

Duale Reihe Physiologie

Bearbeitet von
Jan C. Behrends

3., vollständig überarbeitete Auflage. 2016. Buch inkl. Online-Nutzung. Rund 860 S. Softcover
ISBN 978 3 13 138413 3

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Vorklinische Medizin: Grundlagenfächer > Physiologie, Pathophysiologie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

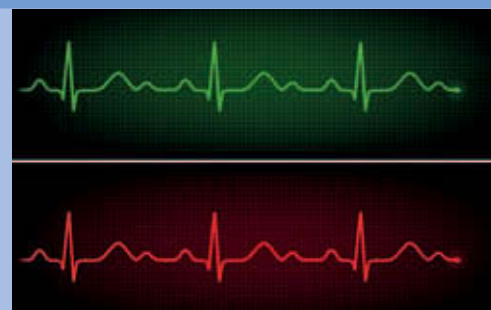
schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

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

4 Herz

4.1	Morphologie und Funktion	81
4.2	Elektrophysiologie des Herzens	82
4.3	Mechanik der Herzaktion	102
4.4	Steuerung der Herzrhythmus	108
4.5	Durchblutung und Stoffwechsel des Herzens	112
4.6	Das Herz als endokrines Organ	114



fololia.com/Ekaterina Garyuk

Markus Hoth, Erhard Wischmeyer

4.1 Morphologie und Funktion

Das Herz ist ein im mittleren Mediastinum lokalisierter Hohlmuskel, dessen rechte und linke Hälfte durch Septen voneinander getrennt sind. Beide Hälften werden jeweils in einen **Vorhof** (= Atrium) und eine **Herzkammer** (= Ventrikel) unterteilt (Abb. 4.1). Vorhöfe und Kammern sind durch **Segelklappen** (Atrioventrikularklappen) voneinander getrennt – im rechten Herzen durch die Trikuspidalklappe, im linken durch die Mitralklappe (Bikuspidalklappe).

Das Herz liefert die nötige mechanische Energie, um den Organismus über den **Körperkreislauf** (= großer Kreislauf) mit Blut zu versorgen und das Blut im **Lungenkreislauf** (= kleiner Kreislauf) mit Sauerstoff zu beladen. Die Pumpwirkung erfolgt durch einen rhythmischen Wechsel zwischen Kontraktion (Systole) und Erschlaffung (Diastole) der Herzkammern:

- Während der **Systole** befördert das rechte Herz sauerstoffarmes (venöses) Blut aus den Venae cavae inferior und superior durch Kontraktion des rechten Ventrikels über die Arteria pulmonalis in den Lungenkreislauf (Abb. 4.1a). Das linke Herz pumpt gleichzeitig sauerstoffreiches (arterielles) Blut durch Kontraktion des linken Ventrikels über die Aorta in den Körperkreislauf (Abb. 4.1b).
- Während der **Diastole** werden die Ventrikel erneut mit Blut befüllt. Die **Taschenklappen** (Semilunarklappen, Aorten- und Pulmonalklappe) verhindern, dass Blut aus den großen Arterien (Aorta und Truncus pulmonalis) zurück in die Kammern fließt.

► **Merke.** Um die Druck- und Volumenverhältnisse im Kreislauf aufeinander abzustimmen, pumpen linkes und rechtes Herz pro Zeit die gleiche Menge Blut (**Herzzeitvolumen**).

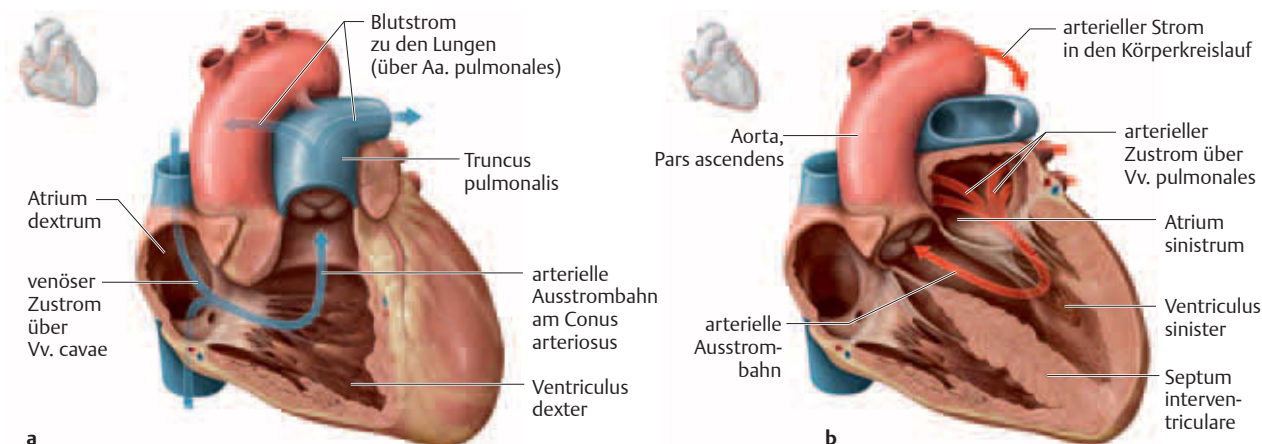
4.1 Morphologie und Funktion

Beide Herzhälften werden jeweils in einen **Vorhof** (= Atrium) und eine **Herzkammer** (= Ventrikel) unterteilt (Abb. 4.1). Vorhöfe und Kammern sind durch **Segelklappen** voneinander getrennt.

Das Herz liefert die nötige mechanische Energie, um den Organismus über den **Körperkreislauf** mit Blut zu versorgen und das Blut im **Lungenkreislauf** mit Sauerstoff zu beladen. Die Pumpwirkung erfolgt durch einen rhythmischen Wechsel zwischen Kontraktion (**Systole**, Abb. 4.1) und Erschlaffung (**Diastole**) der Herzkammern. **Taschenklappen** verschließen die Arterien während der Diastole.

► **Merke.**

4.1 Blutfluss durch das Herz



a Blutfluss im rechten Herzen.

b Blutfluss im linken Herzen.

(Abb. aus: Aumüller et al. Duale Reihe Anatomie, Thieme; 2014)

Wechselnde Belastungen des Organismus erfordern eine größtmögliche **Anpassungsfähigkeit** des **Herzminutenvolumens** an den geänderten Bedarf:

- HMV in Ruhe: ca. 5 l/min
- HMV bei körperlicher Anstrengung: bis ca. 25 l/min.

Zum fetalen Herz-Kreislauf-System s. Kap. Fetalen Blutkreislauf (S. 166).

► Klinik.

Wechselnde Belastungen des Organismus und seiner Organe erfordern vom Herzen eine größtmögliche **Anpassungsfähigkeit** an den geänderten Bedarf: Das **Herzminutenvolumen** kann von etwa 5 l/min in Ruhe auf etwa 25 l/min bei körperlicher Anstrengung ansteigen. Eine besondere Koordination und Steuerbarkeit der Einzelstrukturen wie Erregung, Kontraktilität, Durchblutung ist deshalb besonders wichtig.

Zu den anatomischen Besonderheiten des fetalen Herz-Kreislauf-Systems s. Kap. Fetalen Blutkreislauf (S. 166).

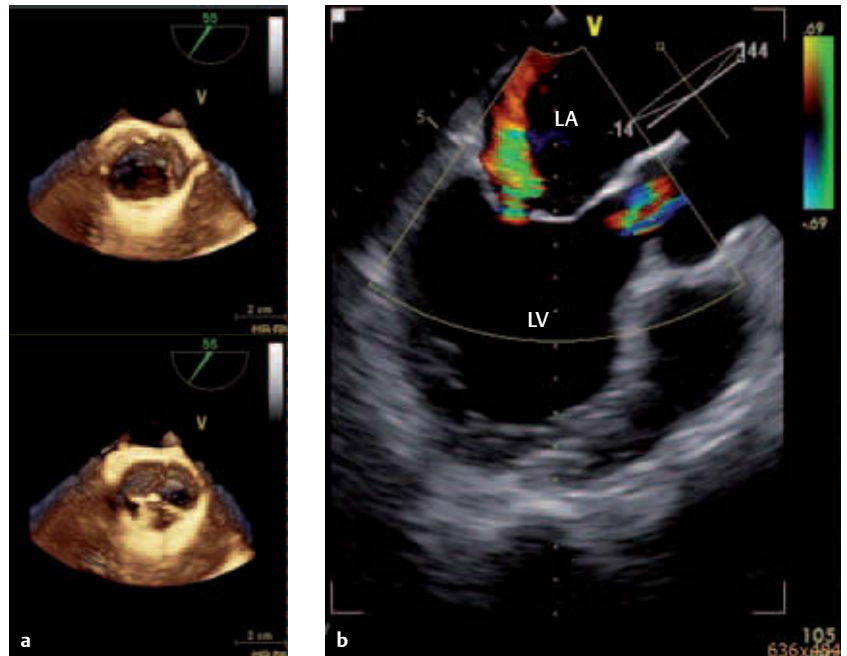
► Klinik. Veränderungen in der Morphologie und der Funktionsfähigkeit des Herzens können z. B. mithilfe der **Echokardiografie** dargestellt werden. Dabei wird die Reflexion von Ultraschallwellen zwischen Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz (z. B. Blut und Gewebe) benutzt, um mit Schallfrequenzen zwischen 2 und 10 MHz z. B. die Herzkammern und die größeren Gefäße sowie Wanddicke und Klappenaktionen darzustellen. Mit dieser Ultraschallmethode lassen sich u. a. Narbenbildungen nach einem Herzinfarkt, Klappenfehler sowie angeborene Herzfehler (wie Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekte) diagnostizieren.

Mit der **Dopplerechokardiografie** kann unter Ausnutzung des Dopplereffektes (= Frequenzverschiebung des Schalls durch bewegte Flüssigkeit) auch die Blutströmung gemessen werden (S. 143).

4.2 Farbkodierte Echokardiografie

a 3D-Echokardiografie der geöffneten (oben) und geschlossenen Aortenklappe (unten).

b Farbkodierte Doppler-Echokardiographie, die den Blutfluss über die geöffnete Aortenklappe und die geschlossene Mitralklappe anzeigt. Es handelt sich um eine leicht- bis mittelgradige Mitralsuffizienz (Rückstrom in das linke Atrium, LA).



(Abb. von: D. Schmitt, Uniklinik Würzburg)

4.2 Elektrophysiologie des Herzens

4.2.1 Differenzierung der Herzmuskulatur

Man unterscheidet Zellen des Arbeitsmyokards und Zellen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems.

Arbeitsmyokard

Die quergestreiften, langgestreckten, verzweigten Muskelzellen des Arbeitsmyokards (Abb. 4.3) bilden über die sog. **Glanzstreifen**

4.2 Elektrophysiologie des Herzens

4.2.1 Differenzierung der Herzmuskulatur

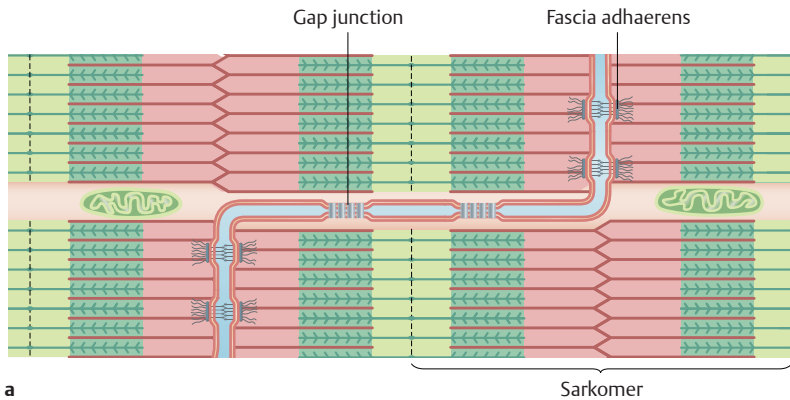
Bei den Zellen des Herzens unterscheidet man zwischen Zellen des Arbeitsmyokards und Zellen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems.

Arbeitsmyokard

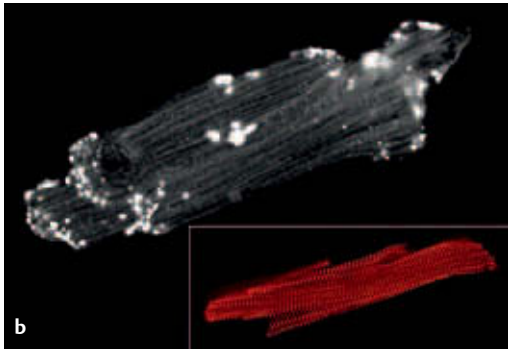
Bei den Zellen des Arbeitsmyokards handelt es sich um quergestreifte, langgestreckte, verzweigte Muskelzellen, die meist einen zentral gelegenen Kern enthalten (Abb. 4.3). Über die sog. **Glanzstreifen** (= besondere Kontaktstrukturen an den Zell-

4.3 Herzmuskelzelle

4.3



a



b

a Schematische Darstellung eines Glanzstreifens zwischen zwei Herzmuskelzellen.

b Einzelne Herzmuskelzellen mit immunzytochemisch angefärbten Connexonen (Cx43). Die kleine Abbildung zeigt die typische Querstreifung nach Anfärbung mit einem Antikörper gegen Aktin.

(a Abb. aus: Aumüller et al. Duale Reihe Anatomie. Thieme; 2014. b Abb.: Prof. Dr. S. Maier, Würzburg)

enden der Herzmuskelzellen) bilden sie eng miteinander gekoppelte **funktionelle Synzytien**. Innerhalb dieser Glanzstreifen sind folgende Strukturen lokalisiert:

- **Gap junctions (Konnexone, Nexus)**: Sie dienen neben der chemischen v.a. auch der elektrischen Kommunikation (S.24): Über Gap junctions können Aktionspotenziale sehr schnell weitergeleitet werden, wodurch die synchrone Aktivität funktioneller Teilbereiche des Myokards gewährleistet werden kann.
- **Desmosomen (Macula adhaerens)**: Sie halten die Zellen mechanisch zusammen (S.24).

Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Das Erregungsbildungs- und -leitungssystem ist aus folgenden Strukturen hierarchisch aufgebaut (Abb. 4.4):

- Sinusknoten (Nodus sinuatrialis)
- AV-Knoten (Nodus atrioventricularis)
- His-Bündel (Fasciculus atrioventricularis)
- rechter und linker Kammerschenkel (Crus dextrum et sinistrum, Tawara-Schenkel)
- Purkinje-Fasern (Rami subendocardiales).

Dabei handelt es sich um **modifizierte Herzmuskelzellen**. Diese sind mehrkernig, enthalten im Vergleich zu den Zellen des Arbeitsmyokards weniger T-Tubuli, kontraktile Elemente und Mitochondrien, sind dafür aber breiter und voluminöser und haben einen hohen Glykogengehalt. Diese Merkmale spielen eine entscheidende Rolle für eine schnelle Erregungsübertragung.

Im Unterschied zu den Zellen oberhalb des AV-Knotens sind die Zellen des Erregungsleitungssystems unterhalb des AV-Knotens miteinander durch zahlreiche **Gap junctions** verbunden, wodurch die hohe Geschwindigkeit der Erregungsübertragung gesichert ist. Lediglich bei der Weiterleitung von den Purkinjefasern auf die Zellen des Arbeitsmyokards gibt es eine ähnlich hohe Dichte an Connexonen.

eng miteinander gekoppelte **funktionelle Synzytien**. Wichtige Strukturen innerhalb der Glanzstreifen sind

- **Gap junctions** → chemische und elektrische Kommunikation (S. 24) und
- **Desmosomen** → mechanischer Zusammenhalt der Zellen (S. 24).

Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Hierarchischer Aufbau (Abb. 4.4):

- Sinusknoten
- AV-Knoten
- His-Bündel
- rechter und linker Kammerschenkel
- Purkinje-Fasern.

Dabei handelt es sich um **modifizierte Herzmuskelzellen**, die weniger T-Tubuli, kontraktile Elemente und Mitochondrien enthalten als das Arbeitsmyokard, dafür aber breiter, voluminöser und glykogenreich sind.

In den Zellen des Erregungsleitungssystems unterhalb des AV-Knotens wird durch zahlreiche **Gap junctions** die hohe Geschwindigkeit der Erregungsübertragung gesichert.

Konnexone sind Dimere aus jeweils sechs Connexinmolekülen, die von aneinander-grenzenden Zellen gebildet werden. Konnexone können durch eine starke **Erhöhung der zytosolischen Ca^{2+} -Konzentration** oder durch **Absinken des pH-Werts geschlossen** werden. Dies tritt v. a. dann auf, wenn die Zellen verletzt oder unzureichend mit Sauerstoff versorgt werden. In diesem Fall können beschädigte Bereiche des funktionellen Synzytiums durch das Schließen der Gap junctions vom funktionsfähigen Gewebe abgekoppelt werden, wodurch der Ausbreitung eines Schadens (z. B. Myokardinfarkt) entgegengewirkt wird, s. auch Klinik (S. 49).

► **Merke.**

► **Merke.** Die Geschwindigkeit der Erregungsübertragung wird wesentlich von der Anzahl der **Gap junctions** zwischen den Herzmuskelzellen bestimmt. Diese sind besonders zahlreich im Bereich der Kammerschenkel und Purkinje-Fasern.

4.2.2 Ruhemembranpotenzial (RP)

Im nicht erregten Zustand weisen die Herzmuskelzellen ein durch die unterschiedlichen Membranpermeabilitäten für einwertige Ionen bedingtes Ruhemembranpotenzial auf.

Ruhepotenzial im Arbeitsmyokard

Das **Ruhepotenzial der Arbeitsmyokardzellen** beträgt **ca. –80 mV bis –90 mV**.

Die Na^+ - K^+ -ATPase sorgt für die Aufrechterhaltung der Ionengradienten.

Das Ruhepotenzial wird durch den K^+ -Strom I_{K1} stabilisiert. Die zugehörigen Kanäle werden als sog. **gleichrichtende K^+ -Kanäle** bzw. **Einwärts-Gleichrichter** bezeichnet.

► **Klinik.**

Die sog. **Tandem-Poren-Kaliumkanäle** bilden den **Hintergrundstrom I_{KP}** , der ebenfalls zur Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials beiträgt.

Hyper- oder Hypokaliämie können zu Rhythmusstörungen führen (S. 100).

4.2.2 Ruhemembranpotenzial (RP)

Im nicht erregten Zustand weisen die Herzmuskelzellen ein Ruhemembranpotenzial auf. Ursache dieses Potenzials ist die durch die jeweilige Permeabilität der Zellmembran bedingte unterschiedliche Verteilung einwertiger Ionen (K^+ , Na^+ und Cl^-) im Intra- und Extrazellulärraum.

Ruhepotenzial im Arbeitsmyokard

Da die Zellen des Arbeitsmyokards im Wesentlichen für K^+ -Ionen permeabel sind ($p_{\text{K}^+} \gg p_{\text{Na}^+}$), kann ihr Ruhepotenzial näherungsweise durch die Nernst-Gleichung für K^+ (S. 29) beschrieben werden. Für eine K^+ -Konzentration von 4,5 mmol/l extrazellulär und 140 mmol/l intrazellulär ergibt sich dabei ein Ruhepotenzial von –91 mV. Da aber unter Ruhebedingungen auch eine geringe Na^+ -Leitfähigkeit besteht, beträgt das **Ruhepotenzial der Arbeitsmyokardzellen** tatsächlich **ca. –80 mV**. Berechnen lässt es sich mithilfe der Goldman-Gleichung (S. 29).

Zur Aufrechterhaltung der Ionengradienten transportiert die Na^+ - K^+ -ATPase ständig im stöchiometrischen Verhältnis 2:3 K^+ gegen den Konzentrationsgradienten in die Zelle hinein und Na^+ aus der Zelle hinaus, vgl. elektrogener Transport (S. 22).

Das Ruhepotenzial wird durch einen auch in Ruhe aktiven K^+ -Strom stabilisiert, der eine Depolarisation der Zelle kompensieren kann. Dieser I_{K1} genannte Strom wird von sog. **gleichrichtenden K^+ -Kanälen** verursacht (diese Ionenkanäle gehören zur Kir2-Familie; „Kir“ steht für „ K^+ -inward-rectifier“, das dazugehörige Gen heißt *KCNJ2*). Ihre Aufgabe besteht unter Ruhebedingungen (also nicht während eines Aktionspotenzials!) darin, bei leichter Depolarisation kompensatorisch K^+ -Ionen aus der Zelle herauszuleiten und somit das negative Membranpotenzial zu stabilisieren. Nur bei starker Hyperpolarisation der Zellmembran leiten sie K^+ -Ionen in die Zelle hinein. Deshalb werden diese Kanäle auch **Einwärts-Gleichrichter** genannt, was – bezogen auf die physiologische Funktion – eher irreführend ist.

► **Klinik.** Mutationen im *KCNJ2*-Gen können Arrhythmien des Herzens auslösen. Durch eine verminderte K^+ -Leitfähigkeit entsteht dabei eine leichte Depolarisation der Zellen, was die Bildung von **Extrasystolen**, d. h. außerhalb des regulären Herzrhythmus auftretenden Herzaktionen (S. 98), fördert und so zu Herzrhythmusstörungen führen kann. Solche pathophysiologischen Erregungszentren bezeichnet man auch als **ektope Erregungszentren**.

Eine andere Population von Kaliumkanälen, die abgeleitet von ihrer Struktur als **Tandem-Poren-Kaliumkanäle** bezeichnet werden, bilden den **Hintergrundstrom I_{KP}** . Diese Kaliumkanäle tragen ebenfalls zur Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials bei und können über eine Vielzahl von Signalstoffen, wie z. B. Arachidonsäure oder den extrazellulären pH-Wert, reguliert werden. Beide Substanzen inhibieren die Kanäle und wirken somit depolarisierend.

Ionenverschiebungen insbesondere von K^+ (**Hyper- oder Hypokaliämie**) können sich ebenfalls direkt auf das Ruhemembranpotenzial auswirken und dadurch Herzrhythmusstörungen verursachen (S. 100).

Ruhemembranpotenzial im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Anders als im Arbeitsmyokard ist in den **Sinusknotenzellen** und in den Zellen des AV-Knotens kein K^+ -Strom I_{K1} vorhanden. Deshalb ist das instabile Ruhepotenzial mit **ca. -60 mV** auch deutlich positiver als das der Arbeitsmyokardzellen. Gleichzeitig ist es instabil, was das Auftreten **spontaner Depolarisationen** möglich macht. In den **anderen Bereichen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems** ist das Ruhemembranpotenzial stabil und liegt bei **ca. -90 mV**.

4.2.3 Erregungsbildung und Fortleitung

Das Herz wird als funktionelles Synzytium unter physiologischen Bedingungen nach dem „Alles-oder-Nichts“-Prinzip erregt, d. h., es wird ausgehend von der Erregungsbildung eine komplette Erregung aller Zellen mit anschließender Kontraktion ausgelöst.

Physiologischer Ablauf eines Erregungszyklus

Ein Erregungszyklus wird im Normalfall durch die **spontane Depolarisation** der Schrittmacherzellen des **Sinusknotens**, der in der hinteren oberen Wand des rechten Vorhofs gelegen ist, ausgelöst (Abb. 4.4). Von hier breitet sich die Erregung (Aktionspotenzial) zunächst über das **Vorhofmyokard** aus und erreicht schließlich den auf der rechten Seite des Vorhofseptums an der Grenze von Atrium und Ventrikel gelegenen **AV-Knoten**. Die bindegewebige Ventilebene sorgt für eine elektrische Isolierung von Vorhof und Kammer. Nur über das vom AV-Knoten ausgehende **His-Bündel** kann die Erregung auf die Kammern übergeleitet werden. Das His-Bündel verläuft zunächst im Ventrikelseptum weiter in Richtung Herzspitze und teilt sich schließlich in den **rechten und linken Kammerschenkel**, wobei der linke in einen vorderen und einen hinteren Anteil aufgespalten wird. Diese zweigen sich wiederum in die fein verästelten **Purkinje-Fasern** auf, welche die Erregung auf die Innenschicht der **Ventrikelmuskulatur** leiten. Da die Zellen des Arbeitsmyokards über zahlreiche Gap junctions elektrisch miteinander gekoppelt sind, breitet sich die Erregung gleichmäßig über das gesamte Arbeitsmyokard aus.

Hierarchie der Schrittmacherzentren

Unter physiologischen Bedingungen übernimmt der **Sinusknoten** die Funktion des Schrittmachers (**→Sinusrhythmus**). Fällt er aus, können die anderen Strukturen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems seine Aufgabe übernehmen, wobei diese lediglich deutlich geringere Herzfrequenzen erzeugen können als der Sinusknoten. Hierarchie und Frequenzen der verschiedenen Schrittmacherzentren sind in Tab. 4.1 aufgeführt. Der Sinusrhythmus unterliegt einer atemsynchronen Modulation: Er wird schneller bei Einatmung und langsamer bei Ausatmung (respiratorische Sinusarrhythmie).

4.1 Hierarchie der Schrittmacherzentren		
Struktur	Funktion	Frequenz
Sinusknoten	primärer Schrittmacher	60–80 /min
AV-Knoten	sekundärer Schrittmacher	40–50 /min
ventrikuläres Erregungsleitungssystem	tertiärer Schrittmacher	30–40 /min

Als **aktuellen Schrittmacher** bezeichnet man jeweils denjenigen Schrittmacher, der gerade den Rhythmus vorgibt. Die nicht aktiven Schrittmacher, die durch die Überleitung ausgehend vom aktuellen Schrittmacher erregt werden, nennt man **potenzielle Schrittmacher**.

Leitungsgeschwindigkeit

In der Arbeitsmuskulatur des Atriums beträgt die Leitungsgeschwindigkeit etwa 0,5–1 m/s und es dauert etwa 60 ms, bis die Erregung den **AV-Knoten** erreicht hat. Hier reduziert sich die Leitungsgeschwindigkeit auf **ca. 0,05–0,1 m/s**, so dass die Kontraktion der Vorhöfe abgeschlossen ist, bevor die Kontraktion der Ventrikel beginnt. Der AV-Knoten bildet also einen **Verzögerungsmechanismus** der Erregungsübertragung. Vorzeitig einfallende Impulse werden nicht übergeleitet.

Ruhemembranpotenzial im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Aufgrund des fehlenden K^+ -Stroms I_{K1} beträgt das Ruhepotenzial in den **Sinusknotenzellen** nur **ca. -60 mV**, wodurch **spontane Depolarisationen** möglich werden.

Im **übrigen Erregungsbildungs- und -leitungssystem** ist das RP stabil und liegt bei **ca. -90 mV**.

4.2.3 Erregungsbildung und Fortleitung

Unter physiologischen Bedingungen breitet sich eine Erregung von ihrem Ursprung über die gesamte Herzmuskulatur aus.

Physiologischer Ablauf eines Erregungszyklus

Die Erregung pflanzt sich ausgehend vom Sinusknoten über die Vorhöfe, den AV-Knoten, das His-Bündel, die Kammerschenkel und die Purkinje-Fasern über den gesamten Herzmuskel fort (Abb. 4.4).

Hierarchie der Schrittmacherzentren

Normalerweise übernimmt der **Sinusknoten** die Funktion des Schrittmachers. Fällt er aus, können die anderen Strukturen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems seine Aufgabe übernehmen (Tab. 4.1).

4.1

- **Aktueller Schrittmacher** = der Schrittmacher, der gerade den Rhythmus vorgibt.
- **Potenzielle Schrittmacher** = nicht aktive Schrittmacher.

Leitungsgeschwindigkeit

Der **AV-Knoten** reduziert die Leitungsgeschwindigkeit auf **ca. 0,05–0,1 m/s** und sorgt so dafür, dass die Kontraktion der Vorhöfe vor Beginn der Ventrikelkontraktion abgeschlossen ist. Er bildet also einen **Verzögerungsmechanismus** der Erregungsübertragung.

Im **His-Bündel** und in den **Purkinje-Fasern** ist die Erregungsübertragung am schnellsten (**1–4 m/s**), damit die Erregung möglichst schnell alle Bereiche des Myokards erreicht.

4.2.4 Aktionspotenziale (AP)

Form der Aktionspotenziale

Die AP unterscheiden sich je nach Ableitort sehr stark in ihrer Form (Abb. 4.4).

Die Länge der AP in den verschiedenen Strukturen des Herzens hängt von der Anzahl von funktionellen **K⁺-Kanälen** ab.

Die Erregungswelle durchläuft das **His-Bündel** und die **Purkinje-Fasern** mit einer Geschwindigkeit von **1–4 m/s**, damit die Erregung möglichst schnell sämtliche Bereiche des Myokards erreicht. Im Arbeitsmyokard der Ventrikel sinkt die Leitungsgeschwindigkeit auf 0,5 – 1 m/s ab. Innerhalb von 60 ms breitet sich die Erregung über die gesamte Kammer aus, was wesentlich kürzer ist als die absolute Refraktärzeit (S.89), also die Zeit, während der in einer Herzmuskelzelle nach einer Erregung kein erneutes Aktionspotenzial auslösbar ist. Dadurch ist gewährleistet, dass eine fortgeleitete Erregung nur zu einer einmaligen Kontraktion der Ventrikel führt.

4.2.4 Aktionspotenziale (AP)

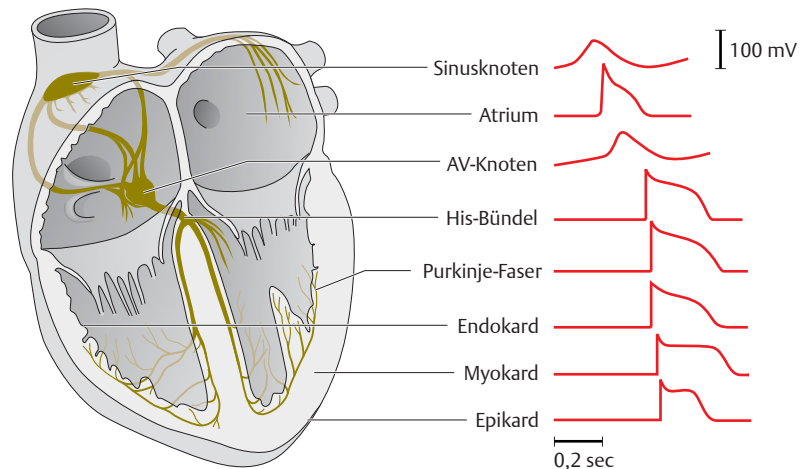
Form der Aktionspotenziale

Aufgrund des unterschiedlichen Vorkommens von Kanalproteinen und der damit verbundenen Ionenströme haben die Aktionspotenziale in den verschiedenen Strukturen des Herzens unterschiedliche, aber charakteristische Formen (Abb. 4.4). Die Länge der Aktionspotenziale in den Zellen des Arbeitsmyokards und des Erregungsbildungs- und -leitungssystems wird im Wesentlichen durch die Anzahl von funktionellen **K⁺-Kanälen** bestimmt.

4.4

4.4

Darstellung des Erregungsbildungs- und -leitungssystems mit den zugehörigen Aktionspotenzialen



(Abb. nach: Aumüller et al. Duale Reihe Anatomie. Thieme; 2014)

AP im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Die AP in Sinus- und AV-Knoten sind kürzer als die des Arbeitsmyokards (s. u.). Sie steigen weniger steil an und haben kein ausgeprägtes Plateau.

Die AP in His-Bündel und Purkinje-Fasern ähneln in ihrer Form denen des Arbeitsmyokards (s. u.)

AP im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Die Aktionspotenziale in Sinus- und AV-Knoten sind im Vergleich zu denen im Arbeitsmyokard (s. u.) kürzer, haben in der initialen Phase eine geringere Anstiegsteilheit und ihnen fehlt das ausgeprägte Plateau.

Die Form der Aktionspotenziale im His-Bündel und in den Purkinje-Fasern ist denen des Arbeitsmyokards (s. u.) sehr ähnlich. Insbesondere in den Purkinje-Fasern können sie genauso lang oder sogar länger sein als die längsten Aktionspotenziale im Ventrikel. Daraus ergibt sich, dass die Purkinje-Fasern aufgrund ihrer damit einhergehenden langen Refraktärität (S.89) als **Frequenzfilter** für die Übertragung auf die Ventrikel wirken.

AP im Arbeitsmyokard

Die AP der Arbeitsmuskulatur sind durch einen steilen Anstieg und ein anschließendes **Plateau** gekennzeichnet.

Die AP in den Vorhöfen sind kürzer als die in den Ventrikeln. Im subendokardialen Myokard können die AP wiederum doppelt so lang sein wie die im subepikardialen Myokard.

AP im Arbeitsmyokard

Da die Zellen der gesamten Arbeitsmuskulatur sehr schnell depolarisieren, sind ihre Aktionspotenziale durch einen steilen initialen Anstieg gekennzeichnet. Nach einer kurzen Repolarisation folgt anschließend ein deutlich ausgeprägtes **Plateau**.

Die Aktionspotenziale in den Vorhöfen sind prinzipiell kürzer als die in den Ventrikeln. In den verschiedenen Bereichen des Ventrikelmuskels dauern die Aktionspotenziale wiederum unterschiedlich lange an: Im subendokardialen Myokard beispielsweise können die Aktionspotenziale doppelt so lang sein wie die im subepikardialen Myokard.

Entstehung der Aktionspotenziale

AP-Entstehung im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Sinusknoten: Da in den Sinusknotenzellen der stabilisierende K^+ -Strom I_{K1} fehlt, treten ausgehend von einem Ruhepotenzial von ca. -60 mV spontane Depolarisationen auf (Frequenz: 60–80 /min, s. Tab. 4.1). Der Beginn dieser langsamen diastolischen Depolarisation wird durch das Öffnen von unspezifischen Kationenkanälen eingeleitet, durch die vor allem Na^+ -Ionen in die Zelle gelangen. Dieser für die Spontandepolarisation wichtige Kationenstrom I_f (sog. Schrittmacherstrom durch die HCN-Kanäle HCN2 und HCN4) sorgt für eine langsame Depolarisation bis zu einer Schwelle von etwa -40 mV.

Nach Erreichen der Schwelle öffnen **spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle** vom L- und T-Typ ($Ca_v1.2$). Durch den Ca^{2+} -Einstrom werden die Sinusknotenzellen depolarisiert (Aufstrich des AP). Im Vergleich zum Ventrikel erfolgt die Depolarisation jedoch langsamer, da keine schnellen spannungsgesteuerten Na^+ -Kanäle des kardialen Typs ($Na_v1.5$) beteiligt sind (diese sind am Sinusknoten praktisch nicht vorhanden).

Die Repolarisation erfolgt durch das Öffnen von **spannungsgesteuerten K^+ -Kanälen** mit nachfolgendem K^+ -Ausstrom.

AV-Knoten: Die Aktionspotenziale im AV-Knoten sind denen im Sinusknoten sehr ähnlich. Allerdings wird der AV-Knoten im Normalfall – noch bevor er seine Erregungsschwelle erreichen kann – durch eine über Gap junctions vom Sinusknoten über die Vorhöfe fortgeleitete Erregung aktiviert. Die Schnelligkeit des Aufstrichs der Aktionspotenziale bestimmt im Wesentlichen die Überleitungszeit, die im AV-Knoten ca. 0,05–0,1 m/s beträgt.

► **Merke.** Der AV-Knoten hat die **niedrigste Leitungsgeschwindigkeit** und kann deshalb bei tachykarden Herzrhythmusstörungen (zusätzliche ektope Erregungen, Vorhofflimmern) als **Frequenzfilter** fungieren.

His-Bündel und Purkinje-Fasern: Die Aktionspotenziale entstehen hier über dieselben Mechanismen wie im Arbeitsmyokard (s. u.).

AP-Entstehung im Arbeitsmyokard

Für die Entstehung der 200–400 ms langen Aktionspotenziale in den Zellen des Ventrikelmuskels bzw. der etwa 150 ms langen Aktionspotenziale des Vorhofmyokards spielt die zeitliche Abfolge der Aktivierung folgender drei Ionenströme (Abb. 4.5) durch spannungsaktivierte Kanäle eine wichtige Rolle:

- **Na^+ -Einstrom** (→ Depolarisation)
- **transienter Ca^{2+} -Einstrom** (→ verzögerte Repolarisation = Plateauphase)
- **K^+ -Ausstrom** (→ schnelle Repolarisation).

► **Merke.** Durch die **Plateauphase** unterscheidet sich das Aktionspotenzial in den Zellen des **Arbeitsmyokards** fundamental vom Aktionspotenzial in den Skelettmuskel- und Nervenzellen.

Depolarisationsphase: Wird bei einer initialen Depolarisation durch eine bereits erregte Nachbarzelle der Schwellenwert von -55 mV erreicht, öffnen sich rasch – aber nur für kurze Zeit – zahlreiche hauptsächlich an den Glanzstreifen lokalisierte, spannungsgesteuerte, „schnelle“ Na^+ -Kanäle (I_{Na} , $Na_v1.5$, $SCN5A$, Na^+ -Kanäle des kardialen Typs), die das Membranpotenzial in Richtung des Na^+ -Gleichgewichtspotenzials ($+60$ mV) treiben (= Aufstrich des AP). Das Aktionspotenzial erreicht seine maximale Amplitude allerdings schon bei $+30$ mV. Denjenigen Anteil des Aktionspotenzials, bei dem das Membranpotenzial positiv ist, bezeichnet man als **Overshoot**.

Erste schnelle und kurze Repolarisationsphase: Sie folgt der Depolarisation und wird durch einen transienten K^+ -Auswärtsstrom (I_{to} , $Kv1.4$, $KCN4$ und $Kv4.3$, $KCND3$) verursacht. Diese kurzfristige Repolarisation wird durch einen Cl^- -Einstrom unterstützt (ein einwärts gerichteter Anionenstrom stellt elektrisch einen Auswärtsstrom dar!).

Entstehung der Aktionspotenziale

AP-Entstehung im Erregungsbildungs- und -leitungssystem

Sinusknoten: Da hier der stabilisierende K^+ -Strom I_{K1} fehlt, treten ausgehend von einem RP von ca. -60 mV spontane Depolarisationen auf. Der für die Spontandepolarisation wichtige Kationenstrom I_f (sog. Schrittmacherstrom) sorgt für eine langsame Depolarisation bis zu einer Schwelle von etwa -40 mV.

Nach Erreichen der Schwelle öffnen **spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle** und die Sinusknotenzellen werden durch den Ca^{2+} -Einstrom depolarisiert (Aufstrich des AP).

Die Repolarisation erfolgt über **spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle**.

AV-Knoten: Die AP im AV-Knoten sind denen des Sinusknotens ähnlich. Bevor er jedoch seine Erregungsschwelle erreichen kann, wird er normalerweise durch das vom Sinusknoten ausgehende AP erregt.

► **Merke.**

His-Bündel und Purkinje-Fasern: Die AP entstehen hier auf dieselbe Weise wie im Arbeitsmyokard (s. u.).

AP-Entstehung im Arbeitsmyokard

AP des Arbeitsmyokards (Abb. 4.5) dauern im Ventrikel etwa 200–400 ms und im Vorhof ca. 150 ms an.

► **Merke.**

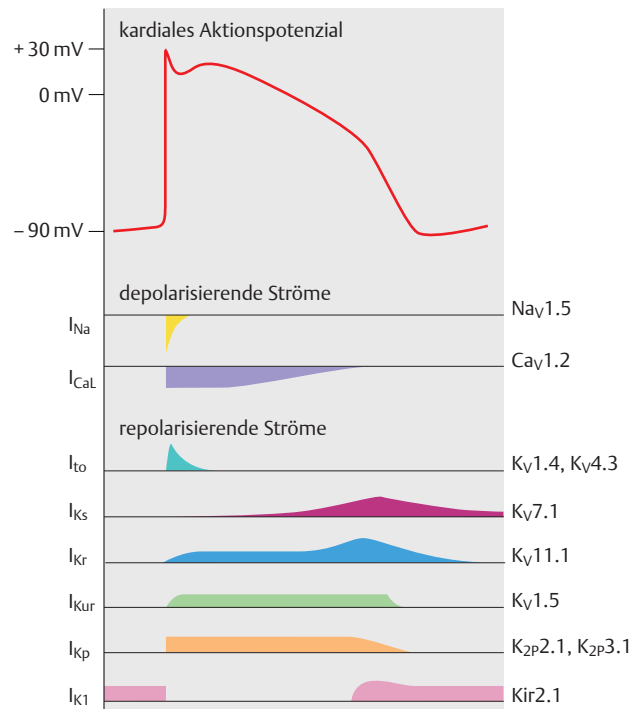
Depolarisationsphase: Der steile Aufstrich des AP der Arbeitsmyokardzellen ist durch einen schnellen Na^+ -Einstrom (I_{Na}) bedingt. Das AP erreicht seine maximale Amplitude bei $+30$ mV. Denjenigen Anteil des Aktionspotenzials, bei dem das Membranpotenzial positiv ist, bezeichnet man als **Overshoot**.

Erste schnelle und kurze Repolarisationsphase: Transiente K^+ -Auswärtsströme sorgen für die erste schnelle Repolarisation der Membran.

4.5

4.5

Ionenleitfähigkeiten und die dazugehörigen Kanalproteine



Schematischer Zeitverlauf der de- und repolarisierenden Ströme während des kardialen Aktionspotenzials.

Plateauphase: Der langsame Ca^{2+} -Einstrom über spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle ist für die Plateauphase und die entsprechend lange Dauer des AP verantwortlich. Außerdem spielt er eine entscheidende Rolle bei der Auslösung von Herzmuskelkontraktionen (S. 89).

„Endgültige“ Repolarisation: Das Ruhepotenzial wird durch verschiedene K^{+} -Auswärtsströme (I_{Kur} , I_{Kr} , I_{Ks} und in der späten Repolarisationsphase v. a. I_{K1} und I_{Kp}) wiederhergestellt.

Plateauphase: Durch die Depolarisation werden spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle (L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle, $Ca_v1.2$, $CACNA1C$, Dihydropyridinrezeptoren DHPR) aktiviert. Es kommt zu einem langsamen Ca^{2+} -Einstrom (I_{Ca}), der der Repolarisation durch die zuvor beschriebenen Auswärtsströme entgegenwirkt und das Membranpotenzial so bei etwa 0 mV konstant hält. Dieser langsame Ca^{2+} -Einstrom ist also für das charakteristische Plateau und die entsprechend lange Dauer des Aktionspotenzials verantwortlich. Er spielt außerdem eine entscheidende Rolle bei der Auslösung von Herzmuskelkontraktionen (S. 89).

„Endgültige“ Repolarisation: Die „endgültige“ Repolarisation erfolgt durch spannungsaktivierte K^{+} -Auswärtsströme durch ultra-schnell (I_{Kur} , $Kv1.5$, $KCNQ5$), schnell (I_{Kr} , $HERG$, $Kv11.1$, $KCNH2$) oder langsam (I_{Ks} , $KvLQT1$, $Kv7.1$, Heteromer aus $KCNQ1$ und $KCNE1$) aktivierte K^{+} -Kanäle. In der späten Repolarisationsphase tragen v. a. I_{K1} ($Kir2.1$, $KCNJ2$) und I_{Kp} ($TREK-1$, $K2p2.1$, $KCNK2$, $TASK-1$, $K2p3.1$, $KCNK3$) zum endgültigen Erreichen des Ruhepotenzials bei, s. auch Ruhepotenzial (S. 84).

► Klinik.

► Klinik. Als **Long-QT-Syndrom** bezeichnet man eine Herzrhythmusstörung, bei der die Zeit vom Beginn der Ventrikelregung bis zum Abschluss der Repolarisation, also die sog. **QT-Dauer** bzw. das **QT-Intervall** (S. 92), verlängert ist. Die Betroffenen haben dadurch ein erhöhtes Risiko für Kammerflattern bzw. -flimmern (S. 97). Insgesamt sind derzeit 7 Formen des LQT-Syndroms bekannt. Die meisten werden durch K^{+} -Kanal-Defekte (am häufigsten sind $KCNQ1$ und $KCNH2$ betroffen, s. o.) hervorgerufen, die zu einer gestörten Repolarisation und damit zur Verlängerung der AP im Kammermyokard führen.

Mechanismen zur Aufrechterhaltung von Ionengradienten

Die Aufrechterhaltung der Ionengradienten erfolgt durch die **Na^{+} - K^{+} -Pumpe**, die **Ca^{2+} -ATPase** und den **Na^{+} - Ca^{2+} -Austauscher**.

Mechanismen zur Aufrechterhaltung von Ionengradienten

Die Konzentrationsverschiebungen für Na^{+} und K^{+} , die nach einem Aktionspotenzial auftreten, sind im Vergleich zu den extra- und intrazellulären Ionenkonzentrationen minimal. Dennoch müssen über einen längeren Zeitraum betrachtet die Ionenkonzentrationen durch die Aktivität der **Na^{+} - K^{+} -Pumpe** natürlich aufrechterhalten werden.

Die freie Ca^{2+} -Konzentration kann sich während eines Aktionspotenzials in den Herzzellen allerdings um mehrere Größenordnungen ändern (von 50 – 100 nM in den μM -Bereich). Die freie Ca^{2+} -Konzentration wird durch die **Ca^{2+} -ATPasen** und den **Na^+ - Ca^{2+} -Austauscher** wieder auf ihre Ausgangswerte gebracht: Der aufgebaute Na^+ -Gradient wirkt dabei als treibende Kraft für den sekundär aktiven Na^+ - Ca^{2+} -Austauscher, der Ca^{2+} entgegen seinem Konzentrationsgradienten aus der Zelle heraus transportiert.

► **Klinik.** Das Herzglykosid **Digitalis** inhibiert in geringen Dosen die Na^+ - K^+ -Pumpe am Herzen und damit auch den Na^+ - Ca^{2+} -Austauscher, wodurch die Ca^{2+} -Konzentration in den Herzmuskelzellen erhöht wird und es zu einem positiv inotropen Effekt kommt (S.30). Digitalis hat allerdings Nebeneffekte auf den AV-Knoten und erniedrigt dessen Überleitungsgeschwindigkeit mit der Gefahr der Entstehung eines AV-Blockes (S.99).

► **Klinik.**

► **Merke.** Zusammen mit den Ca^{2+} -ATPasen im sarkoplasmatischen Retikulum (SR) und der Plasmamembran bildet der Na^+ - Ca^{2+} -Austauscher den wesentlichen Mechanismus, der Ca^{2+} aus dem Zytosol der Herzzellen entfernt, damit diese nach einer Kontraktion wieder erschlaffen können.

► **Merke.**

Refraktärphase

► Definition.

- Die **absolute Refraktärphase** ist diejenige Zeit während und kurz nach einem AP, in der unabhängig von der Reizstärke in der Herzmuskelzelle kein erneutes AP ausgelöst werden kann, da die Na^+ -Kanäle inaktiviert sind (s. u.).
- Die **relative Refraktärphase** schließt an die absolute Refraktärphase an und ist diejenige Zeit, in der noch nicht wieder alle Na^+ -Kanäle aktivierbar sind und die Reizschwelle noch erhöht ist. Während dieser Phase ausgelöste AP sind von kleinerer Amplitude und kürzerer Dauer, vgl. hierzu Kap. Grundlagen der Neurophysiologie (S.43).

Refraktärphase

► Definition.

Natriumsystem

Die durch Depolarisation geöffneten schnellen Na^+ -Kanäle gehen innerhalb kurzer Zeit (wenige ms) in den **geschlossen-inaktivierten Zustand** über. Um wieder in den **geschlossen-aktivierbaren Zustand** zurückkehren zu können, sind negative Membranpotenziale im Rahmen der Repolarisation erforderlich: Ab einem Membranpotenzial von ca. -40 mV ist nur ein Teil der Na^+ -Kanäle noch refraktär (relative Refraktärzeit), ab ca. -70 mV sind die ausgelösten AP wieder normal ausgeprägt. Während der relativen Refraktärzeit ausgelöste AP mit entsprechend kleinerer Amplitude werden zwischen benachbarten Zellen nur langsam fortgeleitet und erregen das Arbeitsmyokard nur inhomogen. Dadurch können sog. **kreisende Erregungen** (S.97) entstehen, die wiederum zu Herzrhythmusstörungen führen können.

Kalziumsystem

Die schon bei geringer Depolarisation auf etwa -50 mV öffnenden **T-Typ- Ca^{2+} -Kanäle** (low-voltage-activated) aktivieren und inaktivieren sehr schnell. Die **L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle** hingegen öffnen erst bei Membranpotenzialen positiver als -20 mV (high-voltage-activated) und inaktivieren auch sehr viel langsamer (in ca. 100 ms unter physiologischen Bedingungen). Um das Ca^{2+} -System wieder in den aktivierbaren Zustand zu überführen, müssen die Zellen repolarisieren. Allerdings wird dies im Vergleich zum Na^+ -System schon bei weniger negativen Membranpotenzialen erreicht.

► **Merke.** Die Qualität der Aktionspotenziale verändert sich im Verlauf der relativen Refraktärzeit: Der Aufstrich von unmittelbar nach der absoluten Refraktärzeit ausgelösten AP wird überwiegend vom Ca^{2+} -Einstrom getragen. Erst in späteren Phasen der relativen Refraktärzeit wird der Kationeneinstrom der schnellen Depolarisation wieder vom Na^+ -System ausgeführt.

Natriumsystem

Um aus dem **geschlossen-inaktivierten Zustand** wieder in den **geschlossen-aktivierbaren Zustand** zurückkehren zu können, sind negative Membranpotenziale im Rahmen der Repolarisation erforderlich: Ab einem Membranpotenzial von ca. -40 mV ist nur ein Teil der Na^+ -Kanäle noch refraktär (relative Refraktärzeit), ab ca. -70 mV sind die ausgelösten AP wieder normal ausgeprägt.

Kalziumsystem

Die Aktivierung und Inaktivierung der Kanäle des Ca^{2+} -Systems ist typabhängig (L- bzw. T-Typ); sie regenerieren aber in jedem Falle früher als die des Na^+ -Systems.

► **Merke.**



13:20

Nach dem Mittagessen in der Kantine bekommt Peter Oberhuber, 54 Jahre, auf dem Weg zum Zigarettenautomaten plötzlich sehr starke Schmerzen „auf der Brust“. Seine Kollegen alarmieren sofort den Notarzt.



13:30

P.O.: Beim Treppensteigen bekomme ich oft schlecht Luft und es wird auch ab und an mal eng in der Brust. Aber so wie vorhin, dieser starke Schmerz ist neu, das hatt' ich noch nie! Ich hab gedacht, es geht zu Ende...
Der Notarzt verabreicht Herrn O. Sauerstoff und ein Schmerzmittel. Außerdem verabreicht er bei der Verdachtsdiagnose „Myokardinfarkt“ 500 mg ASS i.v., einen Thrombozytenaggregationshemmer (Ticagrelor) und einen Betablocker.



13:50

Anamnese in der Notaufnahme

Herr O. schildert mir erneut seine Beschwerden. Auf mein Nachfragen beteuert der Patient, Blutdruck und Cholesterin seien immer OK gewesen, ein Diabetes liege nicht vor. Jedoch rauche er seit seinem 18. Lebensjahr etwa eine Schachtel am Tag. Sein Vater sei mit 49 Jahren an einem Herzinfarkt plötzlich gestorben.

14:30

Transthorakale Echokardiografie (TTE)

Hypo- bis Akinesie (eingeschränkte/aufgehobene Beweglichkeit) des Herzmuskels inferior, mittelgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, keine Vitien (Herzklappenfehler) nachweisbar.

14:35

Laborbefund trifft ein

(Normwerte in Klammern)

- Kardiales Troponin T 0,02 µg/l (< 0,03 µg/l)
- CK-MB-Aktivität 21 U/l (< 24 U/l)
- LDH (Lactatdehydrogenase) 123 U/l (< 247 U/l)
- CK (Creatinphosphokinase) 314 U/l (< 170 U/l)

Die „Herzenzyme“ Troponin T und CK-MB sind erwartungsgemäß noch negativ: sie steigen frühestens 3 Stunden nach Beginn der Beschwerden an. Die Diagnose Herzinfarkt ist aber durch Symptomatik, EKG-Befund und Echokardiografie gesichert.

14:40

Oberarzt trifft ein

Ich berichte dem Oberarzt der Kardiologie alle Befunde und wir entscheiden uns für eine notfallmäßige Koronarangiografie. Herr O. ist mit der Untersuchung einverstanden.

14:15

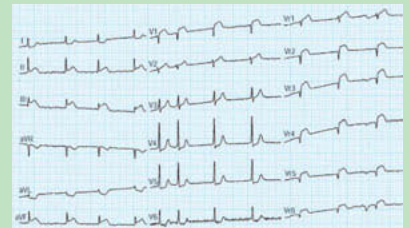
Blutabnahme und Benachrichtigung des Oberarztes

Ich nehme sofort Blut ab zur Bestimmung der „Herzenzyme“. Ich benachrichtige den Oberarzt der Kardiologie, dass ich einen Patienten mit dringendem Verdacht auf „Myokardinfarkt“ habe.

14:05

12-Kanal-EKG

Ich veranlasse sofort ein EKG, auf dem ich eine absolute Arrhythmie (Vorhofflimmern) erkenne. Außerdem sind ST-Hebungen in den Hinterwandableitungen II, III und aVF vorhanden. Dieser Befund passt zu einem Hinterwandinfarkt.

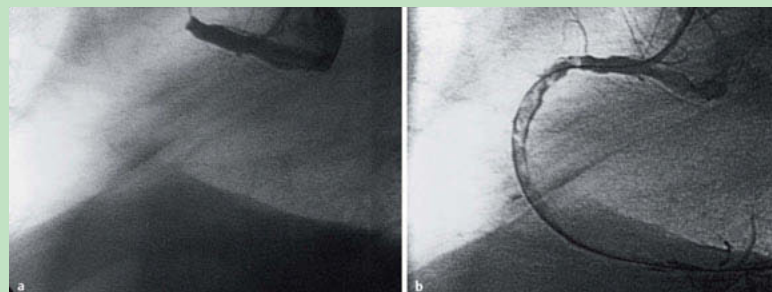


EKG-Befund bei Hinterwandinfarkt (aus Hamm, C.W., Willems, S.: Checkliste EKG. 2. Aufl., Thieme, 2001)

15:15

Koronarangiografie

Über die Leiste wird unter Röntgenkontrolle ein Katheter bis in die Herzkranzgefäße vorgeschoben. Als Ursache für den Infarkt finden wir einen Verschluss der A. coronaria dextra. Dieser wird aufgedehnt (Ballondilatation) und mit einem Stent versorgt. Im Anschluss zeigt sich ein vollständig aufgeweitetes Gefäß. Der Patient wird nach der Koronarangiografie auf die Überwachungsstation verlegt.



a) Die A. coronaria dextra ist proximal verschlossen (Kontrastmittelabbruch). b) Nach Ballondilatation ist das Gefäß wieder durchflossen. (aus Krakau, I., Lapp, H.: Das Herzkatheterbuch. 2. Aufl., Thieme, 2002)

Nach 8 Tagen wird Herr O. in eine Rehabilitationsklinik zur Anschlussheilbehandlung verlegt. Dort bekommt er Anregungen für eine gesündere Lebensweise. Er ist nun fest entschlossen, das Rauchen aufzugeben.

Nach 3 Tagen

Aufenthalt auf der Normalstation

Die Kollegen erklären Herrn O., dass er zwei wichtige Risikofaktoren für Arteriosklerose hat: das Rauchen und erhöhte Blutfettwerte. Wegen des Stents benötigt er zukünftig Thrombozytenaggregationshemmer: ASS lebenslang und einen weiteren (Ticagrelor oder Clopidogrel) für 12 Monate. Das Vorhofflimmern wird mit einem Betablocker behandelt.

16:15

Aufenthalt auf der IMC (intermediate care)

Die Kollegen auf der IMC überwachen Herrn O., da in den ersten 48 Stunden nach Infarkt die meisten Komplikationen (wie Rhythmusstörungen, Linksherzinsuffizienz) auftreten. Nach 3 Tagen ohne Komplikationen kann Herr O. auf die Normalstation verlegt werden.

Fragen mit physiologischem Schwerpunkt

- 1 In der Rehabilitationsklinik wird bei Herrn Oberhuber erneut ein EKG abgeleitet. Auffälligste Befunde sind nun – neben einem mittlerweile erfreulicherweise wieder vorhandenen Sinusrhythmus – eine Abnahme der R-Zacke, eine tiefe Q-Zacke sowie eine sog. T-Negativierung in den Ableitungen II, III und aVF. Die im akuten Stadium vorhandenen ST-Strecken-Hebungen haben sich bereits zurückgebildet. Wie kommt es zu diesen Veränderungen?
- 2 Auch im normalen EKG gibt es Abschnitte, in denen sich keine elektrische Aktivität ableiten lässt, sie liegen auf der isoelektrischen (0 mV-)Linie. Welche sind das und wie kommt es hierzu?
- 3 Warum können Sie anhand der Infarktzeichen im EKG in den Ableitungen II, III und aVF auf die Lokalisation des Infarktes schließen?