Herz – Lernskript

Nach Wenzels Folien (Teil A und B), ergänzt um via medici, deine Notizen aus dem alten Herz-Skript und die letzten vier Physiologie-II-Klausuren (Hauptklausuren WS 23/24, 24/25, 25/26 und Nachklausur WS 25/26).

So arbeitest du mit dem Skript

1. **Lies ein Kapitel einmal von vorne nach hinten.** Jeder Abschnitt baut auf dem vorigen auf; die Zeichnungen gehören zum Text.
2. **Mach dann das Quiz am Kapitelende**, ohne zurückzublättern – erst Teil A (erklären), dann Teil B (echte Klausurfragen), dann Teil C (Fallen). Die Lösungen stehen auf der Seite danach.
3. **Zum Wiederholen**: Lernziele abhaken, „Kurz gesagt“ lesen, deine Mitschrift mit den Korrekturen ansehen.

Rot = Kanal, Strom, Enzym · unterstrichen = Schlüsselbegriff · **Merke** **Klinik** **Info** im Text · kleine Hochzeichen = nicht von Wenzels Folien: **via medici** **Notiz** (deine Notizen) · rote Box = Quellen widersprechen sich · am Rand: Folie, Klausurjahr und Platz für deine Notizen
Wichtig: Wenzel nummeriert die Phasen des Aktionspotentials **I–VI**, nicht 0–4 wie viele Lehrbücher. Das Skript übernimmt ihre Zählung.

Inhalt

	Kapitel	Folien	Klausur	Seite
1	Elektrophysiologie des Arbeitsmyokards	Teil A 5–33	2 Fragen	S. 2
2	Elektromechanische Kopplung	Teil A 35–52	2 Fragen	S. 12
3	Erregungsbildung, Erregungsleitung, vegetative Steuerung	Teil A 54–72, B 1–10	3 Fragen	S. 21
4	Elektrokardiographie (EKG)	Teil B 12–69	4 Fragen	S. 28
5	Herzmechanik	Teil B 71–91	8 Fragen	S. 40

Klausurrelevanz: 19 von 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren betreffen das Herz – am häufigsten Herzmechanik und Herztöne (8), dann EKG und Lagetyp (4).

Elektrophysiologie des Arbeitsmyokards

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, warum das Herz-AP 200–300 ms dauert und warum das wichtig ist
- ☐ die Phasen I–VI nach Wenzel mit ihrem jeweiligen Kanal nennen
- ☐ erklären, wie Gap junctions und der Sperminblock die Erregung steuern
- ☐ Bau, Selektivität und Gating von Na^+- und K^+-Kanälen beschreiben
- ☐ absolute und relative Refraktärzeit unterscheiden und die vulnerable Phase erklären
- ☐ die Kette HERG-Blocker → langes QT → Torsade de pointes erklären

Klausurrelevanz: 2 Fragen direkt (Nachklausur 25/26), dazu viele Fallen-Fragen zu Gap junctions und Ionenkanälen.

1.1 Das Herz als zwei Pumpen – und was jede Herzmuskelzelle tut

Folie Teil A, S. 5–7

Das Herz besteht aus zwei hintereinander geschalteten Pumpen. Das **rechte Herz** pumpt das venöse Blut durch die Lunge, das **linke Herz** das oxygenierte Blut in den Körper. Beide werfen pro Schlag das gleiche Volumen aus, arbeiten aber gegen sehr verschiedene Drücke: **linker Ventrikel systolisch ca. 120 mmHg, rechter ca. 20 mmHg**.

Weg des Blutes: V. cava superior und inferior → rechter Vorhof → Trikuspidalklappe → rechter Ventrikel → Pulmonalklappe → Pulmonalarterie → Lunge (CO_2 ab, O_2 auf) → Pulmonalvenen → linker Vorhof → Mitralklappe → linker Ventrikel → Aortenklappe → Aorta → arterielles System → peripheres Gewebe → venöser Rückstrom.

Die Klappen öffnen und schließen sich passiv nach dem Druckgefälle. **Diastole:** Der Druck in den Vorhöfen steigt, $P_{Vorhof} > P_{Ventrikel}$ – die Segelklappen (Mitral-, Trikuspidalklappe) öffnen, die Ventrikel füllen sich. **Systole:** Der Druck in den Ventrikeln steigt, $P_{Ventrikel} > P_{Arterie}$ – Pulmonal- und Aortenklappe öffnen, das Blut wird in die Kreisläufe ausgetrieben.

Jede Herzmuskelzelle durchläuft bei jedem Schlag drei Schritte, und genau das ist die Gliederung der ersten drei Kapitel: **1. elektrische Erregung** (Aktionspotential) → **2. elektromechanische Kopplung** (Ca^{2+}-induzierte Ca^{2+}-Freisetzung) → **3. Kontraktion**.

Die drei Schritte laufen zeitversetzt ab (Folie A7): Das AP startet; ca. 40 ms später erreicht das zytosolische Ca^{2+} sein Maximum (von ca. 10 auf mehrere 100 nM), und die stärkste Verkürzung der Zelle kommt erst nach ca. 200 ms – wenn das Ca^{2+} schon wieder fällt.

1.2 Das Herz-Aktionspotential ist lang – und das ist Absicht

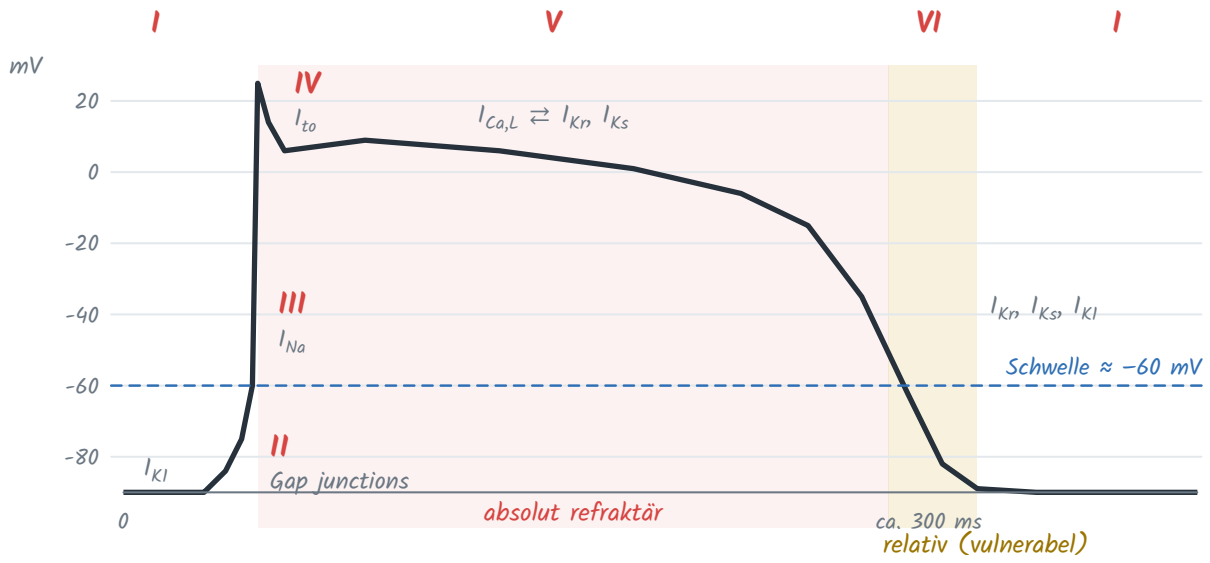
Folie Teil A, S. 9 · Folie Teil A, S. 19

Ein Neuron feuert ein Aktionspotential von 1–2 ms. Eine Arbeitsmyokardzelle braucht dagegen **200–300 ms**, weil auf den schnellen Aufstrich ein langes **Plateau** folgt. Das

hat zwei Gründe, die du kennen musst:

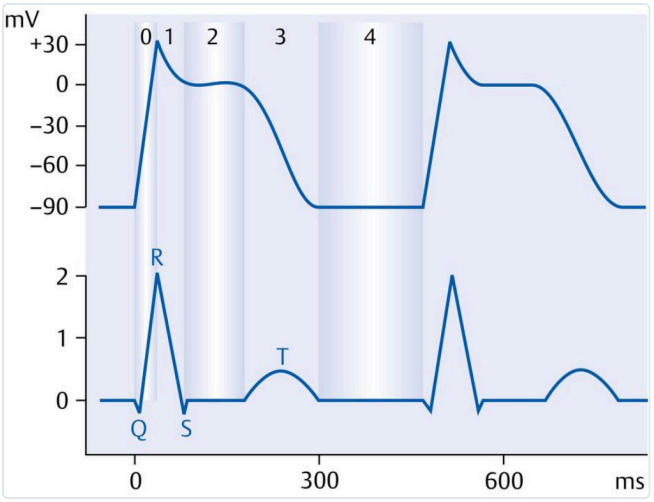
- Während des Plateaus strömt Ca^{2+} ein – das ist der Auslöser der Kontraktion (Kapitel 2).
- Solange das Plateau anhält, ist die Zelle nicht erneut erregbar. Deshalb ist der Herzmuskel nicht tetanisierbar (1.6) – er muss zwischen zwei Schlägen erschlaffen und sich füllen.

Wenzel teilt das AP in **sechs Phasen (I–VI)** ein. Jede Phase hat „ihren“ Kanal:

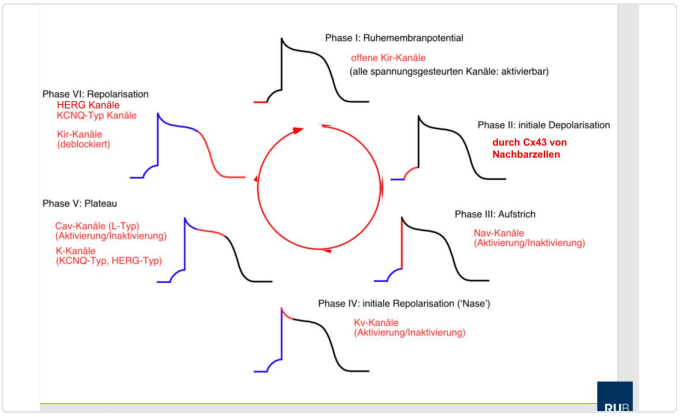


Phase	Was passiert	Strom / Kanal
I – Ruhe	ca. −90 mV, nahe am K^+-Gleichgewichtspotential; alle spannungsgesteuerten Kanäle sind aktivierbar	I_{K1} über offene **Kir-Kanäle** (Kir2.1)
II – initiale Depolarisation	Strom aus schon erregten Nachbarzellen depolarisiert bis zur Schwelle (ca. −60 mV); dabei verstopft **Spermin** die Kir-Kanäle	**Gap junctions** (Cx43, Cx45)
III – Aufstrich	schneller Na^+-Einstrom, Depolarisation auf ca. +20 bis +30 mV	I_{Na}: **Nav1.5** – öffnet schnell, inaktiviert nach 1–2 ms
IV – initiale Repolarisation („Nase“)	kurzer K^+-Ausstrom, kleine Spitze vor dem Plateau	I_{to}: Kv4.2/4.3
V – Plateau	Ca^{2+}-Einstrom und K^+-Ausstrom halten sich die Waage; Kir ist blockiert, die K^+-Leitfähigkeit niedrig	$I_{Ca,L}$: **L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle** (Cav1.2/1.3)
VI – Repolarisation	K^+-Ausstrom überwiegt; am Ende sind die Kir-Kanäle wieder frei	I_{Kr} = **HERG** · I_{Ks} = **KCNQ1/KCNE1** · I_{K1}

Klausur NK 25/26
→ Quiz 1



via medici: Aktionspotential einer Kammerzelle und EKG – das Plateau fällt in die ST-Strecke, die Repolarisation in die T-Welle



Wenzels Zusammenfassung: alle Phasen mit ihren Kanälen (Folie Teil A, S. 31)

Der L-Typ-Ca^{2+}-Kanal (Phase V) öffnet bei Depolarisation; sein Strom ist um 0 bis +10 mV am größten und klingt über ca. 100 ms ab. An ihm sitzt **Calmodulin** (am IQ-Motiv): Bindet einströmendes Ca^{2+} daran, inaktiviert der Kanal – das Ca^{2+} begrenzt so seinen eigenen Einstrom.

Folie Teil A, S. 27–33

Die zwei Repolarisationsströme (Phase VI): I_{Ks} („slow“) entsteht erst, wenn sich **KCNQ1** (= KvLQT1) und die Hilfsuntereinheit **KCNE1** (= minK) zusammenlagern – jedes allein gibt kaum Strom. I_{Kr} („rapid“) fließt durch **HERG** (Gen *KCNH2*, „human ether-à-go-go-related gene“). Der Name stammt von Fruchtfliegen ohne dieses Gen: Unter Ethernarkose zappeln sie wie Tänzer einer Go-go-Bar.

In Wirklichkeit sind noch mehr Ströme beteiligt (Folie A33): I_{to} = Kv1.4/Kv4.3, I_{Kr} = Kv11.1 (HERG), I_{Ks} = Kv7.1 (KCNQ1), I_{Kur} = Kv1.5, $I_{K,ACh}$ = Kir3.1/3.4 (Kapitel 3), I_{K1} = Kir2.1.

1.3 Phase I und II: Kir-Kanäle, Spermin und Gap junctions

Folie Teil A, S. 20–23

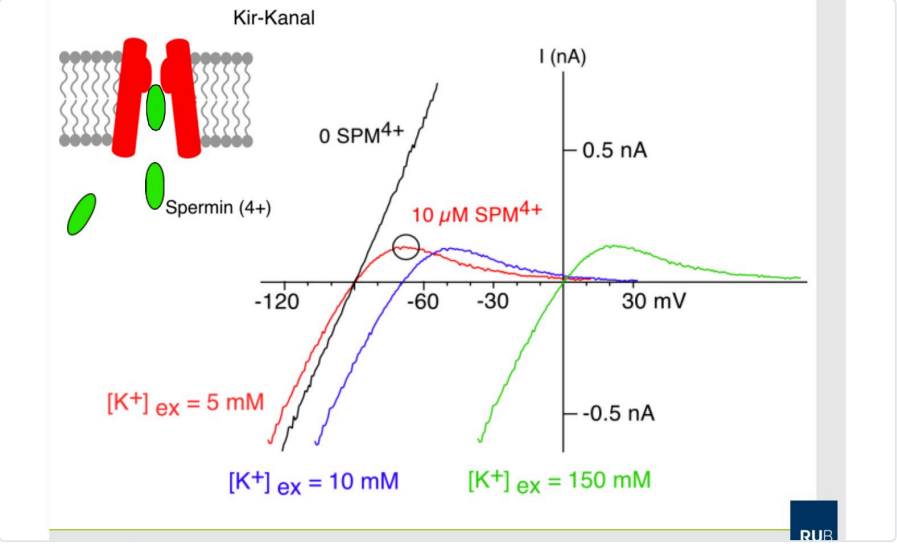
Warum liegt das Ruhepotential bei −90 mV? In Ruhe sind fast nur die **Kir-Kanäle** (inward rectifier, Einwärtsgleichrichter) offen. Durch sie fließt K^+ – und damit zieht die Membran das Potential nahe an das K^+-Gleichgewichtspotential. Deshalb verschiebt sich das Ruhepotential mit dem extrazellulären K^+: Folie A20 zeigt die Strom-Spannungs-Kurve des Kir-Kanals bei 5, 10 und 150 mM K^+ außen – je mehr K^+ außen, desto positiver ihr Nulldurchgang.

Wie kommt die Zelle zur Schwelle? Arbeitsmyokardzellen erregen sich nicht selbst. Strom aus der schon erregten Nachbarzelle fließt über **Gap junctions** herein und depolarisiert sie. Ein Gap junction (eine „elektrische Synapse“) besteht aus zwei Connexonen mit je 6 Connexinen. Im **Ventrikel** sind es **Cx43 und Cx45**, im **Erregungsleitungssystem Cx40 und Cx43**. Die Pore ist ca. 1,5 nm weit und lässt alle Ionen und Moleküle bis ca. 1000 Da durch (z. B. ATP, Glucose, IP_3) – sie ist also unselektiv.

Der Sperminblock. Würden die Kir-Kanäle offen bleiben, zöge K^+ das Potential sofort zurück – es gäbe kein Plateau. Deshalb verstopft intrazelluläres **Spermin** die Kir-

Kanäle, sobald die Zelle depolarisiert. Zwischen −90 und ca. −50 mV fließt aber noch ein kleiner K^+-Auswärtsstrom („**Sperminbuckel**“ in der Strom-Spannungs-Kurve). Er wirkt hyperpolarisierend, legt die Schwelle fest und **schützt vor spontaner Einzelerregung**.

Klinik: Bei **Azidose** oder **intrazellulärer Ca^{2+}-Überladung** (z. B. im Infarktgebiet) schließen die Gap junctions. Die kranke Zelle wird so elektrisch isoliert – das kann aber die Erregungsausbreitung stören und Arrhythmien begünstigen.



Phase I: Kir-Kanal, Sperminblock und Strom-Spannungs-Kurve (Folie Teil A, S. 20)

1.4 Bau der Ionenkanäle: Selektivität und Gating

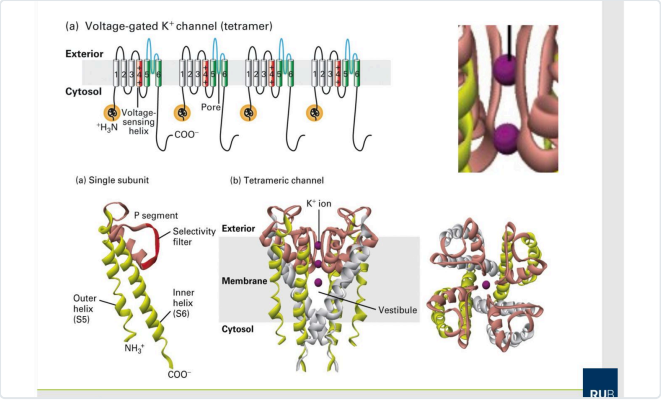
Folie Teil A, S. 10–17 · S. 25

Bau. Spannungsgesteuerte Kanäle (**VIC-Superfamilie**, „voltage-gated ion channels“: alle Na^+-, viele Ca^{2+}- und manche K^+-Kanäle) bestehen aus **4 × 6 Transmembrandomänen (S1–S6)**. Das Segment **S4** trägt positive Ladungen und ist der Spannungssensor; die Schleife zwischen S5 und S6 (P-Segment) bildet den Selektivitätsfilter. Der Na^+-Kanal ist ein einziges Protein mit vier Domänen (Monomer), der spannungsgesteuerte K^+-Kanal ein Tetramer aus vier Untereinheiten. Kir-Kanäle (Einwärtsgleichrichter, z. B. **Kir2.1** im Herzen, **Kir6.1** in der β-Zelle) haben nur **4 × 2 Transmembrandomänen** und keinen Spannungssensor.

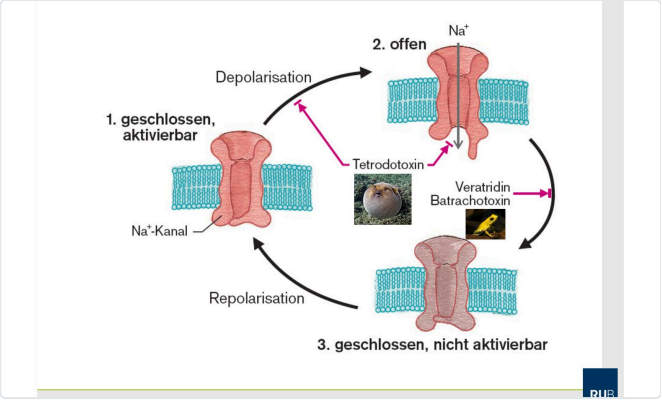
Selektivität: Warum lässt der K^+-Kanal kein Na^+ durch? Ionen tragen im Wasser eine Hydrathülle. Im K^+-Kanal (Modell: der bakterielle Kanal **KcsA**) passiert K^+ die Pore dehydriert; dafür ersetzen die **Carbonyl-Sauerstoffe** der Peptidbindungen genau passend die Wassermoleküle – K^+ ist im Filter energetisch stabil. Na^+ ist kleiner, erreicht die Sauerstoffe nicht und bleibt deshalb hydratisiert draußen. Umgekehrt ist der Na^+-Kanal (Pore ca. 5 Å) so eng, dass Li^+ und Na^+ mit einem Wassermolekül hindurchpassen, K^+ mit einem Wassermolekül aber nicht.

Gating. Na^+-Kanäle öffnen bei Depolarisation sofort und **inaktivieren nach 1–2 ms**. Sie kennen drei Zustände: geschlossen-aktivierbar → offen → geschlossen-nicht aktivierbar (inaktiviert). Aus der Inaktivierung kommen sie erst nach der Repolarisation wieder heraus – das ist die Grundlage der Refraktärzeit. Spannungsabhängige K^+-Kanäle öffnen dagegen verzögert (ca. 10 ms) und bleiben während der Depolarisation offen. Der Spannungssensor ist in beiden Fällen S4.

Info: Tetrodotoxin (Gift des Kugelfischs) blockiert den Na^+-Kanal; Veratridin und Batrachotoxin (Gift des Pfeilgiftfroschs) verhindern seine Inaktivierung (Folie A25).



Struktur spannungsabhängiger Kanäle (Folie Teil A, S. 11)

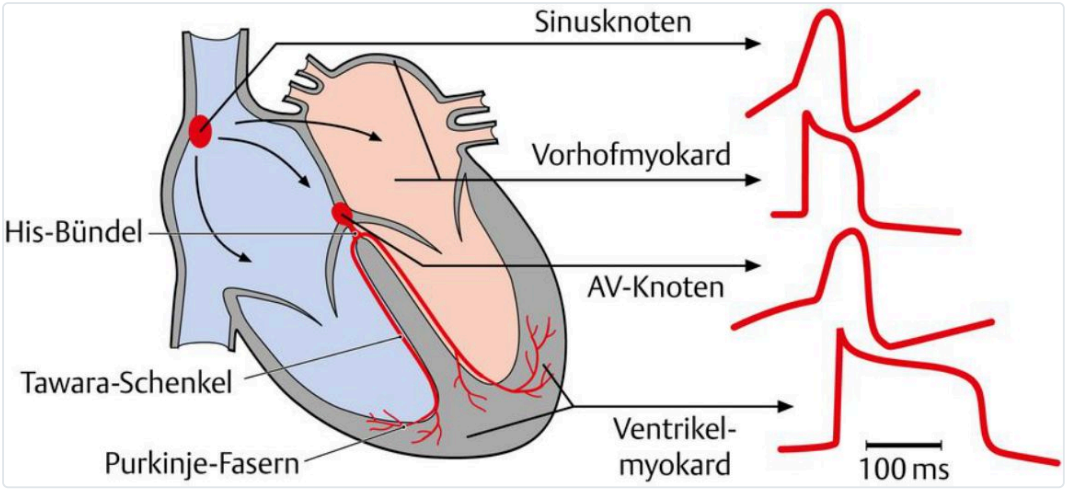


Die drei Zustände des Na^+-Kanals (Folie Teil A, S. 25)

1.5 Verschiedene AP-Formen im Herzen

Folie Teil A, S. 18

Nicht jede Herzzelle hat dasselbe AP – die Form hängt davon ab, welche Kanäle sie hat. **Vorhofzellen** haben mehr repolarisierende K^+-Ströme, ihr AP ist kürzer und dreieckiger. **Kammerzellen** haben ein langes Plateau, **Purkinje-Fasern** das längste AP. **Sinus- und AV-Knoten** haben kaum Kir-Kanäle, kein stabiles Ruhepotential und einen langsamen, Ca^{2+}-getragenen Aufstrich (Kapitel 3).



via medici: Form der Aktionspotentiale in den verschiedenen Herzregionen – Knoten mit langsamem Aufstrich und ohne stabiles Ruhepotential

1.6 Refraktärzeit – Schutz und Gefahr

Folie Teil A, S. 26
Klausur NK 25/26
→ Quiz 2

- **Absolute Refraktärzeit** (fast das ganze Plateau bis ca. −50 mV): Die Na^+-Kanäle sind inaktiviert, kein Reiz löst ein neues AP aus. Weil sie etwa so lange dauert wie die Kontraktion selbst, können sich zwei Kontraktionen nicht überlagern – der Herzmuskel ist nicht tetanisierbar. Ohne Erschlaffung gäbe es keine Füllung und damit keinen Auswurf. Zugleich schützt die lange Refraktärzeit vor **kreisender Erregung**.
- **Relative Refraktärzeit = vulnerable Phase** (während der T-Welle): Ein Teil der Na^+-Kanäle ist wieder aktivierbar, die Leitung aber langsam, und refraktäres

Gewebe liegt neben schon erregbarem. Trifft jetzt eine Extrasystole (**R-auf-T**), kann eine ventrikuläre Tachykardie oder **Kammerflimmern** entstehen.

1.7 HERG und das Long-QT-Syndrom

Folie Teil A, S. 30 · Folie Teil A, S. 33

Der **HERG-Kanal** (I_{Kr}) wird von erstaunlich vielen Medikamenten blockiert – betroffen sind über 30 % aller Medikamentenentwicklungen: Antiallergika (Astemizol), Prokinetika (Cisaprid), Antibiotika (Makrolide, Fluorchinolone), viele Antidepressiva (Amitriptylin), Antiarrhythmika (Amiodaron). Blockiert man ihn, dauert die Repolarisation länger:

HERG-Blocker (oder Mutation in HERG, KCNQ1/KCNE1)

↓

Repolarisation verzögert → AP-Dauer ↑

↓

***QT-Intervall verlängert** → vulnerable Phase verlängert*

↓

Extrasystole fällt in die vulnerable Phase

↓

***Torsade de pointes** (polymorphe ventrikuläre Tachykardie)*

↓

Kammerflimmern, Herzstillstand

Man unterscheidet das **erworbene, medikamentöse** Long-QT-Syndrom (durch HERG-Blocker) vom **angeborenen** (Mutationen in KCNQ1/KCNE1 oder HERG, Folie B65).

1.8 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Das Herz-AP dauert **200–300 ms** (Neuron 1–2 ms), weil ein Plateau folgt – Ca^{2+}-Einstrom für die Kontraktion und Schutz vor Tetanus.
2. Phasen nach Wenzel: **I** Kir (I_{K1}) · **II** Gap junctions + Sperminblock · **III** Na^+ (Nav1.5) · **IV** I_{to} · **V** L-Typ-Ca^{2+} · **VI** HERG + KCNQ1/KCNE1.
3. Gap junctions (Cx43) sind unselektiv (bis 1000 Da) und schließen bei Azidose und Ca^{2+}-Überladung.
4. Spannungsgesteuerte Kanäle: 4 × 6 TM, Sensor S4; Kir: 4 × 2 TM ohne Sensor. Na^+-Kanäle inaktivieren nach 1–2 ms.
5. Absolute Refraktärzeit ≈ Kontraktionsdauer → nicht tetanisierbar; relative Refraktärzeit = vulnerable Phase (T-Welle).
6. HERG-Blocker → langes QT → Torsade de pointes → Kammerflimmern.

Alle Kanäle des Kapitels

Strom	Kanal / Gen	Phase	merke
I_{K1}	Kir2.1	I (und Ende VI)	Einwärtsgleichrichter, Sperminblock, kein Spannungssensor
I_{Na}	Nav1.5	III	inaktiviert nach 1–2 ms; Tetrodotoxin blockiert
I_{to}	Kv4.2/4.3 (auch Kv1.4)	IV	„Nase“
$I_{Ca,L}$	Cav1.2/1.3 (L-Typ, DHPR)	V	Plateau + Trigger der Kontraktion; Calmodulin inaktiviert
I_{Kr}	HERG (KCNH2, Kv11.1)	VI	von vielen Medikamenten blockiert → Long-QT
I_{Ks}	KCNQ1 (KvLQT1, Kv7.1) + KCNE1 (minK)	VI	nur zusammen funktionsfähig; Mutation → angeborenes Long-QT
I_{Kur}	Kv1.5	–	„ultra rapid“ (Folie A33)
$I_{K,ACh}$	Kir3.1/3.4 (GIRK)	Schrittmacher	von ACh geöffnet (Kapitel 3)
Gap junction	Cx43 + Cx45 (Ventrikel), Cx40 + Cx43 (Leitungssystem)	II	unselektiv, ca. 1,5 nm, bis 1000 Da

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum braucht das Herz-AP ein Plateau? Nenne zwei Gründe.

2. Warum muss Spermin die Kir-Kanäle blockieren, damit überhaupt ein Plateau entsteht?

3. Erkläre, warum der K^+-Kanal kein Na^+ durchlässt, obwohl Na^+ kleiner ist.

4. Was passiert, wenn eine Extrasystole in die T-Welle fällt – und warum?

5. Warum können Makrolid-Antibiotika lebensgefährliche Rhythmusstörungen auslösen?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. NK 25/26 Welche Aussage zum Ruhemembranpotential und zum Aktionspotential einer Ventrikelmyokard-Zelle trifft zu?
   A. Die schnelle Aufstrichphase wird durch schnelle spannungsabhängige Ca^{2+}-Kanäle vermittelt.
   B. Die Plateauphase beruht auf einem Na^+-Einstrom.
   C. Die Repolarisation wird durch Aktivierung der HCN-Kanäle vermittelt.
   D. Das Ruhemembranpotential wird durch einwärts gleichrichtende K^+-Kanäle stabilisiert.
   E. Die Dauer des Aktionspotentials beträgt etwa 10 ms.

2. NK 25/26 Warum ist das Herz nicht tetanisierbar?
   A. Weil die elektromechanische Kopplung einen Tetanus ausschließt.
   B. Weil die Amplitude des Aktionspotentials zu niedrig ist.
   C. Weil die Aktionspotentialfrequenz im Sinusknoten zu niedrig ist, um eine Verschmelzung der einzelnen Kontraktionen zu erreichen.
   D. Weil das Aktionspotential und der mechanische Kontraktionsprozess etwa die gleiche Dauer haben.
   E. Weil für das Herz das „Alles-oder-Nichts"-Gesetz gilt.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „Gap junctions werden bei pH-Abfall oder Ca^{2+}-Anstieg durchlässiger.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Gap junctions sind spannungsgesteuerte Ionenkanäle.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Der Aufstrich der Purkinje-Fasern beruht auf Ca^{2+}.“ richtig ☐ · falsch ☐
4. „Der kardiale Na^{+}-Kanal inaktiviert innerhalb von 1–2 ms.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Während des Plateaus strömt Ca^{2+} ein, das die Kontraktion auslöst (Trigger der CICR). Und das lange Plateau macht die Zelle refraktär, solange sie kontrahiert – das Herz ist nicht tetanisierbar und kann sich zwischen den Schlägen füllen (1.2, 1.6).
2. Offene Kir-Kanäle würden das Potential sofort wieder zum K^+-Gleichgewichtspotential ziehen. Erst wenn Spermin sie bei Depolarisation verstopft, ist die K^+-Leitfähigkeit klein genug, dass der kleine Ca^{2+}-Einstrom das Plateau halten kann (1.3).
3. Im Filter ersetzen Carbonyl-Sauerstoffe die Hydrathülle von K^+ genau passend. Na^+ ist zu klein, erreicht die Sauerstoffe nicht und bleibt energetisch lieber hydratisiert – mit Hülle ist es zu groß für den Filter (1.4).
4. Die T-Welle ist die relative Refraktärzeit: Ein Teil der Na^+-Kanäle ist wieder aktivierbar, refraktäres und erregbares Gewebe liegen nebeneinander, die Leitung ist langsam. So kann kreisende Erregung entstehen → ventrikuläre Tachykardie oder Kammerflimmern (R-auf-T) (1.6).
5. Sie blockieren HERG (I_{Kr}) → Repolarisation verzögert → QT lang → längere vulnerable Phase → Torsade de pointes → Kammerflimmern (1.7).

Teil B · Klausurfragen

1. **D** – Kir-Kanäle (I_{K1}) halten das Ruhepotential bei −90 mV (1.3). Der Aufstrich ist Na^+ (A), das Plateau Ca^{2+} (B), HCN gibt es nur im Schrittmachergewebe (C), das AP dauert 200–300 ms (E).
2. **D** – Die absolute Refraktärzeit dauert etwa so lange wie die Kontraktion – ein neues AP kommt erst, wenn die Zelle erschlafft (1.6). C klingt plausibel, ist aber nicht der Grund: Auch eine künstlich hohe Reizfrequenz trifft immer auf refraktäres Gewebe.

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie schließen sich – die kranke Zelle wird isoliert (1.3). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Sie sind unselektive Poren zwischen zwei Zellen (1.3). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Auch dort ist es Na^+; nur Sinus- und AV-Knoten haben einen Ca^{2+}-Aufstrich (1.5). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **richtig** – Genau das macht ihn so schnell und die Refraktärzeit so verlässlich (1.4). (Altklausur, Community-Deck)

Elektromechanische Kopplung

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die Ca^{2+}-induzierte Ca^{2+}-Freisetzung (CICR) Schritt für Schritt erklären
- ☐ begründen, warum nur der Herzmuskel vom extrazellulären Ca^{2+} abhängt
- ☐ die Wege nennen, auf denen Ca^{2+} wieder aus dem Zytosol verschwindet
- ☐ die vier Ziele der PKA nennen und positiv inotrop/lusitrop erklären
- ☐ Herzinsuffizienz und Digitalis auf Ebene der Ca^{2+}-Transporter erklären
- ☐ Troponin-Schalter und Querbrückenzyklus beschreiben

Klausurrelevanz: 2 Fragen direkt, dazu viele Fallen zu NCX, SERCA und Digitalis.

2.1 Ca^{2+}-induzierte Ca^{2+}-Freisetzung (CICR)

Folie Teil A, S. 35–40

Das Aktionspotential läuft über die Zellmembran bis tief in die **T-Tubuli**. Dort sitzen die **L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle** (= Dihydropyridin-Rezeptoren, DHPR) direkt gegenüber den **Ryanodin-Rezeptoren (RyR2)** des sarkoplasmatischen Retikulums (SR). Was dann passiert, ist ein Verstärker:

AP erreicht die T-Tubuli

↓

*Plateau: L-Typ-Kanäle lassen **wenig** Ca^{2+} ein = **Trigger***

↓

*Trigger-Ca^{2+} öffnet die **RyR2** des SR*

↓

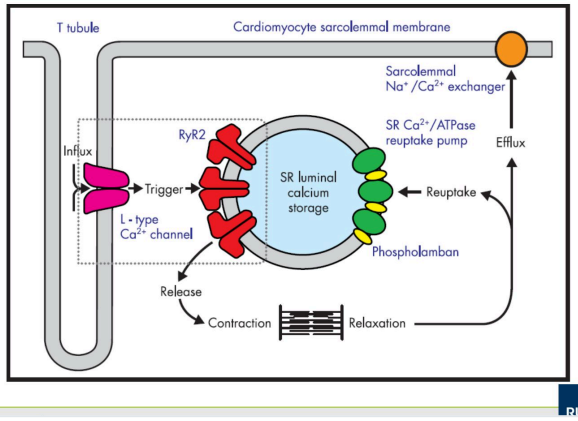
*SR setzt **viel** Ca^{2+} frei → Ca^{2+}-Transient (10^{-7} → ca. 10^{-5} mol/l)*

↓

*Ca^{2+} bindet an **Troponin C** → Kontraktion*

↓

SERCA, NCX pumpen Ca^{2+} weg → Relaxation



Funktion des CICR: Influx – Trigger – Release – Reuptake (Folie Teil A, S. 37)

Herz gegen Skelettmuskel. Im Herzen kommen ca. **5 RyR2 auf einen DHPR** – ein kleiner Trigger öffnet viele Freisetzungskanäle. Im Skelettmuskel ist es umgekehrt: Laut Folie ist **RyR1 : DHPR = 1 : 4**. Dort ist der DHPR (Cav1.1) vor allem Spannungssensor: Seine intrazelluläre II-III-Schleife bindet direkt an den RyR1 und öffnet ihn bei Depolarisation (Protein-Protein-Interaktion, depolarisationsinduzierte Ca^{2+}-Freisetzung). Das Skelettmuskel-AP dauert dabei nur ca. 20 ms, das Herz-AP ca. 200 ms. Der Skelettmuskel braucht deshalb gar keinen Ca^{2+}-Einstrom von außen. Daraus folgt eine Klausuraussage: Nur die Herzmuskelkontraktion hängt vom extrazellulären Ca^{2+} ab.

Klausur HK 23/24
→ Quiz 1

Es gibt drei Ryanodin-Rezeptoren: **RyR1** (Skelettmuskel, 550 kDa), **RyR2** (Herzmuskel, ZNS) und **RyR3** (ZNS). Der L-Typ-Kanal des Herzens ist Cav1.2, der des Skelettmuskels

Cav1.1. Morphologisch liegen T-Tubulus und SR im Herzen eng aneinander (Folie A36).

Merke: Herz: 5 RyR2 pro DHPR, Kopplung über Ca^{2+} (chemisch) → abhängig von Ca^{2+} außen. Skelettmuskel: 4 DHPR pro RyR1, mechanische Kopplung → unabhängig.

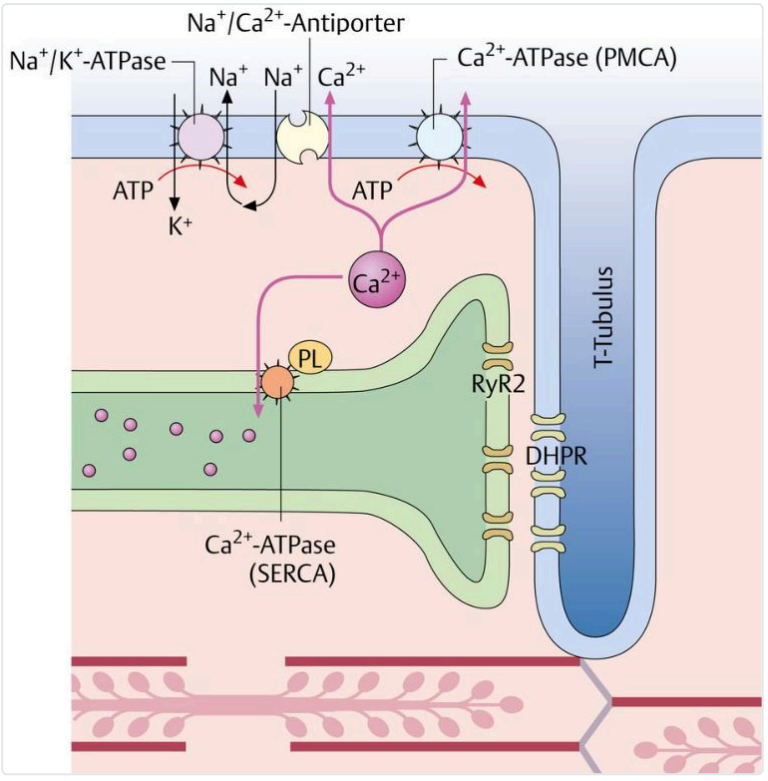
2.2 Wie das Ca^{2+} wieder verschwindet – Relaxation

Folie Teil A, S. 41

Klausur HK 24/25
→ Quiz 2

Damit der Muskel erschlafft, muss die Zelle das Ca^{2+} in kurzer Zeit wieder aus dem Zytosol entfernen. Dafür hat sie vier Transporter:

Transporter	Wo / wie	merke
SERCA (Ca^{2+}-ATPase des SR)	pumpt Ca^{2+} unter ATP-Verbrauch zurück ins SR – **Hauptweg**	wird von **Phospholamban** partiell gehemmt. „Auffülleffekt“: je mehr Ca^{2+} im SR, desto stärker der nächste Schlag
Na^+/Ca^{2+}-Austauscher (NCX)	Zellmembran: 3 Na^+ hinein, 1 Ca^{2+} hinaus	**sekundär aktiv** (Antrieb: Na^+-Gradient) · **elektrogen**: netto eine positive Ladung hinein → Einwärtsstrom, depolarisierend
Ca^{2+}-ATPase der Zellmembran	pumpt Ca^{2+} nach außen	kleiner Anteil
Na^+/K^+-ATPase	3 Na^+ hinaus, 2 K^+ hinein	hält den Na^+-Gradienten aufrecht, den der NCX braucht



via medici: Senkung der Ca^{2+}-Konzentration in der Diastole – SERCA (mit Phospholamban), NCX, Ca^{2+}-ATPase und Na^+/K^+-ATPase

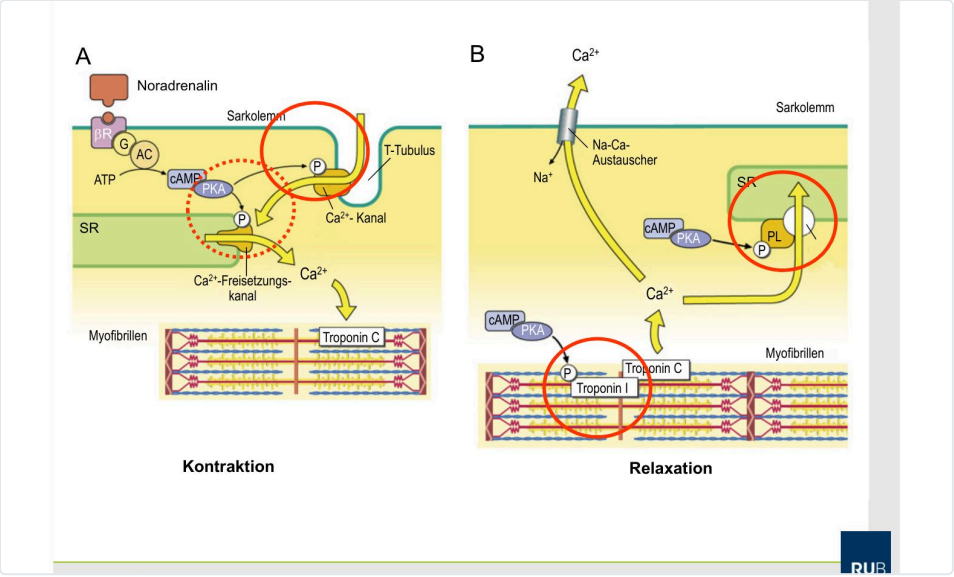
2.3 Sympathikus: Die Proteinkinase A macht das Herz stärker und schneller entspannt

Folie Teil A, S. 42–43 · S. 63

Noradrenalin → β_1-Rezeptor → G_s → Adenylatcyclase → cAMP → **Proteinkinase A**. cAMP bindet an die regulatorischen Untereinheiten der inaktiven PKA; dadurch werden die

katalytischen Untereinheiten frei und aktiv (Folie A63). Die PKA phosphoryliert vier Zielproteine – und jedes erklärt eine Wirkung:

Ziel der PKA	Folge	Wirkung
L-Typ-Ca^{2+}-Kanal	mehr Ca^{2+}-Einstrom (größerer Trigger)	positiv **inotrop** (mehr Kraft) Notiz
RyR2	mehr Ca^{2+}-Freisetzung aus dem SR	positiv inotrop
Phospholamban	hemmt die SERCA nicht mehr → Ca^{2+} schneller zurück ins SR, und es steht mehr Ca^{2+} für den nächsten Schlag bereit	positiv **lusitrop** (schnellere Relaxation) Notiz + positiv inotrop
Troponin I	Myofilamente geben Ca^{2+} schneller ab	positiv lusitrop



Effekte der PKA auf Kontraktion (A) und Relaxation (B) (Folie Teil A, S. 42)

2.4 Herzinsuffizienz und Digitalis – Ca^{2+} an der falschen Stelle

Folie Teil A, S. 44 · Folie Teil A, S. 45

Herzinsuffizienz auf molekularer Ebene. Im insuffizienten Herzen ist die **SERCA herunterreguliert**, der **NCX hochreguliert**, und der RyR2 ist **hyperphosphoryliert und undicht** (Ca^{2+}-Leck, das Arrhythmien begünstigt). Das SR ist dadurch leer, der Ca^{2+}-Transient klein. Das Ergebnis lässt sich mit den Begriffen aus 2.3 beschreiben: **negativ inotrop** (weniger Kraft) und **negativ lusitrop** (langsamere Relaxation). Notiz

Digitalis (Herzglykoside) nutzt den Zusammenhang zwischen Na^+ und Ca^{2+}:

Digitalis hemmt die **Na^+/K^+-ATPase**

↓

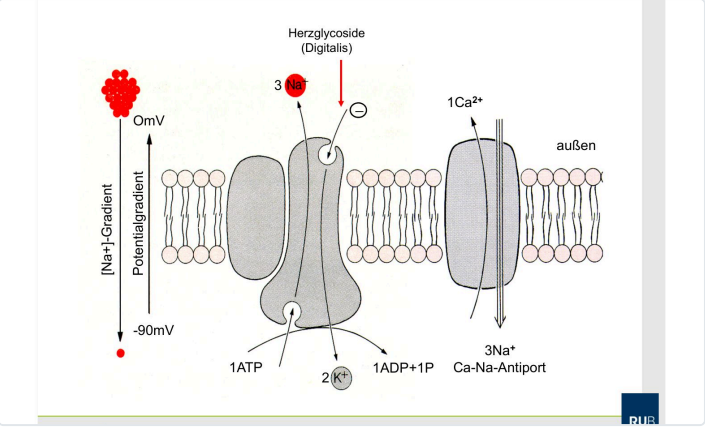
Na^+ innen steigt → Na^+-Gradient flacher

↓

der NCX hat weniger Antrieb → transportiert **weniger Ca^{2+} hinaus**

↓

mehr Ca^{2+} in Zelle und SR → **positiv inotrop**



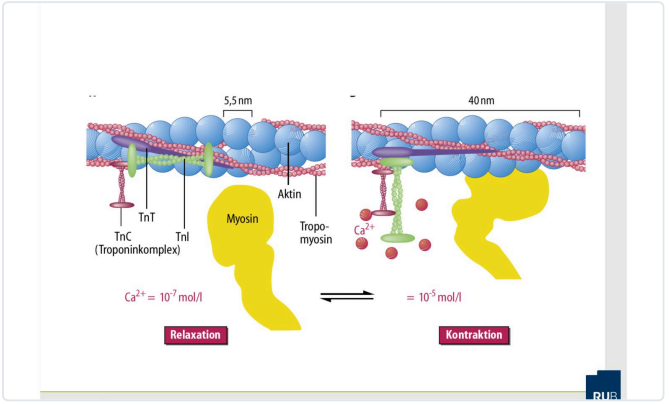
Herzglykoside: Ca^{2+}-Erhöhung über Hemmung der Na^+/K^+-ATPase (Folie Teil A, S. 45)

Merke: Digitalis hemmt den NCX nicht direkt – es nimmt ihm nur den Antrieb. Genauso erklärt sich Quizfrage 2: Hemmt man den NCX, bleibt mehr Ca^{2+} in der Zelle → größeres Schlagvolumen.

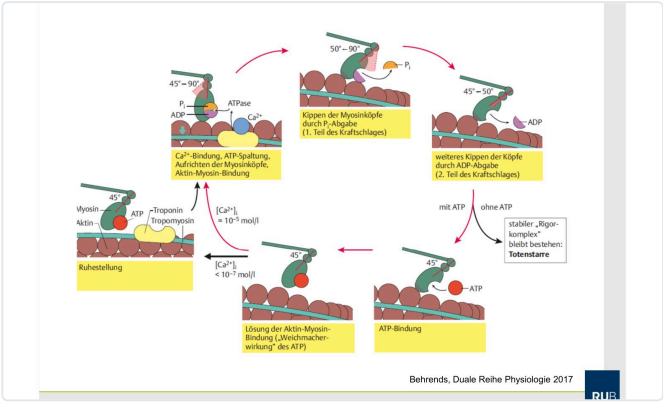
2.5 Sarkomer, Troponin-Schalter und Querbrückenzyklus

Folie Teil A, S. 46–52

- **Sarkomerproteine:** kontraktil – Aktin, Myosin · regulatorisch – Tropomyosin, Troponinkomplex · Stützproteine – Titin, α-Aktinin, M-Protein, C-Protein.
- Bei der Kontraktion gleiten die Filamente aneinander vorbei: Die **A-Bande bleibt gleich lang** (ca. 1,6 µm), I-Bande und H-Zone werden schmaler.
- **Troponin-Schalter:** In Ruhe (Ca^{2+} ca. 10^{-7} mol/l) blockiert Tropomyosin die Myosin-Bindungsstellen am Aktin. Bindet Ca^{2+} (ca. 10^{-5} mol/l) an **Troponin C**, verschiebt sich der Komplex und gibt die Bindungsstellen frei. Entlang des Aktinfilaments sitzt etwa alle 40 nm ein Troponinkomplex. **Troponin I** hemmt die Aktin-Myosin-Interaktion, **Troponin T** verankert den Komplex am Tropomyosin.
- **Querbrückenzyklus:** ATP-Spaltung richtet den Myosinkopf auf → Bindung an Aktin → **Kraftschlag** beim Abgeben von P_i und ADP → **ATP-Bindung löst** den Kopf wieder („Weichmacherwirkung"). Ohne ATP bleibt der Rigor-Komplex bestehen (Totenstarre).
- Mechanisch halten **Desmosomen**, elektrisch verbinden **Gap junctions** die Zellen (beides in den Glanzstreifen). Das Myokard ist nur ein funktionelles Synzytium.



Troponin T, C, I und Tropomyosin als Schalter (Folie Teil A, S. 50)



Der Kontraktionszyklus (Folie Teil A, S. 52)

2.6 Kraftregulation: Herz ist nicht gleich Skelettmuskel

Folie Teil A, S. 69–70

Eine Skelettmuskelfaser zuckt nach dem **Alles-oder-nichts-Prinzip**; mehr Kraft entsteht durch **Tetanisierung** und durch **Rekrutierung** weiterer motorischer Einheiten. Beides kann das Herz nicht: Es ist nicht tetanisierbar, und bei jedem Schlag sind ohnehin alle Zellen erregt. Es regelt deshalb die **Kraft jeder einzelnen Zelle** über die Ca^{2+}-Menge – das ist Inotropie. Dazu kommt die Vordehnung (Frank-Starling, Kapitel 5).

2.7 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. CICR: Trigger-Ca^{2+} über L-Typ-Kanäle (DHPR) → RyR2 → viel Ca^{2+} aus dem SR → Troponin C → Kontraktion.
2. Herz 5 RyR2 : 1 DHPR (chemische Kopplung) – Skelettmuskel RyR1 : DHPR = 1 : 4 (mechanisch). Nur das Herz braucht Ca^{2+} von außen.
3. Relaxation v. a. über die SERCA (gehemmt von Phospholamban); NCX 3 Na^+ hinein : 1 Ca^{2+} hinaus, sekundär aktiv, elektrogen (depolarisierend).
4. PKA phosphoryliert L-Typ-Kanal, RyR2, Phospholamban, Troponin I → positiv inotrop und lusitrop.
5. Herzinsuffizienz: SERCA ↓, NCX ↑, RyR2 undicht → SR leer → negativ inotrop und lusitrop.
6. Digitalis: Na^+/K^+-ATPase ↓ → Na^+ innen ↑ → NCX exportiert weniger Ca^{2+} → positiv inotrop.
7. Das Herz regelt seine Kraft über Ca^{2+} pro Zelle (Inotropie), nicht über Tetanus oder Rekrutierung.

Alle Transporter und Proteine des Kapitels

Protein	macht	merke
L-Typ-Ca^{2+}-Kanal (DHPR)	Trigger-Ca^{2+} im Plateau	PKA ↑ · Ca^{2+}-Kanalblocker (Verapamil) ↓
RyR2	Ca^{2+}-Freisetzung aus dem SR	PKA ↑ · bei Insuffizienz undicht
SERCA	Ca^{2+} zurück ins SR (Hauptweg)	Phospholamban hemmt, PKA hebt die Hemmung auf
NCX	3 Na^+ hinein, 1 Ca^{2+} hinaus	sekundär aktiv, elektrogen; bei Insuffizienz ↑
Na^+/K^+-ATPase	3 Na^+ hinaus, 2 K^+ hinein	Digitalis hemmt sie
Troponin C / I / T	Ca^{2+}-Bindung / Hemmung / Verankerung	PKA phosphoryliert Troponin I

2.8 Zum Wiederholen: deine eigene Mitschrift

deine Notizen im alten Herz-Skript, S. 7

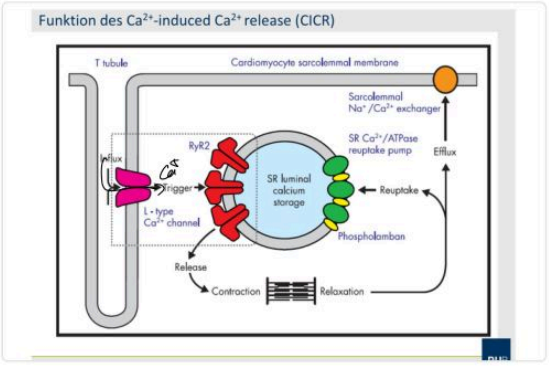
Du hast dir die CICR und die Transporter gut markiert – die Ergänzungen „mehr Kraft“ und „schnelle Relaxation“ bei der PKA stimmen genau. Zwei Stellen solltest du korrigieren (rot markiert):

(1) Beim Skelettmuskel hast du „RyR1 : DHPR = 1 : 4“ in „4 : 1“ umgedreht. Wenzels **Folie A39** sagt **RyR1/DHPR = 1 : 4** – also 4 DHPR auf einen RyR1. Im Herzen ist es umgekehrt: 5 RyR2 auf einen DHPR.

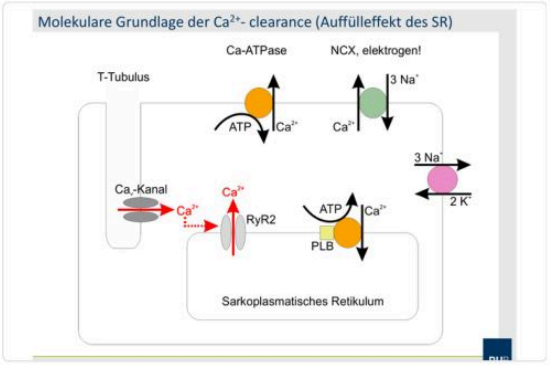
(2) Beim NCX steht „hyperpolarisierend“. Richtig ist **depolarisierend**: 3 Na^+ (3 Ladungen) gehen hinein, 1 Ca^{2+} (2 Ladungen) geht hinaus – netto fließt eine positive Ladung in die Zelle. Leicht hyperpolarisierend ist dagegen die Na^+/K^+-ATPase (3 Na^+ hinaus, 2 K^+ hinein).

Das Aktionspotential läuft über die Zellmembran in die **T-Tubuli**. Dort liegen die **L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle** (= Dihydropyridin-Rezeptoren, DHPR) direkt gegenüber den **Ryanodin-Rezeptoren (RyR2)** des sarkoplasmatischen Retikulums (SR). Während des Plateaus strömt etwas Ca^{2+} über die L-Typ-Kanäle ein. Dieses **Trigger-Ca^{2+}** öffnet die RyR2, und das SR setzt eine viel größere Menge Ca^{2+} frei → **Ca^{2+}-Transient** → Kontraktion. Im Herzen kommen ca. **5 RyR2 auf einen DHPR**.

Unterschied zum Skelettmuskel: Dort ist der DHPR mechanisch direkt mit dem RyR1 verbunden (Protein-Protein-Interaktion, laut Folie RyR1 : DHPR = 1 : 4); es braucht keinen Ca^{2+}-Einstrom von außen. Deshalb ist nur die Herzmuskelkontraktion **abhängig von der extrazellulären Ca^{2+}-Konzentration**.



Funktion des CICR: Influx – Trigger – Release – Reuptake Folie Teil A, S. 37



Ca^{2+}-Entfernung: SERCA, NCX, Ca^{2+}-ATPase Folie Teil A, S. 41

3.2 Wie das Ca^{2+} wieder verschwindet (Relaxation)

Transporter	Wo / wie	Merke
SERCA (Ca^{2+}-ATPase des SR)	pumpt Ca^{2+} unter ATP-Verbrauch zurück ins SR – Hauptweg	wird von **Phospholamban** gehemmt; „Auffülleffekt“: je mehr im SR, desto stärker der nächste Schlag
Na^+/Ca^{2+}-Austauscher (NCX)	Sarkolemm: 3 Na^+ hinein, 1 Ca^{2+} hinaus	sekundär aktiv, angetrieben vom Na^+-Gradienten · **elektrogen**
Ca^{2+}-ATPase des Sarkolemms	pumpt Ca^{2+} nach außen	kleiner Anteil

Deine Notizen im alten Herz-Skript (S. 7) mit zwei Korrekturen in Rot

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum hängt die Kontraktion des Herzmuskels vom extrazellulären Ca^{2+} ab, die des Skelettmuskels nicht?

2. Erkläre, wie Phospholamban-Phosphorylierung das Herz gleichzeitig schneller entspannt und stärker macht.

3. Erkläre in einer Kette, wie Digitalis positiv inotrop wirkt.

4. Warum ist der NCX elektrogen, und in welche Richtung wirkt sein Strom?

5. Wie kann das Herz seine Kraft steigern, wenn es weder tetanisieren noch rekrutieren kann?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. HK 23/24 In den Herzmuskelzellen …
   - A. muss Ca^{2+} zur Kontraktionsauslösung an Calmodulin binden.
   - B. steigt die zytosolische Ca^{2+}-Konzentration während des Aktionspotentials auf 10 mmol/l.
   - C. bewirkt die Aktivierung der Proteinkinase A eine schnellere Erschlaffung der Muskelzellen.
   - D. wird Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum vor allem durch IP_3-aktivierte Kanäle freigesetzt.
   - E. hemmt der Sympathikus die SERCA-Ca^{2+}-ATPase.

2. HK 24/25 Eine Steigerung des Schlagvolumens des linken Ventrikels kann erfolgen durch eine …
   - A. Hemmung der Adenylylcyclase der Herzzellen
   - B. Hemmung des $3Na^+/Ca^{2+}$-Austauschers in der Plasmamembran der Myokardzellen
   - C. Stimulierung durch den N. vagus
   - D. Hemmung der L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle des Arbeitsmyokards
   - E. Reduzierung der Vorlast des Herzens

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „Die Kontraktion der Herzmuskelzelle ist unabhängig vom extrazellulären Ca^{2+}." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Myosin bindet an Troponin C." richtig ☐ · falsch ☐
3. „Der NCX ist primär aktiv, elektroneutral und bringt in der Diastole Ca^{2+} in die Zelle." richtig ☐ · falsch ☐
4. „β_1-Aktivierung hemmt die SERCA." richtig ☐ · falsch ☐
5. „Digitalis blockiert direkt den NCX." richtig ☐ · falsch ☐
6. „Die Herzmuskelzelle kontrahiert nach dem Alles-oder-nichts-Prinzip." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Im Herzen öffnet erst das von außen einströmende Trigger-Ca^{2+} die RyR2 (CICR). Im Skelettmuskel ist der DHPR mechanisch mit dem RyR1 gekoppelt – er öffnet ihn ohne Ca^{2+}-Einstrom (2.1).
2. Phosphoryliertes Phospholamban hemmt die SERCA nicht mehr. Ca^{2+} wird schneller ins SR gepumpt → schnellere Relaxation (lusitrop). Dadurch ist das SR voller → beim nächsten Schlag wird mehr Ca^{2+} frei → mehr Kraft (inotrop, Auffülleffekt) (2.3).
3. Digitalis hemmt die Na^+/K^+-ATPase → Na^+ innen steigt → der Na^+-Gradient wird flacher → der NCX transportiert weniger Ca^{2+} hinaus → mehr Ca^{2+} in Zelle und SR → stärkere Kontraktion (2.4).
4. Er tauscht 3 Na^+ gegen 1 Ca^{2+}: drei positive Ladungen hinein, zwei hinaus. Netto fließt eine positive Ladung in die Zelle – ein Einwärtsstrom, der depolarisiert (2.2).
5. Über die Ca^{2+}-Menge pro Zelle (Inotropie, z. B. Sympathikus über PKA) und über die Vordehnung (Frank-Starling) (2.6).

Teil B · Klausurfragen

1. **C** – PKA phosphoryliert Phospholamban und Troponin I → positiv lusitrop (2.3). Calmodulin (A) und IP_3-Rezeptoren (D) gehören zur glatten Muskulatur; Ca^{2+} steigt nur auf ca. 10^{-5} mol/l (B); der Sympathikus steigert die SERCA (E).
2. **B** – Ohne NCX bleibt mehr Ca^{2+} in Zelle und SR → mehr Kraft (2.4, Prinzip wie Digitalis). A, C, D senken die Inotropie; weniger Vorlast senkt das Schlagvolumen (Frank-Starling, Kapitel 5).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Ohne Trigger-Ca^{2+} von außen keine CICR (2.1). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Ca^{2+} bindet an Troponin C; Myosin bindet an Aktin (2.5). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Er ist sekundär aktiv, elektrogen und bringt in der Diastole Ca^{2+} hinaus (2.2). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **falsch** – Sie steigert ihre Aktivität über Phospholamban (2.3). (Falle aus älteren Klausuren)
5. **falsch** – Es hemmt die Na^+/K^+-ATPase; der NCX verliert nur seinen Antrieb (2.4). (Falle aus älteren Klausuren)
6. **falsch** – Ihre Kraft ist über Ca^{2+} und Vordehnung abstufbar (2.6). (Falle aus älteren Klausuren)

Erregungsbildung, Erregungsleitung und vegetative Steuerung

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, warum der Sinusknoten der primäre Schrittmacher ist
- ☐ die Leitungsgeschwindigkeiten im Herzen ordnen und die AV-Verzögerung begründen
- ☐ das Schrittmacherpotential mit I_f (HCN) und Ca^{2+}-Aufstrich erklären
- ☐ die Signalwege von Sympathikus (β_1/G_s) und Vagus (M_2/G_i) am Sinusknoten erklären
- ☐ chrono-, dromo-, ino-, lusi- und bathmotrop unterscheiden
- ☐ die drei Wege nennen, über die sich die Herzfrequenz ändern lässt

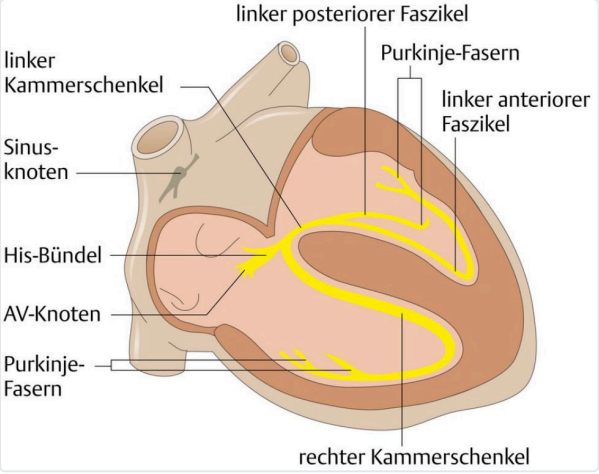
Klausurrelevanz: 3 Fragen (Sinusknoten, Herzfrequenz, Herzerregung).

3.1 Das Erregungsleitungssystem

Folie Teil A, S. 54–55

Der **Sinusknoten** ist der primäre Schrittmacher, weil seine Aktionspotentiale die höchste Frequenz haben – alle tiefer liegenden Abschnitte werden von ihm „überholt", bevor sie selbst feuern. Fällt er aus (z. B. Sick-Sinus-Syndrom), übernimmt der **AV-Knoten** mit niedrigerer Frequenz (ca. 40–55/min), danach das Kammer-Leitungssystem (ca. 25–40/min) via medici.

Vorhöfe und Kammern sind durch das bindegewebige **Herzskelett** elektrisch isoliert – die einzige Verbindung ist der AV-Knoten mit dem His-Bündel. Die Erregung läuft so: Sinusknoten → Vorhofmyokard → AV-Knoten → His-Bündel → Tawara-Schenkel → Purkinje-Fasern → Ventrikelmyokard.



via medici: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Abschnitt	Leitung	Bedeutung
Sinusknoten	0,05 m/s	Schrittmacher
Vorhofmuskulatur	1 m/s	
AV-Knoten	**0,05 m/s**	Verzögerung: Vorhöfe kontrahieren vor den Kammern
His-Bündel	1 m/s	
Purkinje-Fasern	**4 m/s**	am schnellsten: Kammer fast gleichzeitig erregt
Ventrikelmuskulatur	1 m/s	innen (Endokard) → außen (Epikard)

Warum ist der AV-Knoten so langsam? Er leitet ca. **20-mal langsamer** als der Rest des Herzens – laut Folie wichtig für die zeitliche Trennung der elektrischen und mechanischen Aktivierung von Vorhöfen und Kammern. Er hat wenige Gap junctions mit kleiner Leitfähigkeit und einen langsamen, Ca^{2+}-getragenen Aufstrich. Die

Klausur HK 24/25

→ Quiz 3

Verzögerung (ca. 0,1 s) sorgt dafür, dass die Vorhöfe die Kammern noch füllen, bevor diese kontrahieren – und sie schützt die Kammern vor zu schneller Überleitung, etwa bei Vorhofflimmern. via medici

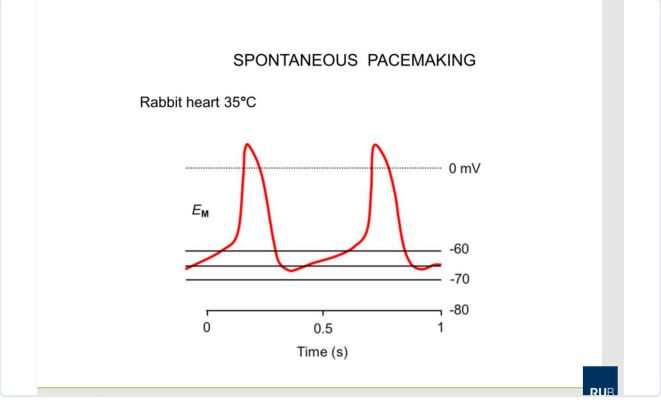
3.2 Das Aktionspotential des Sinusknotens

Folie Teil A, S. 56–57

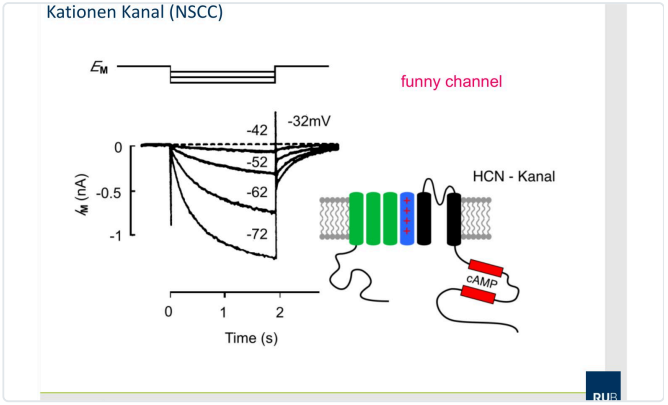
Klausur NK 25/26
→ Quiz 1

Sinusknotenzellen haben kein stabiles Ruhepotential. Sie haben kaum Kir-Kanäle; ihr maximales diastolisches Potential liegt nur bei ca. −60 bis −70 mV. Von dort depolarisieren sie in der Diastole spontan und langsam (**diastolische Depolarisation** = Schrittmacherpotential), bis sie die Schwelle erreichen:

1. **Initiale Depolarisation durch I_f** („funny current“): **HCN-Kanäle** sind nicht-selektive Kationenkanäle (NSCC, „funny channel“), die paradoxerweise durch Hyperpolarisation aktiviert werden. Sobald das AP vorbei und die Zelle wieder negativ ist, öffnen sie und lassen v. a. Na^+ ein.
2. Gegen die Schwelle hin öffnen **Ca^{2+}-Kanäle**; der Aufstrich beruht auf Ca^{2+}, nicht auf Na^+. Deshalb ist er langsam – und die Leitung im Knoten auch.
3. Repolarisation durch K^+-Kanäle.



Spontane Schrittmacheraktivität (Folie Teil A, S. 56)



I_f: hyperpolarisationsaktivierter Kationenkanal (HCN) (Folie Teil A, S. 57)

3.3 Sympathikus und Vagus am Sinusknoten

Folie Teil A, S. 58–67 · S. 72

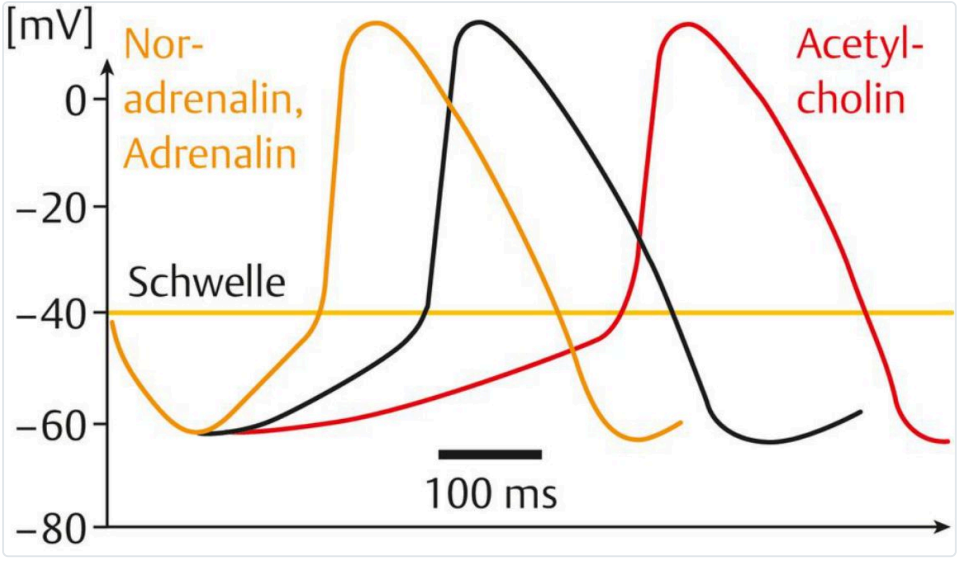
Klausur HK 23/24
→ Quiz 2

Der **N. vagus** (Rr. cardiaci, rechts und links) versorgt Sinusknoten, Vorhofmyokard und AV-Knoten – die Kammern kaum. Der **Sympathikus** (Nn. cardiaci) erreicht alle Abschnitte einschließlich des Ventrikelmyokards.

Otto Loewi reizte 1921 den Vagus eines Froschherzens (Herz 1), dessen Frequenz daraufhin sank. Übertrug er die Badflüssigkeit auf ein zweites Herz, sank auch dort die Frequenz: Der Vagus wirkt also über einen chemischen Überträgerstoff, den „Vagusstoff“ Acetylcholin (Nobelpreis 1936). Im selben Versuchsaufbau am Froschherzen steigern Sympathikusreizung oder Adrenalin die Kontraktionen, Parasympathikusreizung oder Acetylcholin schwächen sie ab (Folie A60).

Zusammengefasst (Folie A61): **Sympathikus** – Noradrenalin/Adrenalin – β_1-Rezeptor – positiv chronotrop, dromotrop und inotrop. **Parasympathikus** – Acetylcholin – M_2-Rezeptor – negativ chronotrop und dromotrop.

	Sympathikus	Parasympathikus (Vagus)
Transmitter → Rezeptor	Noradrenalin/Adrenalin → **β_1**	Acetylcholin → **M_2**
G-Protein	**G_s** → Adenylatcyclase ↑ → cAMP ↑ → PKA	**G_i**: α_i hemmt die Adenylatcyclase; **βγ** öffnet GIRK
I_f	cAMP **bindet direkt** an den HCN-Kanal → öffnet schon bei positiveren Potentialen	weniger cAMP → I_f ↓
I_{Ca}	PKA phosphoryliert L-Typ-Kanäle → I_{Ca} ↑	I_{Ca} ↓
K^+	–	**GIRK (Kir3, $I_{K,ACh}$)** öffnet → Hyperpolarisation
Ergebnis	steilere diastolische Depolarisation → Frequenz ↑	Start tiefer, Anstieg flacher → Schwelle später → Frequenz ↓



via medici: Noradrenalin macht die diastolische Depolarisation steiler, Acetylcholin startet tiefer und steigt flacher – die Schwelle wird später erreicht

Die Herzfrequenz kann sich also über **drei Größen** ändern (Folie A72): (a) die **Steilheit** der diastolischen Depolarisation (des „Präpotentials“) – steiler z. B. durch Sympathikus, Adrenalin, niedriges K^+ außen und Fieber, flacher durch den Vagus; (b) das **Schwellenpotential**; (c) das **maximale diastolische Potential** (Vagus macht es negativer; wird es weniger negativ, ist die Schwelle früher erreicht).

Wie stark der Vagus wirken kann, zeigt Folie A67: Schon 1 µM Carbachol (CCh, ein ACh-Analogon) bringt die Spontanaktivität von Schrittmacherzellen ganz zum Stillstand – das Potential bleibt bei ca. −80 mV. Folie A66 zeigt die drei Angriffspunkte einzeln: CCh verkleinert I_{Ca} und I_f (über $G_{\alpha i}$) und aktiviert $I_{K,ACh}$.

Klinik: Ivabradin hemmt I_f → die diastolische Depolarisation wird flacher → die Herzfrequenz sinkt – ohne die Kraft zu senken. via medici

3.4 Die „-tropen“ Wirkungen

Folie Teil A, S. 68 · Folie Teil A, S. 72

Begriff	beschreibt	Mechanismus / EKG
chronotrop	Herzfrequenz	Steilheit der diastolischen Depolarisation (I_f, I_{Ca}, GIRK)
dromotrop	Leitungsgeschwindigkeit, v. a. im **AV-Knoten**	positiv dromotrop → **PQ kürzer**. Folie A68: ACh verlängert die Leitungszeit vor allem im AV-Knoten, Noradrenalin verkürzt sie. Steiler AP-Aufstrich im Knoten = rasche Fortleitung (Sympathikus); flacher = langsame Fortleitung (Parasympathikus, niedrige Temperatur, Chinidin)
inotrop	Kontraktionskraft	mehr Ca^{2+} (PKA)
lusitrop	Relaxationsgeschwindigkeit	Phospholamban, Troponin I
bathmotrop	Erregbarkeit	

Der Sympathikus wirkt auf alle fünf positiv, der Vagus v. a. negativ chrono- und dromotrop (am Ventrikel kaum). Steigt die Frequenz, wird außerdem das AP des Myokards kürzer – sonst bliebe keine Zeit für die Diastole.

3.5 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Der Sinusknoten ist Schrittmacher, weil er am schnellsten feuert; fällt er aus, übernimmt der AV-Knoten (40–55/min), danach die Kammer (25–40/min).
2. Leitung: AV-Knoten am langsamsten (0,05 m/s), Purkinje-Fasern am schnellsten (4 m/s). Der AV-Knoten ist die einzige Verbindung Vorhof–Kammer.
3. Sinusknoten: kein stabiles Ruhepotential, diastolische Depolarisation durch I_f (HCN, durch Hyperpolarisation aktiviert), Ca^{2+}-Aufstrich.
4. Sympathikus: $\beta_1 \rightarrow G_s \rightarrow$ cAMP bindet direkt an HCN + PKA → I_{Ca} ↑ → steiler → Frequenz ↑.
5. Vagus: $M_2 \rightarrow G_i$: βγ öffnet GIRK, α_i hemmt die AC → tiefer, flacher → Frequenz ↓.
6. Frequenz ändert sich über Steilheit, Schwelle und maximales diastolisches Potential.
7. Dromotrop = AV-Leitung (PQ), inotrop = Kraft, lusitrop = Relaxation, bathmotrop = Erregbarkeit.

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum ist gerade der Sinusknoten der Schrittmacher, obwohl auch AV-Knoten und Purkinje-Fasern spontan depolarisieren können?
2. Warum ist die Verzögerung im AV-Knoten sinnvoll?
3. Erkläre das Paradox des „funny current“.
4. Erkläre molekular, wie der Vagus die Herzfrequenz senkt (zwei Wege).
5. Woran erkennst du im EKG eine positiv dromotrope Wirkung?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. NK 25/26 Die Schrittmacherzellen des Sinusknotens besitzen im Gegensatz zu den Zellen des Arbeitsmyokards …
   A. eine schnellere Depolarisierung (dV/dt).
   B. eine spontane diastolische Depolarisation.
   C. ein invertiertes Aktionspotential.
   D. ein hyperpolarisierteres Ruhemembranpotential.
   E. keine M_2-Rezeptoren für Acetylcholin.
2. HK 23/24 Die Herzfrequenz steigt bei …
   A. einer Hemmung des I_f („funny current“) in den Sinusknotenzellen.
   B. einer Depolarisation des maximalen diastolischen Potentials in den Sinusknotenzellen.
   C. einer verminderten Stimulation β_1-adrenerger Rezeptoren im Sinusknoten.
   D. einem AV-Block 3. Grades.
   E. einer Aktivierung des Pressorezeptorenreflexes.

3. HK 24/25 Welche Aussage zur Herzerregung ist richtig?
   A. Die diastolische Depolarisation ist im Arbeitsmyokard steiler als im Sinusknoten.
   B. Die Leitungsgeschwindigkeit der Erregungsausbreitung ist im AV-Knoten größer als im Vorhof.
   C. Die Aktionspotentiale der Arbeitsmyokardzellen dauern länger als im Sinusknoten.
   D. In der Kammermuskulatur werden zuerst die Außenschichten, dann die Innenschichten erregt.
   E. Die Aktionspotentiale sind in den Purkinjefasern kürzer als im Vorhof.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „β_1-Rezeptoren wirken über G_q/Phospholipase C oder über G_i." richtig ☐ · falsch ☐
2. „cAMP verstärkt I_f durch Phosphorylierung des HCN-Kanals." richtig ☐ · falsch ☐
3. „Acetylcholin verändert die Kraft des Vorhofmyokards nicht." richtig ☐ · falsch ☐
4. „Bei maximaler Belastung ist die AV-Überleitungszeit verlängert." richtig ☐ · falsch ☐
5. „Fehlende P-Welle bei normalem QRS spricht für einen Schrittmacher im AV-Knoten." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Seine diastolische Depolarisation ist am steilsten, er erreicht die Schwelle zuerst. Seine Erregung läuft in die tieferen Zentren, bevor diese selbst feuern – sie werden „überholt“ (3.1).
2. Die Vorhöfe können sich noch kontrahieren und die Kammern füllen, bevor diese erregt werden. Außerdem filtert der langsame Knoten zu schnelle Vorhoferregungen, etwa bei Vorhofflimmern (3.1).
3. Fast alle spannungsgesteuerten Kanäle öffnen bei Depolarisation. HCN-Kanäle öffnen dagegen bei Hyperpolarisation – also direkt nach jedem AP – und starten mit ihrem Na^+-Einstrom die nächste diastolische Depolarisation (3.2).
4. ACh → M_2 → G_i. Die βγ-Untereinheit öffnet GIRK-Kanäle → K^+-Ausstrom → das Potential startet tiefer. Die α_i-Untereinheit hemmt die Adenylatcyclase → weniger cAMP → I_f und I_{Ca} ↓ → flacherer Anstieg. Beides verzögert das Erreichen der Schwelle (3.3).
5. Am kürzeren PQ-Intervall – die AV-Überleitung ist schneller (3.4).

Teil B · Klausurfragen

1. **B** – Das ist die Definition des Schrittmachers (3.2). Ihr Aufstrich ist langsamer (A), ihr Potential weniger negativ (D), und gerade der Sinusknoten hat M_2-Rezeptoren für den Vagus (E).
2. **B** – Startet die diastolische Depolarisation bei einem weniger negativen Potential, ist die Schwelle früher erreicht (3.3). I_f-Hemmung (Ivabradin) und weniger β_1 senken die Frequenz; beim AV-Block III° schlagen die Kammern im langsamen Ersatzrhythmus; der Pressorezeptorreflex senkt die Frequenz bei hohem Druck.
3. **C** – Das Arbeitsmyokard hat ein langes Plateau (200–300 ms). Das Arbeitsmyokard hat gar keine diastolische Depolarisation (A); der AV-Knoten leitet langsamer (B); erregt wird von innen nach außen (D); Purkinje-Fasern haben das längste AP (E) (3.1, 1.5).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – β_1 wirkt über G_s (3.3). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – cAMP bindet direkt an den Kanal (3.3). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Am Vorhof senkt ACh auch die Kraft – nur die Kammer ist kaum vagal innerviert (3.3). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **falsch** – Der Sympathikus wirkt positiv dromotrop – sie ist verkürzt (3.4). (Falle aus älteren Klausuren)
5. **richtig** – Ohne Sinusknoten kein P; die Kammer wird über His-Purkinje normal erregt (3.1). (Altklausur, Community-Deck)

Elektrokardiographie (EKG)

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, woher das EKG-Signal kommt (Dipol, Summenvektor)
- ☐ Einthoven, Goldberger und Wilson unterscheiden
- ☐ jede Welle und Strecke einem Vorgang im Herzen zuordnen und die Normwerte nennen
- ☐ die Herzfrequenz aus dem RR-Abstand berechnen
- ☐ den Lagetyp aus den R-Zacken bestimmen
- ☐ die wichtigsten Rhythmusstörungen, K^+-Störungen und Infarktstadien erkennen

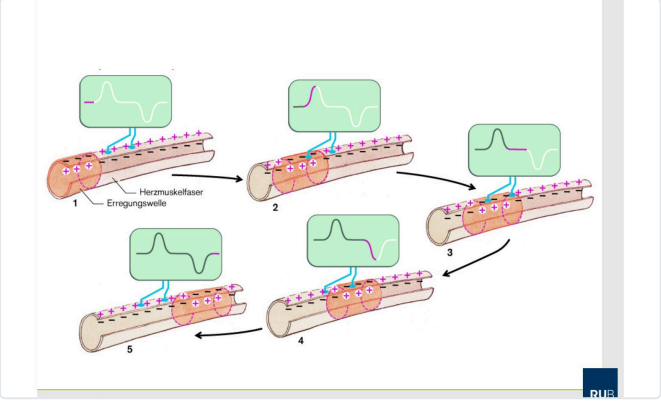
Klausurrelevanz: 4 Fragen (zweimal Lagetyp, zweimal EKG-Wellen).

4.1 Woher kommt das Signal?

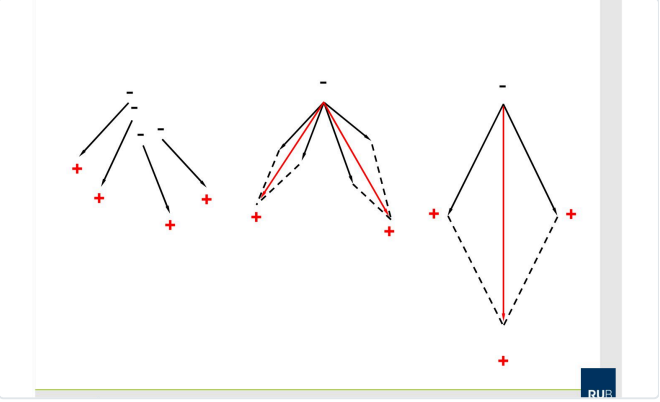
Folie Teil B, S. 12–15

Solange eine Herzmuskelfaser teils erregt (außen negativ) und teils unerregt (außen positiv) ist, bildet sie einen elektrischen **Dipol**. Eine Elektrode „sieht“ einen positiven Ausschlag, wenn die Erregung auf sie zuläuft, und einen negativen, wenn sie wegläuft. Steht der Dipol senkrecht zur Ableitlinie, misst sie gar nichts (U = 0) – entscheidend ist die **Orientierung des Dipols** zur Ableitung (Folie B14). Ist die ganze Faser erregt oder ganz unerregt, ist die Spannung null – deshalb ist die ST-Strecke isoelektrisch.

Die vielen Einzeldipole addieren sich zu einem **Summenvektor**, der während eines Herzschlags Richtung und Größe ändert. Das EKG zeigt den zeitlichen Verlauf der Spannungen, also nur elektrische Vorgänge – nicht die Pumpleistung.



Extrazelluläre Ableitung an einer Faser (Folie Teil B, S. 13)


Vektoraddition zum Summenvektor (Folie Teil B, S. 15)

4.2 Die Ableitungen

Folie Teil B, S. 16–23

Das EKG beschreibt den zeitlichen Verlauf von Spannungen (Potentialdifferenzen). **Bipolar** heißt: zwischen zwei differenten Elektroden. **Unipolar** heißt: eine differente Elektrode gegen eine potentialkonstante „0“-Elektrode. Goldberger nutzt dieselben Ableitpunkte wie Einthoven, schaltet sie aber anders zusammen (semiunipolar). Willem Einthoven baute das erste klinisch brauchbare EKG; auf dem historischen Foto der Folie stecken Hände und Fuß des Patienten noch in Salzwassereimern (Folie B18).

System	Art	Ableitungen	Ebene
Einthoven	**bipolar**	I: rechter Arm (−) → linker Arm (+) · II: rechter Arm (−) → linkes Bein (+) · III: linker Arm (−) → linkes Bein (+)	Frontalebene
Goldberger	**semiunipolar**	aVR, aVL, aVF: eine Extremität gegen die beiden anderen zusammengeschaltet (a = augmented, verstärkt Notiz)	Frontalebene
Wilson	**unipolar** (gegen eine Sammelelektrode)	V1–V6 an der Brustwand	**Horizontalebene**
Nehb	bipolar	Brustwand	

Die Ableitpunkte nach Einthoven liegen an den **Ansatzstellen der Extremitäten**, nicht dort, wo die Elektroden kleben. Die Elektrode am **rechten Fuß** ist nur die Erdung (Störsignale). Ableitung I (0°) steht senkrecht auf aVF (+90°), und es gilt **II = I + III**.

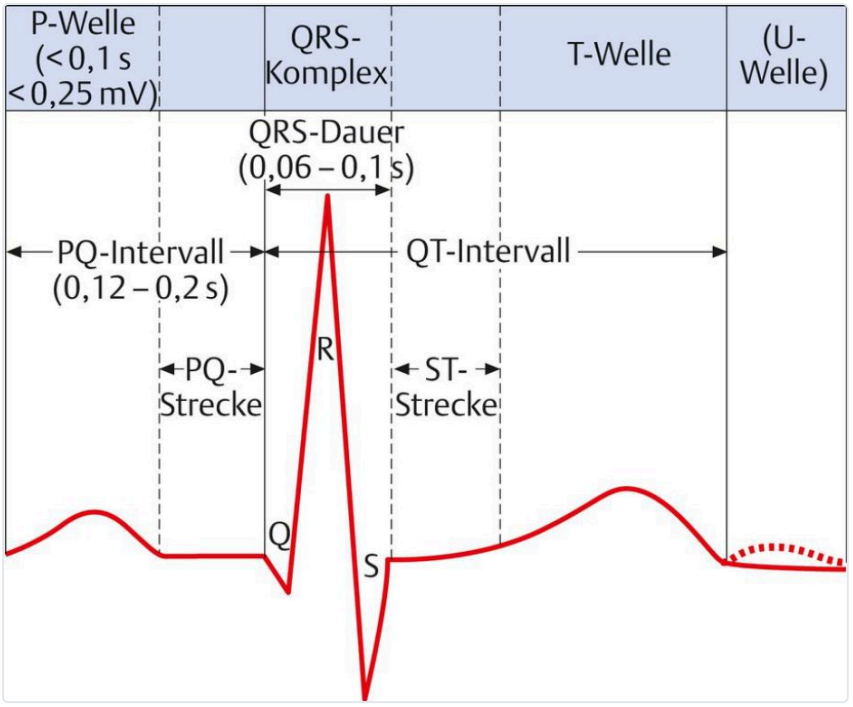
4.3 Wellen, Strecken und Zeiten

Folie Teil B, S. 52 · Folie Teil B, S. 24

Klausur HK 23/24 · HK 24/25

→ Quiz 3, 4

Abschnitt	entspricht	Normalwert
P-Welle	Erregungsausbreitung in den Vorhöfen (der Sinusknoten feuert zu Beginn)	< 0,1 s
PQ-Intervall	Überleitung Vorhof → Kammer, v. a. AV-Knoten	**0,12–0,2 s**
Q-Zacke	Erregung des **Septums** (von links nach rechts)	
QRS-Komplex	Erregungsausbreitung in den Kammern; die Vorhofrepolarisation geht darin unter	**ca. 0,08 s**
ST-Strecke	Kammern **vollständig erregt** = Plateau; Austreibung	isoelektrisch
T-Welle	Erregungsrückbildung (Repolarisation) der Kammern Notiz – vulnerable Phase	
QT-Intervall	gesamte Kammererregung (elektrische Systole)	**ca. 0,35 s**, frequenzabhängig
U-Welle	Nachschwankung	prominent bei Hypokaliämie



via medici: Wellen, Strecken und Intervalle des EKG

Die Kammererregung läuft in einer festen Reihenfolge ab, und daraus entstehen die Zacken: **Vorhof** (P) → **Septum** (Q) → **Spitze** (R) → **linke Kammer** → **Basis** (S). In der Kammerwand läuft die Erregung von innen (Endokard) nach außen (Epikard).

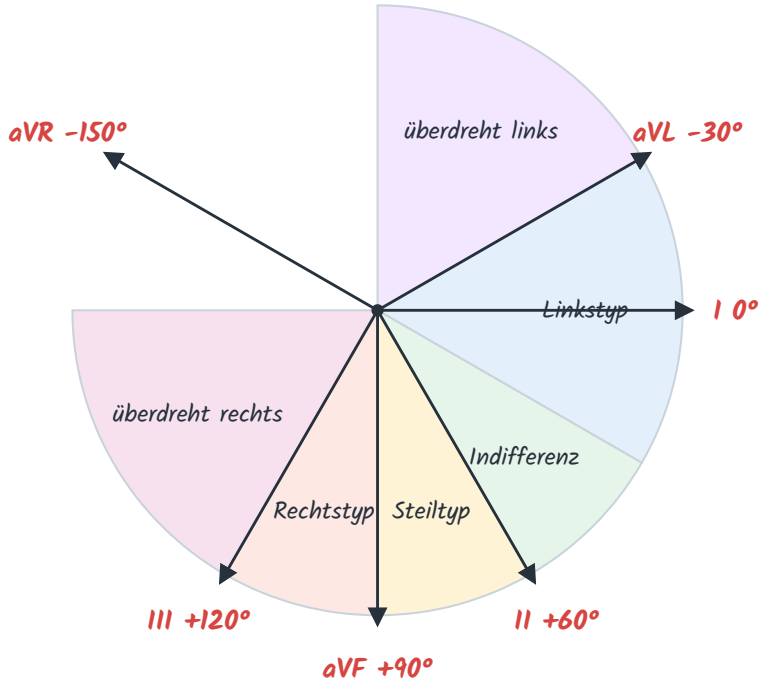
Herzfrequenz aus dem EKG: HF = 60 / RR-Abstand (in s). Beispiel: Vorschub 25 mm/s, RR = 20 mm → 20/25 = 0,8 s pro Herzschlag → 60/0,8 = **75/min**. Notiz **EKG-Beurteilung** nach Wenzel: ① Lagetyp · ② Frequenz aus RR-Abstand und Vorschub · ③ Form: regelmäßige Folge P–QRS–T.

4.4 Lagetyp – die elektrische Herzachse

Folie Teil B, S. 26–37

Klausur HK 23/24 · HK 25/26 · HK 24/25
→ Quiz 1, 2, 4

Der Lagetyp beschreibt die **elektrische** Herzachse: den Winkel des Summenvektors („Integralvektor R“) zum Zeitpunkt der R-Zacke zur Horizontalen, in der Frontalebene. Sie ist identisch mit der Hauptrichtung der Erregungsausbreitung zu diesem Zeitpunkt; die R- (oder S-)Zacken der einzelnen Ableitungen sind ihre Teilkomponenten. Eine direkte Bestimmung der anatomischen Herzlage aus dem EKG ist nicht möglich – es zeigt nur elektrische Vorgänge. Die Regel ist einfach: Die Ableitung, die am ehesten parallel zur Achse liegt, hat die größte R-Zacke.



So liest du den Kreis:
Die Ableitung, die am ehesten parallel zur Herzachse liegt, hat die größte R-Zacke. Senkrecht zur Achse ist der QRS-Komplex etwa gleich positiv wie negativ.

Merkhilfe für die R-Zacken:
Linkstyp: I > II > III
Indifferenz: II > I > III
Steiltyp: II > III > I
Rechtstyp: III > II > I

Lagetyp	Winkel	größte R-Zacke	typische Ursachen (Folie)
überdrehter Linkstyp	< −30°	aVL, I; II und III negativ	
Linkstyp	−30° bis +30°	**I** (I > II > III), tiefes S in III	Linksherzhypertrophie, Aortenstenose, Adipositas, Schwangerschaft
Indifferenztyp	+30° bis +60°	**II** (II > I > III)	Normaltyp beim Erwachsenen
Steiltyp	+60° bis +90°	**II und aVF**	Jugendliche, schlanke Menschen
Rechtstyp	+90° bis +120°	**III und aVF**, I negativ	Rechtsherzhypertrophie, Pulmonalstenose, Lungenembolie
überdrehter Rechtstyp	> +120°	III, aVR	

Konstruktion am Einthoven-Dreieck – die sieben Schritte der Folien B29–35, Beispiel R in I = 7 mm, II = 10 mm, III = 4 mm:

1. R-Zacke in I, II und III in mm ausmessen.
2. Jeden Betrag von der **Seitenmitte** der zugehörigen Dreiecksseite aus in Richtung des + Pols auftragen.
3. An der Basis der Vektoren (auf den Seitenmitten) Senkrechte errichten.
4. Im gleichseitigen Dreieck schneiden sie sich im **Schwerpunkt** – das ist der Ausgangspunkt des Gesamtvektors.
5. An den **Spitzen** der Vektoren Senkrechte errichten; ihr Schnittpunkt ist der Endpunkt.
6. Ausgangs- und Endpunkt verbinden.

7. Der Winkel dieses resultierenden Vektors zur Horizontalen ist die Herzachse – hier ca. **+50° → Indifferenztyp**. Probe: II ≈ I + III (11 ≈ 10).

4.5 Brustwandableitungen nach Wilson und Hypertrophie

Folie Teil B, S. 38–51

V1–V6 projizieren die Vektorschleife auf die **Horizontalebene**. Die Erregung läuft von rechts vorne nach links hinten – deshalb ist der QRS-Komplex in **V1 überwiegend negativ (rS)** und in **V6 überwiegend positiv (qR)**.

So liest du V1 und V6 aus der Vektorschleife (Folien B40–49): Zeichne durch den Ursprung eine Hilfslinie senkrecht zur Ableitung. Der Teil der Schleife auf der Seite der Elektrode (+) gibt einen positiven Ausschlag, der Teil auf der anderen Seite einen negativen. Bei V1 liegt nur der kleine Anfangsteil der Schleife auf der +Seite → kleines r, dann tiefes S. Bei V6 liegt fast die ganze Schleife auf der +Seite → kleines q, großes R, kleines s.

- **Linksventrikuläre Hypertrophie:** tiefes S in V1/V2, hohes R in V5/V6.
- **Rechtsventrikuläre Hypertrophie:** hohes R in V1, tiefes S in V5/V6.

4.6 Rhythmusstörungen

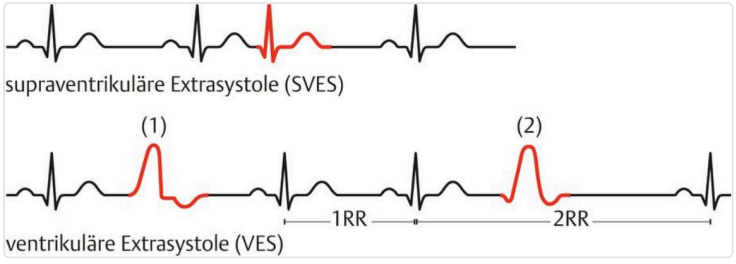
Folie Teil B, S. 53–66

Ein **Sinusrhythmus** hat drei Kriterien: ① P-Welle positiv · ② auf jede P-Welle folgt ein QRS · ③ jedem QRS geht ein P voraus. Bei den **nomotopen** Rhythmusstörungen bleibt der Sinusknoten Taktgeber, die Reizbildung ist regelmäßig: **Sinustachykardie** über 100/min (Sympathikus), **Sinusbradykardie** unter 60/min (Vagus). Die **physiologische Sinusarrhythmie**: In der Inspiration steigt die Frequenz, weil der Vagustonus atemabhängig schwankt – stark bei Jungen, schwach im Alter.

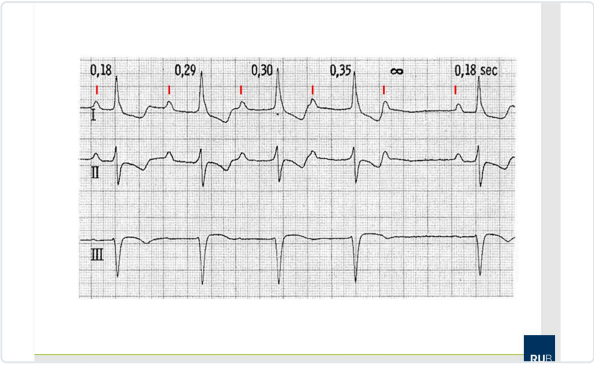
AV-Blöcke sortierst du am besten wie einen Baum: Notiz

Störung	EKG	merke
AV-Block I°	**PQ verlängert** (> 0,2 s), jede Erregung wird übergeleitet	nur verzögert
AV-Block II° Typ 1 (Wenckebach)	PQ wird **zunehmend länger**, bis ein QRS ausfällt	Folie B58: PQ 0,18 → 0,29 → 0,30 → 0,35 s → Ausfall → wieder 0,18 s
AV-Block II° Typ 2 (Mobitz)	QRS fällt **ohne** vorherige PQ-Verlängerung aus	gefährlicher
AV-Block III°	Vorhöfe und Kammern schlagen **unabhängig** (z. B. P 100/min, QRS 40/min)	Ersatzrhythmus: AV-Knoten/His (schmales QRS) oder Kammer (breites QRS)
SA-Block / Sinusarrest	Pausen ohne P, dann ein Ersatzschlag – aus dem Sinusknoten, dem Vorhof, dem AV-Knoten oder der Kammer	je tiefer der Ersatzschrittmacher, desto langsamer und breiter

Störung	EKG	merke
Extrasystolen allgemein	Herzerregungen außerhalb der normalen Folge	unterschieden nach **Ort** (supraventrikulär / ventrikulär) und **relativem Zeitpunkt** (**interponiert**: zwischen zwei normalen Schlägen, ohne Pause · nicht interponiert: mit Pause)
Supraventrikuläre ES	P normal, negativ oder deformiert, **QRS schmal**	Grundrhythmus verschoben: Abstand der Schläge vor und nach der SVES < 2 × RR (**nicht kompensierte** Pause), weil der Sinusknoten zurückgesetzt wird
Ventrikuläre ES	**QRS breit**, kein P davor	Grundrhythmus nicht verschoben: Abstand = 2 × RR (**kompensierte** Pause), der Sinusrhythmus läuft weiter
Vorhofflattern	kreisende Erregung in den Vorhöfen → regelmäßige Flatterwellen	AV-Block unterschiedlichen Grades: nicht jede Flatterwelle wird übergeleitet
Vorhofflimmern	**keine P-Wellen**, unregelmäßige RR-Abstände (absolute Arrhythmie)	Ursachen je ca. 25 %: koronare Herzerkrankung, arterielle Hypertonie, Herzklappenfehler (Mitralinsuffizienz) · Folgen: Tachy- oder Bradykardie, hohes Embolierisiko (15–20 % aller Schlaganfälle) · Therapie: β-Blocker, Kardioversion (Elektroschock), Ablation (Verödung von Teilen des Endokards), Thromboseprophylaxe (Marcumar)
Ventrikuläre Tachykardie / Kammerflimmern	Reizbildungszentrum im Ventrikel: schnelle breite Komplexe / regellose Kammerdepolarisation	Kammerflimmern = funktioneller Kreislaufstillstand; R-auf-T-Phänomen als Auslöser (Folie B66)
Long-QT → Torsade de pointes	verlängertes QT, polymorphe VT	kann in Kammerflimmern übergehen (1.7)



via medici: SVES mit nicht kompensierter, VES mit kompensierter Pause (2 × RR)



AV-Block II° Typ Wenckebach (Folie Teil B, S. 58)

4.7 Kalium und Herzinfarkt

Folie Teil B, S. 67–69

Kalium bestimmt über das Nernst-Gleichgewicht das Ruhepotential. **Hyperkaliämie** (z. B. 9 mval/l): weniger negatives Ruhepotential → verlängertes PQ, **hohes, zeltförmiges T**, gesenktes ST; hochgradig (15 mval/l) → **Kammerflimmern**.

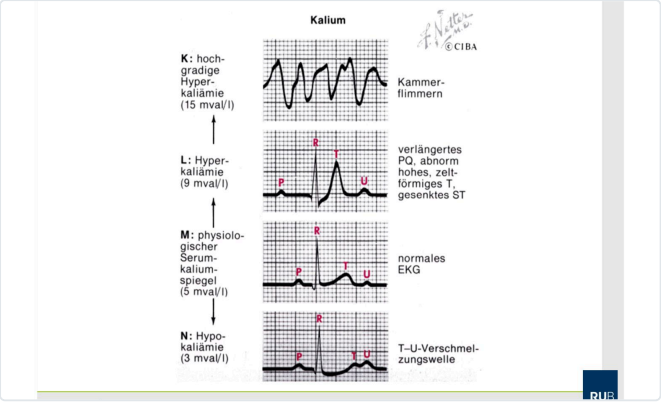
Hypokaliämie (3 mval/l): flaches T, prominente **U-Welle** (T-U-Verschmelzung), Rhythmusstörungen.

Warum reagieren Schrittmacher und Leitungssystem so empfindlich auf K^+? Nach Nernst ($E = RT/zF \cdot \ln [K^+]_{außen}/[K^+]_{innen}$) wird das Membranpotential umso negativer, je weniger K^+ außen ist. Bei niedrigem K^+ weichen beide Zelltypen von dieser Geraden ab – das Erregungsbildungs- und -leitungssystem aber stark: Unter ca. 3 mmol/l wird sein Potential sogar wieder weniger negativ. Das begünstigt Rhythmusstörungen bei Hypokaliämie (Folie B68).

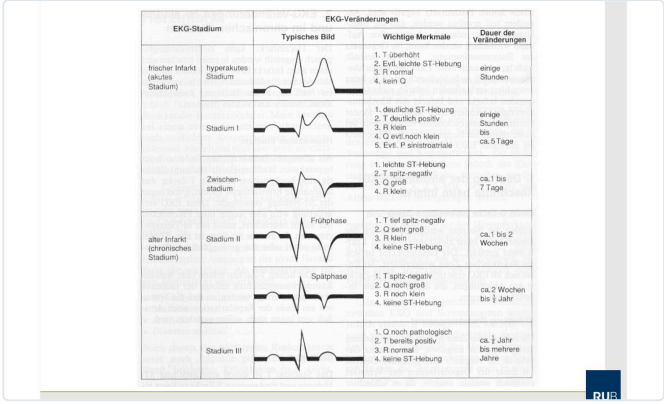
Infarkt – die Stadien nach Folie B69:

Stadium	typisches Bild	Dauer
frischer Infarkt – hyperakut	T überhöht („Erstickungs-T"), evtl. leichte ST-Hebung, R normal, kein Q	einige Stunden
Stadium I	**deutliche ST-Hebung** (monophasische Deformierung), T deutlich positiv, R klein, Q evtl. noch klein, evtl. P sinistroatriale	einige Stunden bis ca. 5 Tage
Zwischenstadium	leichte ST-Hebung, T spitz-negativ, Q groß, R klein	ca. 1–7 Tage
alter Infarkt – Stadium II, Frühphase	T tief spitz-negativ, Q sehr groß, R klein, keine ST-Hebung	ca. 1–2 Wochen
Stadium II, Spätphase	T spitz-negativ, Q noch groß, R noch klein, keine ST-Hebung	ca. 2 Wochen bis ½ Jahr
Stadium III	**Q noch pathologisch**, T bereits positiv, R normal, keine ST-Hebung	ca. ½ Jahr bis mehrere Jahre

Info: Warum verändert sich die ST-Strecke? Im ischämischen Gewebe fällt das ATP, und ATP-abhängige K^+-Kanäle (K_{ATP}) öffnen. Notiz Der zusätzliche K^+-Ausstrom zieht die Zelle Richtung K^+-Gleichgewichtspotential – das meint deine Notiz „Hyperpolarisation" – und vor allem wird das AP kürzer. Gleichzeitig sammelt sich K^+ außen an, und die Na^+/K^+-ATPase lässt nach; deshalb ist das Ruhepotential im Infarktgebiet insgesamt weniger negativ. Zwischen krankem und gesundem Myokard fließt so ein Verletzungsstrom, der die ST-Strecke verschiebt.



EKG bei Kalium-Störungen (Folie Teil B, S. 67)



EKG-Stadien beim Infarkt (Folie Teil B, S. 69)

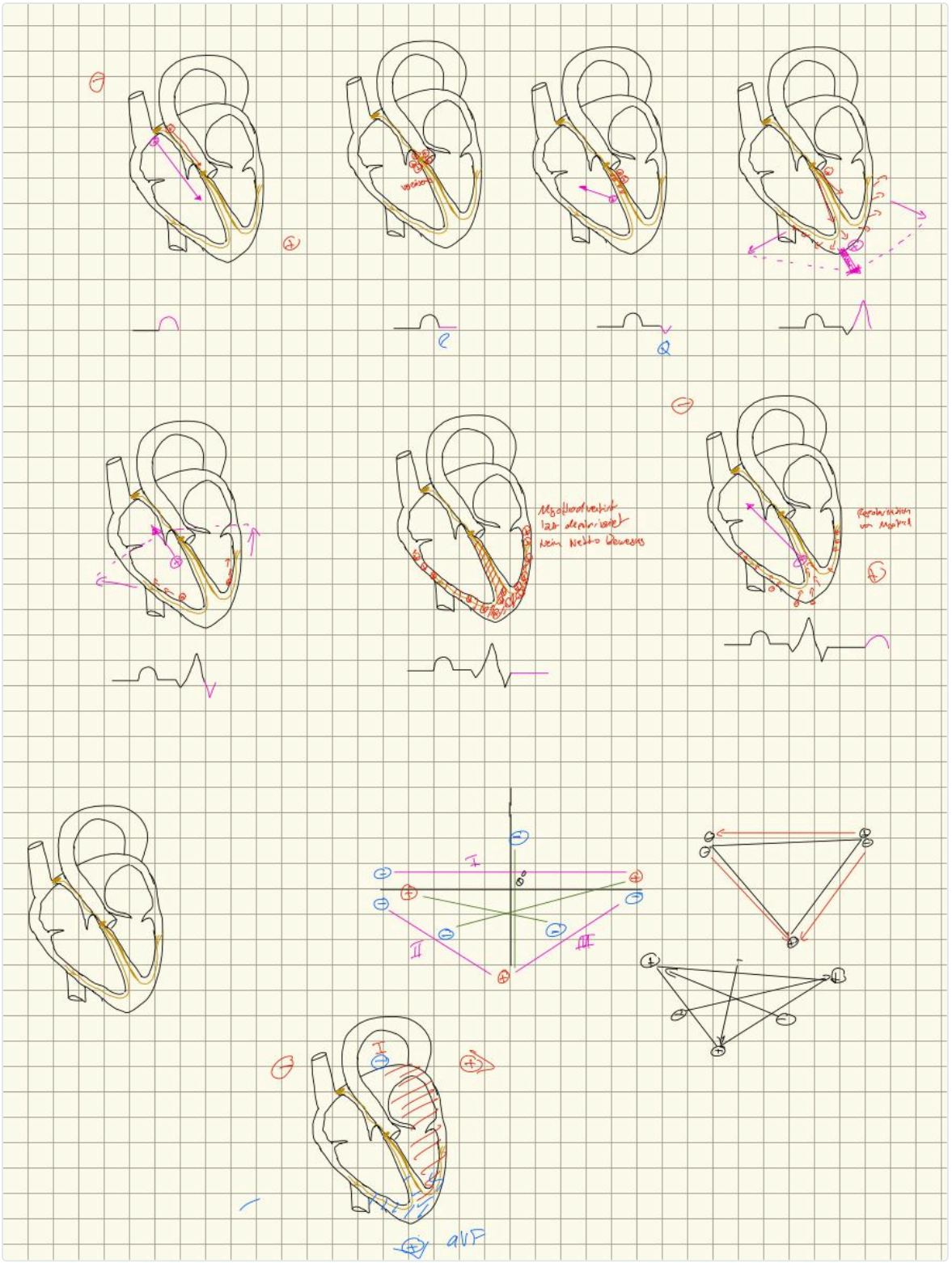
4.8 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Das EKG misst den Summenvektor der Dipole; ganz erregte oder ganz unerregte Kammer = keine Spannung (ST isoelektrisch).
2. Einthoven bipolar · Goldberger semiunipolar · Wilson unipolar; Einthoven/Goldberger Frontalebene, Wilson Horizontalebene; rechter Fuß = Erdung.
3. PQ 0,12–0,2 s · QRS ca. 0,08 s · QT ca. 0,35 s; ST = Kammer ganz erregt; T = Repolarisation; Q = Septum.
4. HF = 60 / RR (s): 25 mm/s, RR 20 mm → 0,8 s → 75/min.
5. Größte R-Zacke: I → Linkstyp · II → Indifferenz · II + aVF → Steil · III + aVF → Rechts.
6. AV-Block I° PQ lang · II° Wenckebach PQ wächst · Mobitz plötzlich · III° dissoziiert; VES breit + kompensiert, SVES schmal + nicht kompensiert.
7. Hyperkaliämie zeltförmiges T · Hypokaliämie U-Welle · akuter Infarkt ST-Hebung · alter Infarkt Q.

4.9 Zum Wiederholen: deine eigenen Zeichnungen

deine eingefügte Notizseite im alten Herz-Skript

Du hast die Erregungsausbreitung Schritt für Schritt an Herzen gezeichnet und daneben, welche Zacke dabei entsteht, dazu das Einthoven-Dreieck mit den Polungen. Das passt genau zu Wenzels Folie B24 – hier ist nichts zu korrigieren. Geh die Zeichnungen einmal mit 4.3 durch und sag zu jedem Herz, welche Zacke gerade entsteht.



Deine Zeichnungen zur Erregungsausbreitung und zum Einthoven-Dreieck

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum ist die ST-Strecke isoelektrisch?

2. Erkläre, wie aus der Erregungsreihenfolge die Q-, R- und S-Zacke in Ableitung II entstehen.

3. R in I = 7 mm, II = 10 mm, III = 4 mm. Welcher Lagetyp? Begründe kurz.

4. Warum hat eine VES eine kompensierte Pause, eine SVES nicht?

5. Vorschub 50 mm/s, RR-Abstand 30 mm. Wie hoch ist die Herzfrequenz?

Teil B · Echte Klausurfragen

Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. HK 23/24 Welcher Herzlagetyp liegt vor, wenn die beiden größten R-Zacken in den Ableitungen III und aVF sind und positiv sind?
   A. Linkstyp
   B. Indifferenztyp
   C. Steiltyp
   D. Rechtstyp
   E. überdrehter Rechtstyp

2. HK 25/26 In einem EKG sind die R-Zacken in I, II und III positiv, jedoch in II am größten und in III am kleinsten. Die elektrische Herzachse entspricht somit einem …
   A. Linkstyp
   B. Rechtstyp
   C. Steiltyp
   D. Indifferenztyp
   E. überdrehten Linkstyp

3. HK 23/24 Welche Aussage zum EKG ist richtig?
   A. Die P-Welle beinhaltet die atrioventrikuläre Reizweiterleitung.
   B. Die Vorhofrepolarisation ist mit Beginn der Q-Zacke abgeschlossen.
   C. Die Q-Zacke kommt durch eine Erregungsausbreitung von der Herzbasis zur Herzspitze zustande.
   D. Während der ST-Strecke ist das Ventrikelmyokard vollständig erregt.
   E. Die Ventrikelrepolarisation ist bei der Hälfte der T-Welle abgeschlossen.

4. HK 24/25 Im EKG …
   A. erkennt man eine Sympathikus-Aktivierung des Herzens an einer Vergrößerung des R-R-Zacken-Abstands.
   B. erkennt man eine Linkstyp-Herzlage daran, dass die größte positive R-Zacke in Ableitung I ist.
   C. entspricht das QT-Intervall der Diastole.
   D. erkennt man eine Extrasystole mit Ursprung im Vorhof am deformierten QRS-Komplex.
   E. entspricht die ST-Strecke der vollständigen Erregung von Ventrikeln und Vorhöfen.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „Ableitung I liegt zwischen rechtem Arm und rechtem Bein.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Ableitung I ist unipolar.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Die Elektrode am rechten Fuß gehört zu aVR, zu Ableitung II oder dient der Eichung.“ richtig ☐ · falsch ☐
4. „AV-Block I° erkennt man an einer verlängerten oder überhöhten P-Welle.“ richtig ☐ · falsch ☐
5. „Die R-Zacke fällt in die Zeit des größten Ventrikelvolumens.“ richtig ☐ · falsch ☐
6. „Der Sinusknoten ist zu Beginn der P-Welle erregt.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Während des Plateaus sind alle Kammerzellen erregt. Ohne Grenze zwischen erregt und unerregt gibt es keinen Dipol – also keine Spannung (4.1).
2. Q: Das Septum wird zuerst von links nach rechts erregt – leicht weg von II → kleine negative Zacke. R: Die Spitze und die große linke Kammer werden erregt, der Vektor zeigt nach links unten, fast parallel zu II → große positive Zacke. S: Zuletzt die Basis, der Vektor zeigt nach oben → kleine negative Zacke (4.3).
3. II ist am größten, dann I, dann III → zwischen +30° und +60°. Rechnung der Folie: ca. +50° → Indifferenztyp (4.4).
4. Eine VES erreicht den Sinusknoten nicht; dessen nächste Erregung trifft die refraktäre Kammer und fällt aus, der Rhythmus läuft unverändert weiter → genau 2 × RR. Eine SVES erregt den Sinusknoten mit und setzt ihn zurück → die Pause ist kürzer (4.6).
5. 30 mm / 50 mm/s = 0,6 s pro Schlag → 60 / 0,6 = 100/min (4.3).

Teil B · Klausurfragen

1. **D** – III (+120°) und aVF (+90°) → Achse zwischen +90° und +120° = Rechtstyp (4.4). Beim Steiltyp wären II und aVF am größten.
2. **D** – II > I > III → zwischen +30° und +60° = Indifferenztyp (4.4). Beim Steiltyp wäre III größer als I.
3. **D** – Ganz erregt = kein Dipol = isoelektrische ST-Strecke (4.1, 4.3). Die AV-Leitung liegt in der PQ-Strecke (A); die Vorhofrepolarisation geht im QRS unter (B); Q ist die Septumerregung (C); die Repolarisation endet mit dem Ende der T-Welle (E).
4. **B** – Linkstyp = Achse nahe 0° = größte R-Zacke in I (4.4). Sympathikus verkürzt RR (A); QT ist die elektrische Systole (C); eine SVES hat ein schmales, normales QRS (D); während ST sind die Vorhöfe schon repolarisiert (E).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – I liegt zwischen rechtem und linkem Arm (4.2). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Einthoven-Ableitungen sind bipolar (4.2). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Sie ist die Erdung (4.2). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **falsch** – Er zeigt sich an einem verlängerten PQ-Intervall (4.6). (Falle aus älteren Klausuren)
5. **richtig** – Am Ende der Diastole ist die Kammer am vollsten; dann wird sie erregt (4.3, Kapitel 5). (Altklausur, Community-Deck)
6. **richtig** – Er feuert, bevor sich die Erregung über die Vorhöfe ausbreitet (4.3). (Altklausur, Community-Deck)

Herzmechanik

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die vier Phasen des Herzzyklus mit Klappen, Drücken und EKG verbinden
- ☐ das Druck-Volumen-Diagramm lesen und die Arbeit pro Schlag abschätzen
- ☐ den Frank-Starling-Mechanismus und seine Grundlage erklären
- ☐ Druck- und Volumenbelastung vergleichen und mit Laplace begründen
- ☐ Inotropie und das Herz-Kreislauf-Diagramm erklären
- ☐ Herztöne, Geräusche und Auskultationspunkte zuordnen

Klausurrelevanz: 8 Fragen – das meistgefragte Herz-Thema (Druckverläufe, Herztöne, Klappenfehler, EF, Frank-Starling).

5.1 Der Herzzyklus in vier Phasen

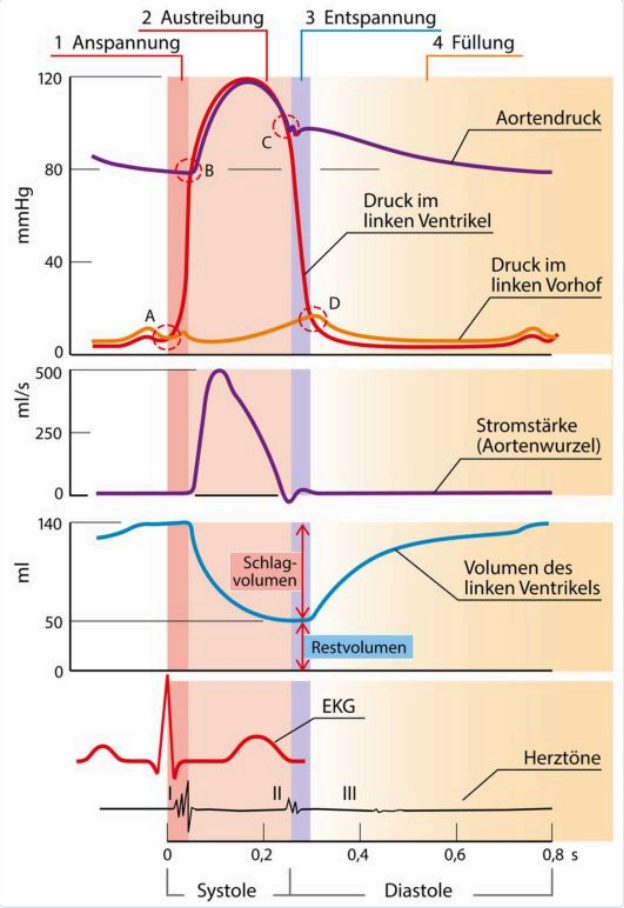
Folie Teil B, S. 71 · Folie Teil B, S. 72

Klausur HK 24/25 · HK 25/26 · NK 25/26
→ Quiz 1–3

Phase	Klappen	Volumen / Druck	Dauer
1 **Anspannung** (Systole)	alle vier **zu**	**isovolumetrisch**: Druck steigt, bis er den Aortendruck (ca. 80 mmHg) übersteigt → Aortenklappe öffnet. Zu Beginn: **1. Herzton** Notiz	ca. 50 ms
2 **Austreibung** (Systole)	Taschenklappen offen	Volumen sinkt, am schnellsten in der **frühen** Austreibung; Druck bis ca. 120 mmHg (auxoton). Am Ende: **2. Herzton**	ca. 210 ms
3 **Entspannung** (Diastole)	alle vier **zu**	**isovolumetrisch**: Druck fällt, bis er unter den Vorhofdruck sinkt → Mitralklappe öffnet	ca. 60 ms
4 **Füllung** (Diastole)	Segelklappen offen	Kammerdruck fast 0 (< 5–10 mmHg); am Ende die Vorhofkontraktion	stark frequenzabhängig, bei 70/min ca. 500 ms

Ventilebenenmechanismus: In der Systole zieht die Kammerkontraktion die Ventilebene in Richtung **Herzspitze**. Das saugt venöses Blut in die Vorhöfe – sie füllen sich, während die Kammern auswerfen. Typische Volumina: **EDV ca. 120 ml, ESV ca. 40 ml → Schlagvolumen ca. 80 ml**, Ejektionsfraktion SV/EDV ca. 0,6–0,7. Weil beide Kammern auf Dauer dasselbe Volumen fördern, ist auch ihre EF im Mittel gleich.

Mit dem EKG verbunden: Der QRS-Komplex leitet die Anspannung ein; in die Austreibung fallen **ST-Strecke und T-Welle**; das Ende der T-Welle liegt ungefähr beim 2. Herzton.



via medici: Herzzyklus – Drücke in Aorta, Ventrikel und Vorhof, Volumen, EKG und Herztöne übereinander

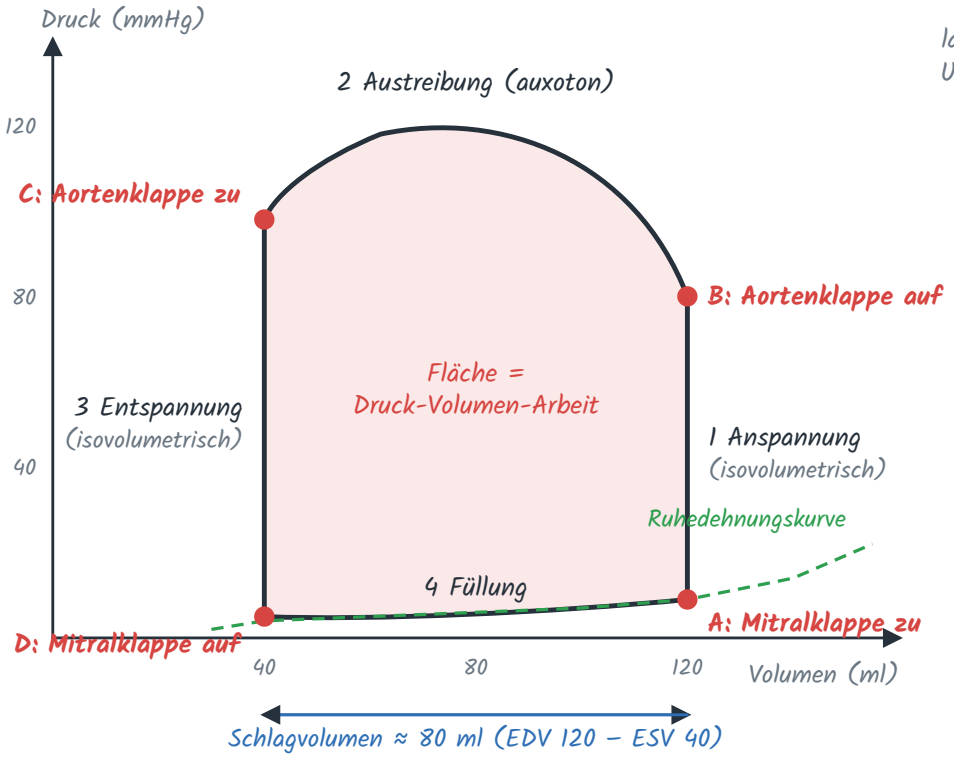
5.2 Kontraktionsformen und Druck-Volumen-Diagramm

Folie Teil B, S. 73 · Folie Teil B, S. 75 · Folie Teil B, S. 76

Ein Muskel kann **isometrisch** (Länge konstant; am Herzen = **isovolumetrisch**), **isotonisch** (Kraft konstant; am Herzen = isobar) oder **auxoton** (Länge und Kraft ändern sich) kontrahieren. Der Ventrikel macht eine **Unterstützungskontraktion**: erst isovolumetrisch (Anspannung), dann auxoton (Austreibung).

Im **Druck-Volumen-Diagramm** läuft ein Herzschlag als Schleife gegen den Uhrzeigersinn. Lies die Zeichnung von A aus:

läuft gegen den Uhrzeigersinn ↺



Die Schleife liegt zwischen Grenzkurven: unten die passive **Ruhedehnungskurve**, oben die **isovolumetrischen Maxima** (höchster Druck bei geschlossenen Klappen) und die **isobaren Maxima**; die **U-Kurve** (Unterstützungsmaxima) zeigt, wo die Austreibung bei gegebener Füllung endet.

Arbeit pro Schlag (Folien B74, B76): Druck mal Volumen ist Arbeit, genau $A = \int P \cdot dV$ – die Fläche der Schleife. Solange $P_{Arterie} > P_{Ventrikel}$, ist die Klappe zu (isovolumetrisch); ist $P_{Arterie} < P_{Ventrikel}$, ist sie auf (Austreibung).

- Linker Ventrikel: P = 110 mmHg (= $110 \cdot 133$ N/m²), V = 70 ml (= $70 \cdot 10^{-6}$ m³) → **1,024 Nm**
- Rechter Ventrikel: P = 15 mmHg, V = 70 ml → **0,140 Nm**
- Beschleunigungsarbeit ½ mv² für beide Ventrikel (m = 70 g, v = 0,5 m/s) → **0,009 Nm**
- Gesamt **1,172 Nm pro Schlag** → bei 60/min eine Leistung von ca. **1 Watt**.

5.3 Frank-Starling-Mechanismus

Folie Teil B, S. 77 · S. 83

Das Herz passt seine Kraft ohne Nerven an die Füllung an. Das ist wichtig, weil zwei hintereinander geschaltete Pumpen sonst nie exakt gleich viel fördern würden: Der Mechanismus gleicht kurzfristige Unterschiede zwischen rechtem und linkem Ventrikel aus.

Starling zeigte das am **Herz-Lungen-Präparat** (Folie B77): Das Herz pumpt aus einem venösen Reservoir gegen einen künstlichen Windkessel mit Widerstandselement. So lassen sich der Füllungsdruck (Vorlast) und der Aortendruck (Nachlast) getrennt

verstellen. Ergebnis: Der Herzmuskel entwickelt mehr Kraft bei **erhöhter Nachlast (Druck)** und bei **erhöhter Vorlast (Volumen)**.

*mehr Füllung (**Vorlast/Preload** ↑)*

↓

*Sarkomere werden von ca. 1,9 µm in Richtung **2,0–2,2 µm** gedehnt – näher an ihr Optimum* Notiz

↓

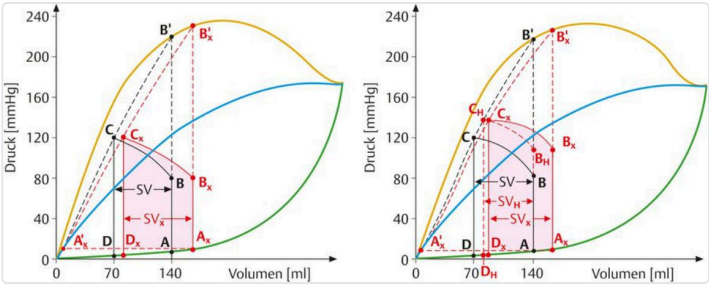
*gedehnte Zelle wird dünner → Filamente rücken zusammen → **Ca^{2+}-Sensitivität** von Troponin C ↑* Notiz

↓

mehr Kraft bei gleichem Ca^{2+}

↓

Schlagvolumen ↑



via medici: Frank-Starling im Arbeitsdiagramm – mehr Füllung, größere Schleife

Auch bei erhöhter **Nachlast** hilft der Mechanismus: Steigt der Aortendruck, wirft der Ventrikel zunächst weniger aus, das ESV steigt. Beim nächsten Schlag kommt das normale Blut dazu → stärkere Dehnung → mehr Kraft → das Schlagvolumen ist wieder normal, nur bei höherem Druck. Notiz

Klausur HK 25/26 · HK 25/26
→ Quiz 4, 5

Merke: Frank-Starling = Kraftänderung über die **Länge** (heterometrisch). Sympathikus = Kraftänderung **ohne** Längenänderung (homöometrisch, Inotropie). Notiz

5.4 Druck- und Volumenbelastung – Laplace

Folie Teil B, S. 78–82

Klausur HK 24/25
→ Quiz 6

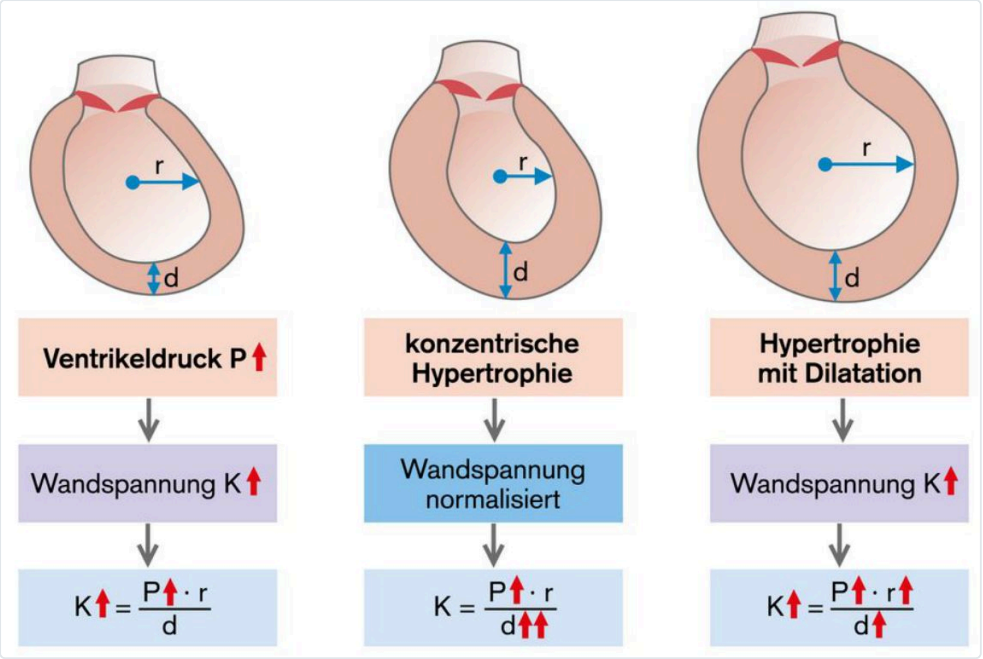
Wie stark die Herzwand belastet wird, sagt das **Laplace-Gesetz**: Wandspannung **K = P · r / d** (Druck mal Radius durch Wanddicke). Ein großes Herz muss deshalb mehr Wandspannung aufbringen, um denselben Druck zu erzeugen – und braucht dafür mehr Sauerstoff. Notiz

	Druckbelastung (Afterload ↑)	**Volumenbelastung (Preload ↑)**
Beispiel	**Aortenstenose**, Hypertonie; Lunge: chronisches Asthma → rechter Ventrikel	**Aorteninsuffizienz** (Pendelvolumen), Mitralinsuffizienz
Arbeitsdiagramm	Austreibung beginnt erst bei höherem Druck; ohne Anpassung kleineres SV	Schleife verschiebt sich nach rechts (größeres EDV, größeres SV)
Laplace	P ↑ → K ↑ → Wand wird dicker (**konzentrische Hypertrophie**) → d ↑ normalisiert K	r ↑ → K ↑ → Hypertrophie **mit Dilatation** (exzentrisch); weil r mitwächst, bleibt K erhöht → Weg in die Herzinsuffizienz
Klinik	systolisches Geräusch	große Blutdruckamplitude, diastolisches Geräusch (bei Aorteninsuffizienz)

Mitralstenose: behindert die Füllung des linken Ventrikels, besonders wenn die Diastole kurz ist (Belastung) → linker Vorhof vergrößert, EDV ↓, Rückstau in die Lunge,

diastolisches Geräusch.

Die zwei Beispiele der Folien im Detail. Aortenstenose (B79): Der linke Ventrikel muss systolisch bis ca. **240 mmHg** pressen, damit in der Aorta 120/90 mmHg ankommen (Druckgradient über der Klappe); im Phonokardiogramm folgen auf den 1. Ton ein Austreibungsklick und ein Systolikum. Im Arbeitsdiagramm wird die Schleife höher und rückt nach rechts. **Aorteninsuffizienz** (B81): Der Aortendruck fällt in der Diastole stark ab (**120/50 mmHg**, also große Amplitude); man hört ein Diastolikum nach dem 2. Ton und zusätzlich ein Systolikum, weil das große Schlagvolumen turbulent ausgeworfen wird. Die Arbeitsschleife wird enorm breit (EDV deutlich über 200 ml).



via medici: Laplace – Druckbelastung führt zur konzentrischen Hypertrophie (K normalisiert), Volumenbelastung zur Hypertrophie mit Dilatation (K bleibt erhöht)

5.5 Inotropie und Herz-Kreislauf-Diagramm

Folie Teil B, S. 84 · Folie Teil B, S. 85

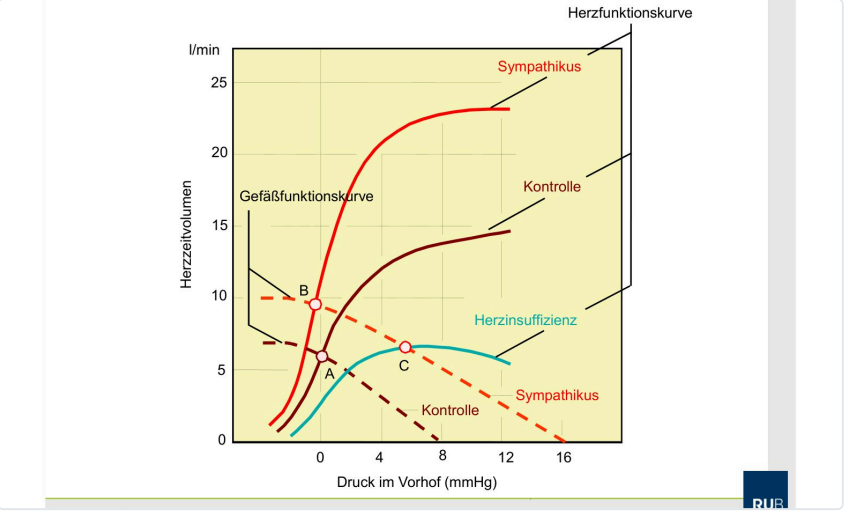
Der **Sympathikus** steigert die Kontraktionskraft unabhängig von der Vordehnung (positive Inotropie): Im Arbeitsdiagramm werden die Kurve der isovolumetrischen Maxima und die U-Kurve steiler (nach links oben), bei gleichem EDV wird mehr ausgeworfen, das ESV sinkt.

Im **Herz-Kreislauf-Diagramm** trägt man das Herzzeitvolumen (HZV = Schlagvolumen · Herzfrequenz) gegen den Vorhofdruck auf. Die **Herzfunktionskurve** sagt: Mehr Vorhofdruck → mehr Füllung → mehr HZV (Frank-Starling). Die **Gefäßfunktionskurve** sagt: Je mehr das Herz wegpumpt, desto leerer werden die Venen und desto niedriger ist der Vorhofdruck. Wo sich beide schneiden, liegt der **Arbeitspunkt**: In Ruhe ca. 5 l/min bei einem Vorhofdruck um 0 mmHg – nur dort gilt „raus = rein“.

Warum stellt sich der Kreislauf genau dort ein? Bei einem Vorhofdruck von 4 mmHg würde das Herz ca. 11 l/min wegpumpen, es kämen aber nur ca. 3 l/min zurück. Der Vorhof leert sich, sein Druck sinkt – bis raus und rein wieder gleich sind. Notiz Der

Schnittpunkt der Gefäßkurve mit der x-Achse ist der **mittlere Füllungsdruck** (ca. 7–8 mmHg) – so hoch wäre der Druck überall, wenn das Herz stillstünde.

Klinik: Sympathikus: Herzkurve nach oben, Venen konstringiert → HZV fast doppelt so hoch bei kaum verändertem Vorhofdruck. Herzinsuffizienz: Herzkurve flacher → normales HZV nur noch bei hohem Vorhofdruck → Stauung.



Herz-Kreislauf-Diagramm mit Arbeitspunkten A (Kontrolle), B (Sympathikus) und C (Herzinsuffizienz) (Folie Teil B, S. 85)

5.6 Herztöne, Geräusche, Auskultation, Klappenersatz

Folie Teil B, S. 86–91

Klausur HK 23/24 · NK 25/26
→ Quiz 7, 8

Herzton	Zeitpunkt	Entstehung
1. Herzton (dumpf)	Beginn der Systole (Anspannung)	Kontraktion bei geschlossenen AV-Klappen, Schwingung der Blutsäule
2. Herzton (hell)	Ende der Austreibung / Beginn der Diastole	Schluss der **Taschenklappen**
3. Herzton	frühe Diastole	Bluteinstrom in den Ventrikel – hörbar nur bei **Kindern, Schwangeren, Anämie**
4. Herzton	spätdiastolisch	Vorhofkontraktion – nur registrierbar

In Ruhe ist die Systole kürzer als die Diastole: Der Abstand vom 1. zum 2. Ton ist kürzer als vom 2. zum nächsten 1. Ton. **Herzgeräusche** entstehen durch Turbulenzen des Blutstroms – als Folge gestörter Klappenfunktion oder von **Septumdefekten**. Wann sie zu hören sind, folgt einer einfachen Regel:

Geräusch	Ursachen	Regel
Systolikum (zwischen 1. und 2. Ton)	Aorten-, Pulmonalstenose · Mitral-, Trikuspidalinsuffizienz	Stenose einer **Taschenklappe** oder Insuffizienz einer **AV-Klappe**
Diastolikum (zwischen 2. und 1. Ton)	Aorten-, Pulmonalinsuffizienz · Mitral-, Trikuspidalstenose	Insuffizienz einer **Taschenklappe** oder Stenose einer **AV-Klappe**

Klappe	Auskultationspunkt (Wenzel)
Aortenklappe	2. ICR rechts parasternal

Klappe	Auskultationspunkt (Wenzel)
Pulmonalklappe	2. ICR links parasternal
Trikuspidalklappe	4. ICR rechts parasternal
Mitralklappe	5. ICR links medioklavikulär
Erb'scher Punkt	3. ICR links parasternal – hier hört man alle Klappen (auf Wenzels Abbildung eingezeichnet)

Klappenersatz: Häufigste Ursache ist die degenerativ kalzifizierende (oft bikuspide) Aortenklappenstenose. **Mechanische Prothese:** lebenslang haltbar, aber Antikoagulation nötig; Risiken: arterielle Thromboembolie, Klappenthrombose, Hämolyse; hörbarer Klappenclick. **Biologische Klappe:** keine Antikoagulation, selten Hämolyse, nicht hörbar, aber begrenzt haltbar (10, 12, 15 Jahre). Eingesetzt wird die neue Klappe **offen** mit Herz-Lungen-Maschine oder **kathetergestützt** über ein Gefäß (TAVI).

> **Altklausur und Folie widersprechen sich:** Eine ältere Klausur wertete „4. Herzton bei Kindern physiologisch“ als richtig; Wenzels Folie nennt dafür den **3. Herzton**. → Lerne die Folie.

5.7 Kurz gesagt – das Kapitel auf einer Seite

1. Anspannung (ca. 50 ms) und Entspannung (ca. 60 ms) sind isovolumetrisch (alle Klappen zu); Austreibung ca. 210 ms = ST + T im EKG; Füllung frequenzabhängig (bei 70/min ca. 500 ms).
2. EDV ca. 120 ml, ESV ca. 40 ml, SV ca. 80 ml, EF 0,6–0,7 – im Mittel in beiden Kammern gleich.
3. Druck-Volumen-Schleife gegen den Uhrzeigersinn; Fläche = Arbeit (links ca. 1 Nm pro Schlag).
4. Frank-Starling: Vorlast ↑ → Sarkomerlänge und Ca^{2+}-Sensitivität ↑ → SV ↑ – ohne Nerven, gleicht rechts und links aus.
5. Laplace K = P · r / d: Druckbelastung → konzentrische Hypertrophie; Volumenbelastung → Dilatation, K bleibt erhöht.
6. Arbeitspunkt = Schnitt von Herz- und Gefäßfunktionskurve (raus = rein); mittlerer Füllungsdruck ca. 7–8 mmHg.
7. 1. Ton = Anspannung (AV-Klappen zu), 2. Ton = Taschenklappenschluss; Systolikum: Taschenklappenstenose / AV-Klappeninsuffizienz – Diastolikum umgekehrt.

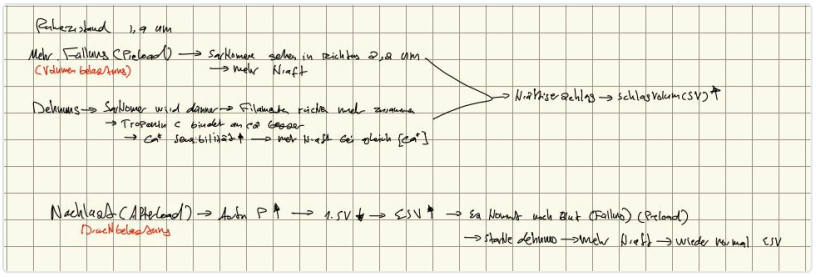
Alle Normwerte des Kapitels

Größe	Wert	merke
Druck linker Ventrikel	systolisch ca. 120, enddiastolisch < 10 mmHg	Aortenklappe öffnet bei ca. 80 mmHg
Druck rechter Ventrikel	ca. 20–25 mmHg systolisch	
EDV / ESV / SV	120 / 40 / 80 ml	EF 0,6–0,7
Anspannung / Austreibung / Entspannung	ca. 50 / 210 / 60 ms	Füllung frequenzabhängig, bei 70/min ca. 500 ms
Arbeit pro Schlag	links 1,024 Nm, rechts 0,140 Nm, gesamt 1,172 Nm	Leistung ca. 1 W
optimale Sarkomerlänge	2,0–2,2 µm	Ruhe ca. 1,9 µm
mittlerer Füllungsdruck	ca. 7–8 mmHg	

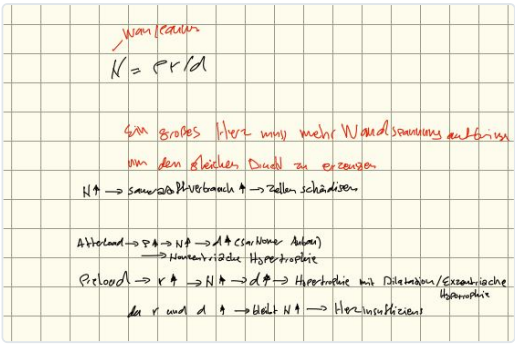
5.8 Zum Wiederholen: deine eigene Mitschrift

deine eingefügte Notizseite im alten Herz-Skript

Deine handschriftliche Zusammenfassung zu Frank-Starling, Nachlast und Laplace ist inhaltlich richtig – hier gibt es nichts zu korrigieren. Besonders gut: die Kette „Nachlast ↑ → ESV ↑ → mehr Füllung → mehr Dehnung → SV wieder normal“ und die Laplace-Folgen für Druck- und Volumenbelastung. Ein kleiner Hinweis: Wenzel nennt die Wandspannung **K**, du hast N geschrieben – in der Klausur steht K = P · r / d.



Frank-Starling und Nachlast



Laplace bei Druck- und Volumenbelastung

Quiz

Beantworte alles zuerst ohne Nachschlagen. Die Lösungen mit Begründung stehen auf der Seite danach.

Teil A · Erklär es dir selbst

Sag oder schreib die Antwort in zwei, drei Sätzen. Das ist schwerer als Ankreuzen – und genau deshalb bleibt es hängen.

1. Warum ist die Anspannungsphase isovolumetrisch?

2. Zeichne die Druck-Volumen-Schleife aus dem Kopf und beschrifte A–D mit den Klappenereignissen.

3. Erkläre den Frank-Starling-Mechanismus auf Ebene des Sarkomers.

4. Warum führt eine Aortenstenose zur konzentrischen Hypertrophie, eine Aorteninsuffizienz zur Dilatation?

5. Erkläre am Herz-Kreislauf-Diagramm, warum sich der Arbeitspunkt von selbst einstellt.

6. Mitralinsuffizienz und Mitralstenose – wann hörst du jeweils das Geräusch und warum?

Teil B · Echte Klausurfragen

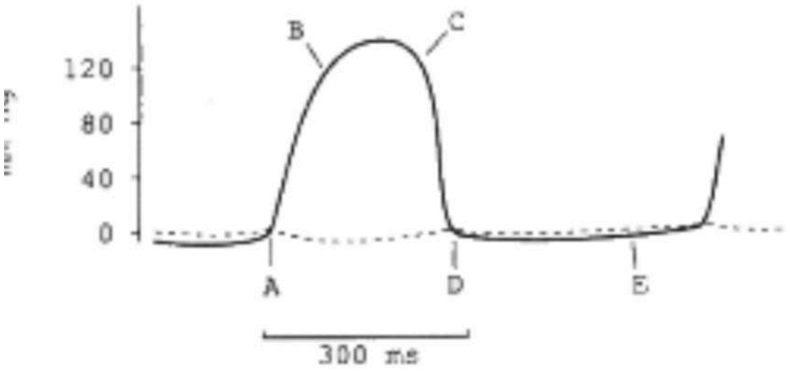
Alle Fragen stammen aus den Physiologie-II-Klausuren WS 23/24 bis WS 25/26 (Haupt- und Nachklausur).

1. HK 24/25 Während der Herzaktion einer gesunden, nicht-trainierten Person steigt der Druck im …
   A. linken Ventrikel während der Unterstützungskontraktion auf etwa 120 mmHg.
   B. linken Vorhof während der Systole auf etwa 40 mmHg.
   C. rechten Ventrikel während der Austreibungsphase auf etwa 50 mmHg.
   D. linken Ventrikel während der Füllungsphase auf etwa 80 mmHg.
   E. linken Ventrikel während der Anspannungsphase von 80 mmHg auf 120 mmHg.

2. HK 25/26 Die Austreibungsphase des linken Ventrikels fällt zeitlich zusammen mit …

A. dem ersten Herzton.
B. der ST-Strecke und der T-Welle.
C. der Phase isovolumetrischer Arbeit der Ventrikel.
D. dem Ende der Vorhoffüllung.
E. dem QRS-Komplex.

3. NK 25/26 Die Abbildung zeigt Druckkurven im linken Ventrikel (durchgezogen) und im linken Vorhof (unterbrochen). An welchem Zeitpunkt öffnet die Mitralklappe unter physiologischen Bedingungen?



A. Zeitpunkt A
B. Zeitpunkt B
C. Zeitpunkt C
D. Zeitpunkt D
E. Zeitpunkt E

4. HK 25/26 Welche Aussage zur Ejektionsfraktion (EF) der linken Herzkammer ist korrekt?

A. Sie entspricht im zeitlichen Mittel der des rechten Ventrikels.
B. Sie ist unabhängig von der Vorlast des linken Ventrikels.
C. Zur Bestimmung der EF sind Messungen der linksventrikulären Drücke erforderlich.
D. Sie lässt sich aus der Amplitude der R-Zacke im EKG berechnen.
E. Sie sinkt bei Sympathikusaktivierung und der dadurch ausgelösten Herzfrequenzsteigerung.

5. HK 25/26 Durch welche der folgenden Bedingungen wird die Kontraktionskraft des linken Ventrikels bei sonst physiologischen Bedingungen erhöht?

A. maximale Dehnung der Sarkomere
B. Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration
C. Zunahme der diastolischen Füllung
D. Erniedrigung der extrazellulären Calciumkonzentration
E. Zunahme des Natriumeinstroms über die Membran des sarkoplasmatischen Retikulums

6. HK 24/25 Bei einer nicht-kompensierten Aortenklappenstenose …

A. hört man ein diastolisches Herzgeräusch.
B. ist während der Austreibungsphase der Druck im linken Ventrikel deutlich höher als in der Aorta.
C. ist der Druck im linken Vorhof niedriger als bei einer gesunden Person.
D. hört man das Herzgeräusch am besten im 5. ICR medioklavikulär.
E. nimmt der Blutdruck im Lungenkreislauf ab.

7. HK 23/24 Welche Aussage zu Herztönen und Herzgeräuschen trifft typischerweise zu?
   A. Der 1. Herzton entsteht durch den Schluss der Taschenklappen.
   B. Zeitgleich zum 1. Herzton erscheint im EKG die T-Welle.
   C. Der 3. Herzton entsteht in der Austreibungsphase.
   D. Das von einer Mitralklappenstenose verursachte Geräusch ist zwischen 2. und 1. Herzton zu hören.
   E. Punctum maximum des durch eine Aortenstenose verursachten Geräusches ist der 2. ICR links parasternal.

8. NK 25/26 Welche Aussage über den zweiten Herzton ist richtig?
   A. Er entsteht durch Turbulenzen beim Einstrom des Blutes in die Ventrikel.
   B. Er entsteht durch den Schluss der Trikuspidal- und Mitralklappen.
   C. Er entsteht bei Anspannung des Kammermyokards.
   D. Er fällt mit dem Ende der Entspannungsphase zusammen.
   E. Er fällt mit dem Ende der Austreibungsphase zusammen.

Teil C · Richtig oder falsch?

Aussagen aus älteren Bochumer Physiologie-Klausuren (Community-Decks).

1. „Die Ventilebene verschiebt sich in der Systole zur Herzbasis.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Der Ventrikeldruck am Ende der Diastole beträgt ca. 80 mmHg.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Die Anspannungsphase ist auxobar.“ richtig ☐ · falsch ☐
4. „Eine Pulmonalinsuffizienz verursacht ein Systolikum.“ richtig ☐ · falsch ☐
5. „Der Sympathikus verschiebt die U-Kurve nach links.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen

Teil A · Musterantworten

1. Alle vier Klappen sind zu: Die Mitralklappe hat schon geschlossen, weil der Kammerdruck über dem Vorhofdruck liegt, und die Aortenklappe öffnet erst, wenn er den Aortendruck (ca. 80 mmHg) übersteigt. Blut kann weder hinein noch hinaus (5.1).
2. A Mitralklappe zu (EDV ca. 120 ml) → senkrecht hoch → B Aortenklappe auf (ca. 80 mmHg) → Austreibung → C Aortenklappe zu (ESV ca. 40 ml) → senkrecht runter → D Mitralklappe auf → Füllung entlang der Ruhedehnungskurve zurück zu A (5.2).
3. Mehr Füllung dehnt die Sarkomere von ca. 1,9 µm Richtung Optimum 2,0–2,2 µm (bessere Überlappung). Die gedehnte Zelle wird dünner, die Filamente rücken zusammen, Troponin C wird Ca^{2+}-empfindlicher → mehr Kraft bei gleichem Ca^{2+} → größeres Schlagvolumen (5.3).
4. Stenose: Der Druck P steigt → nach Laplace steigt die Wandspannung → die Wand wird dicker, d ↑ bringt K wieder auf Normalwert. Insuffizienz: das Pendelvolumen vergrößert den Radius r → K steigt; die Wand wächst mit, aber weil r weiter zunimmt, bleibt K erhöht (5.4).
5. Liegt der Vorhofdruck rechts vom Arbeitspunkt, pumpt das Herz mehr weg, als zurückkommt → der Vorhof leert sich, sein Druck sinkt. Links davon kommt mehr zurück, als weggepumpt wird → der Druck steigt. Nur am Schnittpunkt ist raus = rein (5.5).
6. Insuffizienz: In der Systole fließt Blut durch die undichte Klappe zurück in den Vorhof → Systolikum. Stenose: In der Diastole muss Blut durch die enge Klappe in die Kammer → Diastolikum (5.6).

Teil B · Klausurfragen

1. **A** – Die Unterstützungskontraktion endet in der auxotonen Austreibung bei ca. 120 mmHg (5.1, 5.2). Der Vorhof bleibt bei wenigen mmHg (B), der rechte Ventrikel bei ca. 25 (C), in der Füllung ist der Kammerdruck fast 0 (D), und in der Anspannung steigt er von wenigen mmHg auf ca. 80 (E).
2. **B** – Die Kammer ist ganz erregt (ST) und repolarisiert gegen Ende (T), während sie auswirft (5.1). Der 1. Ton und das QRS gehören zur Anspannung, die isovolumetrische Arbeit ist Anspannung und Entspannung.
3. **D** – Die Mitralklappe öffnet, wenn der Kammerdruck am Ende der isovolumetrischen Entspannung unter den Vorhofdruck fällt – das ist D (5.1). Bei A schließt die Mitralklappe, bei B öffnet und bei C schließt die Aortenklappe, E ist das Ende der Diastole.
4. **A** – Beide Kammern fördern auf Dauer dasselbe Volumen (Serienschaltung) bei ähnlichem EDV (5.1). Die EF hängt von der Vorlast ab (B), man bestimmt sie aus Volumina, z. B. per Echo (C), nicht aus dem EKG (D); der Sympathikus steigert sie (E).
5. **C** – Frank-Starling (5.3). Maximale Dehnung liegt jenseits des Optimums – die Kraft sinkt (A); Hyperkaliämie und Ca^{2+}-Mangel schwächen das Herz (B, D); E gibt es nicht.
6. **B** – Über der Engstelle fällt viel Druck ab – die Kammer muss weit über den Aortendruck pressen (5.4). Das Geräusch ist systolisch (A) und am besten im 2. ICR rechts zu hören (D); der Rückstau erhöht Vorhof- und Lungendruck (C, E).
7. **D** – Stenose einer AV-Klappe → Diastolikum, also zwischen 2. und 1. Ton (5.6). Der 1. Ton entsteht in der Anspannung (A), die T-Welle liegt beim 2. Ton (B), der 3. Ton in der frühen Füllung (C), die Aortenklappe hört man im 2. ICR rechts (E).

8. **E** – Der Taschenklappenschluss beendet die Austreibung (5.6). A beschreibt den 3. Ton, B und C den 1. Ton; am Ende der Entspannung öffnet die Mitralklappe – das ist normalerweise nicht zu hören (D).

Teil C · Richtig oder falsch?

1. **falsch** – Sie wird zur Herzspitze gezogen (5.1). (Falle aus älteren Klausuren)
2. **falsch** – Er ist fast 0 (unter 10 mmHg); 80 mmHg ist der diastolische Aortendruck (5.1). (Falle aus älteren Klausuren)
3. **falsch** – Sie ist isovolumetrisch; auxoton ist die Austreibung (5.2). (Falle aus älteren Klausuren)
4. **falsch** – Insuffizienz einer Taschenklappe → Diastolikum (5.6). (Falle aus älteren Klausuren)
5. **richtig** – Positive Inotropie macht die Grenzkurven steiler (5.5). (Altklausur, Community-Deck)

Quellen: Folien „Hauptvorlesung Physiologie II – Herz“ Teil A und B (Prof. Dr. D. Wenzel, WS 26/27, Moodle) · via medici (Thieme) Physiologie 048, 050, 051, 055, 058, 059, 061, 063 · deine Goodnotes-Notizen im alten Herz-Lernskript · Physiologie-II-Hauptklausuren WS 23/24, 24/25, 25/26 und Nachklausur WS 25/26 mit offiziellen Lösungen · Fallen aus älteren Klausuren (Community-Decks). Eigene Zeichnungen nach Wenzels Folien.