

## INHALTSVERZEICHNIS

1.	Physio VI - Elektrophysiologie	
1.1.	I/O	
1.2.	Poti	
1.3.	Reizleitungssystem	
1.4.	Kanalübersicht	
1.5.	Regulation	
1.6.	AV-Knoten	
1.7.	Molekulares	

### 1. PHYSIO VI - ELEKTROPHYSIOLOGIE

Lückhoff

#### 1.1. I/O.

- Ionenkanäle sind Grundwissen, also nochmal lernen
- Folie: Vorherrschende Ionenkanalaktivitäten
- Pharmakologischer Einfluss ist ziemlich begrenzt
- Lidocain wirkt ja normalerweise lokal, aber wenn i.v. gegeben auch auf das Herz

#### 1.2. Poti.

- Ruhemembranpotential link Kammer: -90mV
- Schwellenpotential der schnellen  $Na^+$ -Kanäle -65mV
- Depolarisationsmöglichkeiten:
  - von der Nachbarzelle
  - Schrittmachertechnisch
  - Pathologisch

#### 1.3. Reizleitungssystem.

- (1) Sinus startet - HCN, Funny - KEINE schnellen Na-Kanäle
- (2) Vorhöfe leiten die Reize diffus
- (3) AV-Knoten heißt Atrio-Ventrikulär
- (4) His

(5) Kammerschenkel

(6) Purkinje Fasern

(7) Myokard

- je nach Weiterleitungs-Ort unterschiedliche Länge des AP
- Dauer je nach Kanalbesatz
- Sympathikus reguliert den L-Typ- $Ca^{2+}$ -Kanal
- Pharmakologisch wirken viele Medis auf K-Kanäle
- jedes Antiarrhythmikum ist auch ein Arrhythmikum

#### 1.4. Kanalübersicht.

- können Kanäle des Sinus-Knotens und des normalen Myokards
- je eine Übersichtsfolie vorhanden
- $I_f = HCN$
- nicht nur im Sinusknoten, sondern auch im Hirn - Schrittmacherzellen im Hirn sind für Funktion erforderlich
- Sinusknoten ist ein stabiler Oszillator

#### 1.5. Regulation.

- N vagus & Sympathikus regeln beide  $I_f$
- $\beta$ -Blocker bremsen den Sympathikus
- Atropin-Frequenz bei etwa 100/min
- nur mit Parasympathikotonus kommt man auf die normle Ruhefrequenz

#### 1.6. AV-Knoten.

- Warum hat der AV-Knoten bei funktionierendem Sinus-Knoten nichts zu sagen? → AV-Knoten ist langsamer und so kommt der Sinus immer zuerst und overridet

#### 1.7. Molekulares.

- $\beta$ - und  $\gamma$ -Untereinheiten sind die wesentlichen Untereinheiten die nach dem muskarinischen M2-Rezeptor kommen, wenn der Parasympathikus aktiviert
- wirkung auf den Kalium-Kanal, also muskarinischer Kalium-Kanal
- Aktivierung und Kalium verlangsamt also die Depolarisation

- $\beta$ -Rezeptor wirkt auf die Adenyl- = Adenylatcyclase (über  $\alpha$ -Untereinheit des G-Proteins)  $\rightarrow$  cAMP wirkt als 2nd-Messenger auf den HCN-Kanal und stimuliert
- so wird der Sinusrhythmus schneller
- Depolarisationsgeschwindigkeit erhöht sich bis um Faktor 80
- L-Typ-Calcium-Kanal wird durch das cAMP der  $\beta$ -Rezeptoren aktiviert (über Protein Kinase A)
- bäh!
- Folie Effekte des Sympathikus und Parasympathikus auf das Herz relevant
- bathmotropie: Erregbarkeit bzw. weiterleitungsgüte
- $\beta$ -Blocker post HI halbieren Sterblichkeit, die wirken also negativ bathmotrop
- Folie: Linksventrikuläre Aktionspotentiale könnte so eine Klausurfrage sein
- Dromotropie: PQ-Intervall zeigt sie an, wie lange dauert es bis der Ventrikel erregt ist
- Bathmotropiemessung in der Klinik: Ab wann kommt das Herz ins Kammerflimmern - bekannte Sache mit der vulnerablen Phase vgl. Wechselstromunfall