fällt dann wieder.
3. **Entspannung – beide Klappen zu.** Der Kammerdruck fällt unter den Aortendruck → die Aortenklappe schließt (2. Herzton). Er ist aber noch über dem Vorhofdruck → die Mitralklappe bleibt zu. Der Druck fällt bei gleichem Volumen (isovolumetrisch).

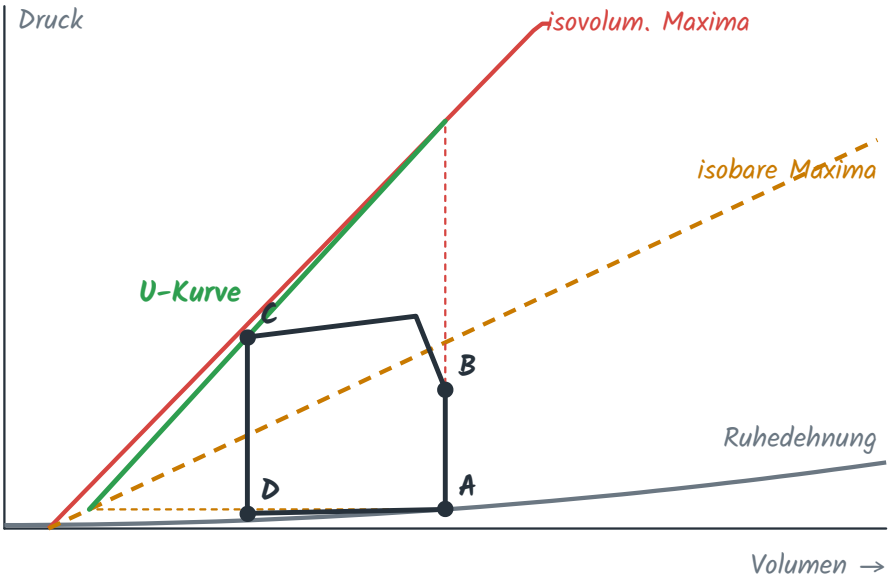
4. **Füllung – Mitralklappe offen.** Der Kammerdruck fällt unter den Vorhofdruck → die Mitralklappe öffnet, die Kammer füllt sich; am Ende hilft die Vorhofkontraktion.

Anspannung und Austreibung sind die **Systole**, Entspannung und Füllung die **Diastole**. Steigt die Herzfrequenz, wird vor allem die Füllungsphase kürzer. Zum Ausprobieren mit Klappen, Drücken, EKG und Tönen in einem Bild: Station „Herzzyklus“ in den M5 Simulatoren.

H6 Die Grenzkurven im Druck-Volumen-Diagramm

gehört zu 5.2
Skript S. 41–42
Teil B, S. 73–76

In 5.2 werden Ruhedehnungskurve, isovolumetrische und isobare Maxima und die U-Kurve in einem Satz genannt. Sie sind die „Spielregeln“, innerhalb derer jede Arbeitsschleife liegt:



Eigene Zeichnung nach Folie Teil B, S. 73–76 (schematisch): Arbeitsschleife A–B–C–D zwischen den Grenzkurven

Ruhedehnungskurve (grau): Wie hoch ist der Druck im **entspannten** Ventrikel bei einem bestimmten Füllvolumen? Bei kleiner Füllung steigt er kaum, bei großer Füllung steil (die Wand wird gedehnt). Auf ihr liegt die Füllung, und auf ihr liegt Punkt A (Ende der Diastole).

Isovolumetrische Maxima (rot): Gedankenexperiment: Man lässt den Ventrikel bei geschlossenen Klappen maximal kontrahieren. Er kann kein Blut auswerfen und baut nur Druck auf. Für jede Füllung gibt es einen Höchstdruck; die Kurve verbindet diese Höchstdrücke. Senkrecht über A liegt der Druck, den der Ventrikel mit dieser Füllung höchstens erzeugen könnte.

Isobare Maxima (orange): Zweites Gedankenexperiment: Der Ventrikel wirft bei gleichbleibendem Druck aus (er muss keinen Druck aufbauen). Wie klein kann er werden? Die Kurve verbindet diese kleinsten Volumina. Waagerecht links von A liegt das Volumen, bis zu dem er sich ohne Druckaufbau verkleinern könnte.

U-Kurve (grün, Kurve der Unterstützungsmaxima): Der echte Herzschlag ist eine Mischung aus beiden, eine **Unterstützungskontraktion**: erst Druck aufbauen (A → B, isovolumetrisch), dann auswerfen, während sich Druck und Volumen ändern (B → C,

auxoton). Wo die Austreibung endet, liegt auf der Verbindungslinie zwischen dem isovolumetrischen und dem isobaren Maximum dieser Füllung – das ist die U-Kurve. Je höher der Druck in der Aorta (Nachlast), desto weiter oben auf der U-Kurve endet die Austreibung, und desto weniger wird ausgeworfen.

Was du damit erklären kannst: Mehr Füllung (A weiter rechts) → die U-Kurve liegt höher → mehr Schlagvolumen (Frank-Starling). Mehr Kontraktilität (Sympathikus) → die Kurve der isovolumetrischen Maxima wird steiler → die U-Kurve rückt nach links oben → kleineres ESV.