

## Grundlagen der Erregung des Herzens

- Grundlage der Erregbarkeit von Herzmuskelzellen: Fähigkeit, elektrische Potential über Membran aufzubauen
- dieses Potential entsteht aufgrund selektiven Permeabilität für einzelne Ionenarten und liegt im Ruhezustand bei  $-90$  mV
- verantwortlich: intrazellulärer Überschuss an negativen Ionen
- passive Diffusionsvorgänge von löslichen  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$ -Ionen entlang des Konzentrationsgefälles werden durch energieverbrauchende Ionenpumpen zur Aufrechterhaltung des RMP ausgeglichen
  - ⇒ diese Na-K-Pumpe transportiert pro gespaltenem ATP-Molekül 3 Na nach außen und 2 K nach innen, sodaß positiver Netto-Auswärtsstrom entsteht
- Zeitverlauf und Form des Aktionspotentials bei versch. erregbaren Strukturen wie Schrittmacherzellen oder Kammermyokard jeweils unterschiedlich
- wesentliche Abläufe jedoch identisch, sodass ich zunächst am Beispiel des Arbeitsmyokards Entstehung des APs darstellen werde und später auf Besonderheiten der Schrittmacherzellen zu sprechen komme
- Zeitverlauf des AP:
  - ⇒ beginnt mit rascher Depolarisation von 1- 2 ms, wobei ausgehend vom RMP ( $-90$  mV) ein positives Spitzenpotential von  $+30$  mV erreicht wird
  - ⇒ geringe frühe Repolarisation
  - ⇒ positive Plateau-Phase (charakteristisch für Herzmuskelzellen)
  - ⇒ endgültige Repolarisation
  - ⇒ Ruhepotential
- durch ausgedehnte Plateau-Phase beträgt Dauer des AP zwischen 200 ms und 400 ms (Skelettmuskel zum Vergleich max. 10 ms – normal ca. 1 – 2 ms)
- mit zunehmender Erregungsfrequenz nimmt Dauer des AP aber ab
- Depolarisation:
  - ⇒ zu Beginn des APs erhöht sich Durchlässigkeit für Na
  - ⇒ Na-Ionen strömen also Konzentrationsgefälle folgend in Zelle ein
  - ⇒ diese erhöhte Na-Leitfähigkeit ist Grund für rasche Depolarisation
  - ⇒ mit zunehmender Depolarisation Einstellung eines Gleichgewichts – Na-Einstrom verlangsamt sich
  - ⇒ Besonderheit: dem initialen schnellen Na-Einstrom folgt ebenfalls depolarisierender, aber langsamer Einstrom von Ca-Ionen (verantwortlich für Plateau)
  - ⇒ Ebenfalls depolarisierend wirkt mit Inaktivierung des Na-Systems auftretende und durch Depolarisation verursachte Abnahme der K-Leitfähigkeit, wodurch repolarisierender K-Ionen-Ausstrom gebremst
- Repolarisation:
  - ⇒ Repolarisation beruht auf Abnahme der Ca-Leitfähigkeit mit Verlangsamung des Einstromens von Ca-Ionen und Wiederanstieg der K-Leitfähigkeit
  - ⇒ durch Öffnung einer 2. Population von K-Kanälen kommt es zum verstärktem Abfluß von K-Ionen in Extrazellulärraum
  - ⇒ erhöhte K-Leitfähigkeit bleibt auch einige Zeit nach Beendigung des AP bestehen
  - ⇒ bei rasch aufeinanderfolgenden Erregungen daher durch erhöhte K-Leitfähigkeit schnellerer K-Ausstrom und somit schnellere Repolarisation (Frequenzabhängigkeit der AP-Dauer)
- Refraktärphase:

- ⇒ bei vollständiger Depolarisation ist Änderung der Leitfähigkeit für Na und Ca nicht mehr möglich (absolute Refraktärphase)
  - ⇒ bei zunehmender Repolarisation bildet sich Inaktivierung des schnellen Na-Systems wieder zurück, sodaß ab einem Membranpotential von ca.  $-40$  mV mit entsprechend starken Reizen wieder ein AP ausgelöst werden kann (relative Refraktärzeit)
  - ⇒ APs, die während dieser entstehen sind von kürzerer Dauer, niedrigerer Amplitude und trägerem Anstieg
  - ⇒ vulnerable Phase: Teile des Herzens absolut, andere schon relativ refraktär (20 – 40ms) – APs von kurzer Dauer werden erregt, werden aufgrund trägen Anstiegs auch langsamer fortgeleitet => können so immer wieder auf erregbares Myokard treffen bis zum Kammerflimmern
- Besonderheiten in einzelnen Herzregionen:
    - ⇒ APs unterschiedlich lang in untersch. Regionen (v.a. Plateauphase)
    - ⇒ bei Purkinje-Fasern Plateauphase und somit Refraktärzeit am längsten
    - ⇒ Sinn: Schutz des Kammermyokards vor zu raschen Erregungsfrequenzen der Vorhöfe (insb. Purkinje-Fasern Frequenzfilter)
- Schrittmacherzellen
    - ⇒ normale Herzmuskelzellen brauchen auch wie normale Skelettmuskelzellen einen Impuls von außen, der Zellmembran zur Auslösung eines AP bis zum Schwellenpotential depolarisiert
    - ⇒ Besonderheit des Herzmuskelgewebes: Schrittmacherzellen
    - ⇒ diese können sich über Veränderungen ihrer Membranpermeabilität selbst bis zum AP depolarisieren (diastolische Depolarisation) und sind für regelmäßige, rhythmische Herztätigkeit verantwortlich
    - ⇒ im Sinus- und im AV-Knoten ist für diast. Depolarisation langsamer Einwärtsstrom von Na-Ionen durch unspezifische Kanäle verantwortlich
    - ⇒ dem langsamen Na-Einstrom folgt ein schneller Ca-Einstrom (Schrittmacherzellen fehlen schnelle Na-Kanäle)
    - ⇒ nach starker Erhöhung der K-Permeabilität in schneller Repolarisationsphase tritt bei Schrittmacherzellen Abnahme der K-Permeabilität in Diastole unterstützend hinzu
    - ⇒ diastolische Permeabilität der Zellmembran für Na und Ca sowie Abnahme der K-Permeabilität sind charakteristisch für Schrittmacherzellen!!!
- Erregungsbildung:
    - ⇒ Zellgrenzen zwischen Myokardfasern stellen durch gap-junctions kein Hindernis dar
    - ⇒ daher antwortet Herzmuskel unabhängig vom Reizort bei überschwelligem Reizen mit einer Erregung aller Fasern
    - ⇒ unter physiologischen Bedingungen nur Schrittmacherzellen des Sinusknotens Ursprung der elektrischen Herzaktionen (hier läuft spontane diastolische Depolarisation am schnellsten) = aktueller Schrittmacher
    - ⇒ übrige Herzmuskelzellen mit spontaner diast. Depol. Also potentielle Schrittmacher
    - ⇒ Sinusrhythmus 60 – 80 Schläge / Minute
    - ⇒ bei Erkrankungen des Sinusknotens: AV-Knoten sekundärer Schrittmacher mit 45 – 60 Schlägen / Minute (wegen langsamerer diast. Depolarisation bis zur Schwelle)
    - ⇒ fällt auch dieser aus => tertiäre Schrittmacher aus Ventrikelmyokard (His-Bündel und Purkinje-Fasern) mit 25 – 45 Schlägen pro Minute (Kammerersatzrhythmus)
    - ⇒ die durch Bradykardie eingeschränkte Pumpleistung beim Kammerersatzrhythmus kann durch höheres Schlagvolumen (längere diast. Füllungszeit) in gewissen Grenzen ausgeglichen werden

- Erregungsfortleitung:
  - ⇒ von Schrittmacherzentren breitet sich Erregung in Form einer Depolarisationswelle über gesamtes Myokard aus (alle Herzmuskelzellen leiten ankommende Erregung weiter)
  - ⇒ Leitungsgeschwindigkeiten im spezifischen Erregungsleitungssystem erheblich höher als im gewöhnlichen Myokard (Purkinje-Fasern: 2,5 – 5 m/sec; Arbeitsmyokard: 0,5 – 2 m/sec)
  - ⇒ geringste Leitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten (0,05 m/sec)
  - ⇒ durch diese geringe Überleitungsgeschwindigkeit zwischen Vorhof und Kammern wird verhindert, daß tachykarde Vorhofaktionen sich rasch auf Kammern übertragen
  - ⇒ charakteristischer Ablauf der Erregungsausbreitung:
    - Ursprung am Sinusknoten (im rechten Vorhof an Einmündungsstelle der V. cava sup.)
    - Übergreifen auf Arbeitsmuskulatur beider Vorhöfe
    - AV-Knoten (deutliche Verlangsamung der Erregung); Sauerstoffmangel oder erhöhter Tonus des Vagus können Überleitungsgeschw. hier weiter drosseln
    - His-Bündel (rechter und linker Schenkel), welches in Purkinje-Fasern mündet (im linken Schenkel unterscheidet man anterioren und posterioren Schenkel)
  - ⇒ im Herzmuskelgewebe verläuft Erregungswelle von innen nach außen (subendokardiales zu subepikardiales Gewebe) – Grund: Anatomie (Erregungsleitungssystem liegt vorwiegend in subendokardialen Bereichen)
  - ⇒ etwa 150 ms nach der Erregung (Depolarisation) der Vorhöfe beginnt die Erregungsrückbildung auf Vorhofebene (fällt zeitlich mit Depolarisation der Kammern zusammen)
  - ⇒ Erregungsrückbildung der Kammern erfolgt ca. 200 ms nach Erregungswelle und verläuft von außen nach innen – also entgegengesetzt der Ausbreitungswelle
  
- Inotropie:
  - ⇒ Zunahme der myokardialen Kontraktionskraft (positiv inotroper Effekt) z.B. durch Anstieg intrazellulärer Ca-Ionen-Konzentration
  - ⇒ negativ inotroph: Ca-Einstrom blockiert, wodurch sich intrazellulärer Ca-Speicher nicht mehr auffüllen können und somit Kontraktionskraft zurückgeht
- Dromotropie:
  - ⇒ Beschleunigung der atrioventrikulären Überleitung (positiver Effekt) z.B. durch Aktivierung des Sympathikus
  - ⇒ Acetylcholin (Vagussteigerung) führt zu Verzögerung der Erregungsausbreitung am AV-Knoten
- Chronotropie:
  - ⇒ Steigerung der Herzfrequenz (positiver Effekt) durch z.B. Sympathikussteigerung
  - ⇒ negativ chronotrop Abnahme der Herzfrequenz durch Vagussteigerung (Acetylcholin) [durch Steigerung der K-Permeabilität verlangsamte diast. Depolarisation]
- Brathmotropie:
  - ⇒ Reizschwelle der Erregungsbildung des Herzens verändert (positiv: Reizschwelle herabgesetzt und somit Erregbarkeit steigend)
  
- biphasisches AP:
  - ⇒ läuft an einer Muskelfaser ein AP ab, so entsteht Potentialdifferenz zwischen bereits erregten und noch nicht erregten Abschnitten
  - ⇒ ist gesamte Faser depolarisiert, läßt sich wie bei ruhender Faser keine Potentialdifferenz mehr nachweisen
  - ⇒ erst bei Repolarisation wieder neue Differenz, aber in umgekehrter Richtung

- ⇒ durch gemessene Potentialschwankungen ergibt sich so biphasisches AP
- monophasisch:
  - ⇒ mit extrazellulären Elektroden möglich
  - ⇒ durch Schädigung des Nerven oder Depolarisation mit Hilfe erhöhter K-Konzentration verhindern, daß AP von Elektrode 1 zu 2 wandern kann, wird nur monophasisches registriert
- Summenvektor:
  - ⇒ diese Überlegungen gelten auch für Muskelfasern im Verbund (Gewebe)
  - ⇒ Potentialdifferenzen einzelner Fasern addieren sich dabei zu Summenpotentialdifferenz
  - ⇒ Da Vektor allgemein gerichtete Größe und hier Richtung der Potentialdifferenz dargestellt wird, kann man auch sagen, daß sich die Einzelvektoren zu einem Summenvektor addieren
  - ⇒ erregte Herzmuskelzellen verhalten sich also zu unerregten wie Dipol (Vektor weist von minus (erregt) nach plus (unerregt))

## Das normale EKG

- Nomenklatur und Normwerte:
  - ⇒ EKG wird als elektr. Potentialänderung mittels Elektroden zwischen 2 versch. Punkten des Körpers abgeleitet
  - ⇒ je nach Lage dieser Elektroden kann Form der EKG-Kurve variieren
  - ⇒ zunächst also „Standardableitung II nach EINTHOVEN
  - ⇒ P-Welle: Erregungsausbreitung beider Vorhöfe
  - ⇒ Komplex aus Q-, R-, S-Zacke (= QRS-Komplex) Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln
  - ⇒ T-Welle: Erregungsrückbildung in Ventrikeln
  - ⇒ inkonstante U-Welle ebenfalls Erregungsrückbildung
  - ⇒ Spannung der Amplitude des QRS-Komplexes nach EINTHOVEN II zwischen 1 und 2 mV
  - ⇒ zwischen 2 Zacken oder Wellen gelegener Abschnitt = Strecke (nach begrenzenden Ausschlägen benannt)
  - ⇒ diese Strecken Ausdruck einer zur Ruhe gekommenen elektr. Aktivität (PQ- und ST-Strecke)
  - ⇒ Intervall: z.B. PQ-Intervall (vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn der Q-Zacke – also vom Beginn Vorhoferregung bis zum Beginn Kammererregung)
  - ⇒ PQ-Intervall also Maß für Überleitungszeit der Erregung von Vorhof auf Kammer
  - ⇒ QT-Intervall (Beginn Q-Zacke bis Ende T-Welle) – Maß für Zeit der Erregungsbildung und –Rückbildung im Ventrikel (Intervall mit zunehmender Herzfrequenz kürzer)
  - ⇒ Herzfrequenz kann aus EKG aus Bestimmung der Dauer eines RR-Intervalls ermittelbar (RR-Intervall 1 sec = Herzfrequenz 60 Schläge/Minute)
  - ⇒ Normwerte der einzelnen Wellen und Zacken:
    - ⇒ P-Welle: 0,06 – 0,11 sec
    - ⇒ PQ-Intervall: 0,12 – 0,2 sec
    - ⇒ Q-Zacke: < 0,04 sec
    - ⇒ QRS-Dauer: 0,06 – 0,1 sec
    - ⇒ S-Zacke: < 0,04 sec
    - ⇒ QT-Interwall: frequenzabhängig 0,2 – 0,5 sec
  - ⇒ Abweichungen von diesen Werten zumeist Störungen im elektrischen Erregungsablauf
  
- Ableitungsformen:
  - ⇒ Einthoven I, II und III bipolare Extremitätenableitungen (Elektroden an Extremitäten)
  - ⇒ Armen und Beine können dabei als verlängerte Elektroden aufgefaßt werden
  - ⇒ Eigentliche Ableitungsrichtung läßt sich in Form des sog. Einthoven-Dreiecks auf Brustwand projizieren
  - ⇒ zwischem rechten und linkem Arm (Horizontale des Einthoven-Dreiecks) liegt Ableitung I
  - ⇒ rechter Arm und linker Fuß = Ableitung II
  - ⇒ linker Arm und linker Fuß = Ableitung III
  - ⇒ Ableitung I und II registrieren durch ihre Richtung vorwiegend elektr. Phänomene aus Bereich der Vorderwand des linken Ventrikels
  - ⇒ Ableitung III registriert Erregungen aus Hinterwand des linken Ventrikels
  - ⇒ Extremitätenableitung nach Goldberger (ebenfalls elektr. Frontalebene) verwendet unipolare Registriertechnik
  - ⇒ dabei werden Ableitungen zwischen indifferenten Nullelektrode (Zusammenschaltung zweier Extremitäten) und einer „differenten“ Elektrode an dritter Extremität

- ⇒ dadurch werden Potentialschwankungen an dieser Extremität für sich registriert
  - ⇒ Ableitung aVR (aV = „augmented voltage“) registriert Potentiale am rechten Arm, aVL am linken Arm
  - ⇒ Durch Befestigung der differentiellen Elektrode am linken Fuß werden mit Ableitung aVF dort registrierbare Erregungsphänomene aufgezeichnet
  - ⇒ Ableitungsrichtungen nach Goldberger ergänzen EINTHOOVEN, sodass vollständige Erfassung der Frontalebene möglich
  - ⇒ unipolare Brustwandableitung nach Wilson erfassen Veränderungen des Integralvektors in Horizontalebene
  - ⇒ als Nullelektrode dient Sammelektrode, die durch Zusammenschluß der drei Extremitätenableitungen entsteht
  - ⇒ Ableitungen V1 – V4 erfassen Vorderwand, V5 und V6 Seitenwand des linken Ventrikels
  - ⇒ Zusätzlich dazu geben weiter dorsal gelegene Ableitungen V7 – V9 Informationen über Hinterwandbereich des linken Ventrikels
- Lagetypen:
- ⇒ aus Standardableitungen läßt sich anhand von Richtung und Größe der R-Zacke Richtung der elektr. Herzachse (also Lagetyp des Herzens) bestimmen
  - ⇒ elektr. Herzachse entspricht der Projektion des Summenvektors (= Integralvektor) auf Frontalebene und ist abhängig von Verteilung der Muskelmasse im Herzen
  - ⇒ praktische Bestimmung: Cabrera-Kreis
    - ⇒ stellt Projektion der Einthoven- und Goldberger-Ableitung auf Brustwand dar
    - ⇒ in Extremitätenableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF werden beide Ableitungen mit der höchsten R-Zacke ermittelt und auf Cabrera-Kreis gesucht
    - ⇒ Richtung des Summenvektors (damit elektr. Herzachse) liegt zwischen den im Cabrera-Kreis eingezeichneten Ableitungsrichtungen dieser beiden Ableitungen
    - ⇒ beide R-Zacken z.B. in Ableitungen II und aVF → Summenvektor verläuft zwischen diesen beiden Ableitungen, also zwischen + 60° und + 90° im Kreis = Steiltyp
  - ⇒ Lagetyp von Atembewegungen abhängig (bei Inspiration Zwerchfell tiefer, somit Herzachse und Herz steiler gestellt)
  - ⇒ diese inspiratorische Versteilerung der Herzachse läßt sich im EKG beobachten
- Herzrhythmus:
- ⇒ Bradykardie = langsame, regelmäßige oder unregelmäßige Herzschlagfolge mit Frequenz unter 60 Schlägen/Minute bei Sinusrhythmus (Leistungssportler haben Ruhepuls unter 50, was aber physiologisch ist)
  - ⇒ Tachykardie = beschleunigte Herzfrequenz über 100 Schläge/Minute durch positiv chronotrope Wirkung des Sympathikus am Sinusknoten
  - ⇒ respiratorische Arrhythmie:
    - bei Inspiration Herzfrequenz hoch (um HZV gleich zu halten)
    - bei Expiration HF runter
    - atmungsabhängige Veränderungen des Parasympathikus-Einflusses auf Herz Grund dafür (bei Inspiration über Dehnung der Lungen Hemmung des Vagustonus)

- Aussagen eines EKG:
  - ⇒ zeigt primär Herzerregung an (nicht Herzkontraktion)
  - ⇒ es kann also keine Aussage über hämodynamische Parameter (Blutdruck, Kontraktionskraft des Herzens...) gemacht werden
  - ⇒ aber Überprüfung möglich von:
    1. Ablauf der Erregungsausbreitung im Herzen (Störungen wären z.B. AV-Block)
    2. Diagnose von Rhythmusstörungen, Charakterisierung von Extrasystolen nach Entstehungsort
    3. Nachweis und Diagnose von Erregungsbildungs- und Ausbreitungsstörungen, die z.B. durch Narbe aufgrund Myokardinfarktes (Angina pectoris) oder aufgrund von Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie) und bestimmter Medikamente (wie Digitalis) zustande kommen

## Das pathologische EKG

- Veränderungen der ST-Strecke:
  - ⇒ wohl wichtigste EKG-Änderung
  - ⇒ deutet in meisten Fällen auf akute Minderdurchblutung des Herzens hin, i.d.R. verursacht durch thrombotischen Verschluss eines Herzkranzgefäßes im Rahmen eines Myokardinfarktes
  - ⇒ ST-Hebung lässt sich durch aufgrund von Sauerstoffmangel beschädigte Außenwand des linken Ventrikels erklären (geschädigte Zellen repolarisieren schneller); z.B. bei Herzinfarkt
  - ⇒ durch diese „verfrühte Erregungsrückbildung“ kommt es zu positiver „Ausbeulung“ der ST-Strecke (die normal Ausdruck gleichmäßiger Ventrikelregung ist)
  - ⇒ ST-Senkung dagegen Ausdruck von Minderdurchblutung der empfindlichen Innenschichten des Herzmuskels (Angina pectoris-Anfall) und ist erstes Anzeichen für eingeschränkten Blutfluss in Koronargefäßen
  
- Extrasystolen:
  - ⇒ während eines normalen Herzrhythmus einfallende zusätzliche Schläge = Extrasystolen
  - ⇒ nach Entstehungsort unterscheidet man supraventrikuläre (Ursprung oberhalb der Bifurkation des His-Bündels) und ventrikuläre (Ursprung unterhalb) Extrasystolen
  - ⇒ in beiden Fällen gehen Extrasystolen von einem ektopen Erregungsbildungszentrum aus (können durch Sympathikusaktivierung etc. aktiviert werden)
  - ⇒ supraventrikulär: an wesentlichem unverändertem QRS-Komplex erkennbar
  - ⇒ ventrikulär: verbreiteter QRS (verzögerte und nicht über normales Erregungsleitungssystem verlaufende Erregungsausbreitung), eine P-Welle fehlt
    - ⇒ nach ventrikulärer ES findet sich oft vollständig kompensatorische Pause (vom Sinusknoten ausgehende normale Herzerregung trifft auf refraktäres Ventrikelmyokard, sodaß es zu keiner regulären Kammererregung kommt – erst folgender Impuls des Sinusknotens führt wieder zu normaler Erregung)
    - ⇒ im EKG beträgt Abstand zwischen letztem normalen QRS vor Extrasystole und erstem normalen danach genau 2 RR-Intervalle
  - ⇒ bei supraventrikulären ES diese extrasystolische Pause dagegen oft nicht vollständig kompensierend (Abstand kleiner 2 RR-Zacken)
  
- AV-Block:
  - ⇒ AV-Knoten für verzögerte Überleitung der Erregung von Vorhof auf Kammern zuständig
  - ⇒ AV-Block 1. Grades:
    - ⇒ PQ-Intervall überschreitet 200 ms
    - ⇒ klinisch keine Symptome
  - ⇒ AV-Block 2. Grades:
    - ⇒ nicht mehr jede Vorhoferregung wird auf Kammern übertragen
    - ⇒ meist fixes Verhältnis Vorhoferregung – noch übergeleitete Kammererregung (2:1 Blockierung = jeder 2. P-Zacke folgt Kammererregung)
  - ⇒ AV-Block 3. Grades:
    - ⇒ vollständige Blockierung der atrioventrikulären Überleitung

⇒ Vorhof und Kammern schlagen unabhängig voneinander mit für sie typischer Eigenfrequenz  
 ⇒ nach akuter Blockierung der Überleitung kommt es vorübergehend zum Herzstillstand mit Kreislaufkollaps, bis ein tertiäres Zentrum mit einer Frequenz von 25 – 40 Schläge/Minute erneut Schrittmacherfunktion übernimmt (Adam-Stokes-Anfall)  
 ⇒ im EKG durch unabhängig vom QRS auftretende P-Wellen erkennbar

- Vorhofflimmern und –flattern:
  - ⇒ unkoordinierte Erregungsausbreitung liegt zugrunde
  - ⇒ normaler Ablauf der Erregung so stark gestört, daß benachbarte Faserbezirke nicht mehr synchron, sondern unabhängig voneinander erregt werden
  - ⇒ Flattern = Frequenz von 220 – 350/min, Flimmern = 350 – 600/min
  - ⇒ da AV-Knoten wie bereits erklärt als Frequenzsieb wirkt, werden Vorhofaktionen nur in unregelmäßigen Abständen übergeleitet
  - ⇒ es resultiert das Bild einer absoluten Arrhythmie (durch irregulären Pulsrhythmus charakterisiert)
  
- Kammerflattern und –flimmern:
  - ⇒ Flattern = elektr. Aktionen des Ventrikelmyokards mit Frequenz von 180 – 250 Schlägen/minute
  - ⇒ Flimmern = 250 – 400 Aktionen/Minute
  - ⇒ Pumpfunktion kommt zum Erliegen, da zur Verfügung stehende Zeit für mechanische Herzaktion zu kurz (hyperdynamischer Herzstillstand)
  - ⇒ auch beim Flattern ist Pumpleistung durch verkürzte diast. Füllungszeit erheblich eingeschränkt
  - ⇒ akut lebensgefährlich!!
  - ⇒ Ursache oft KHK (chronische Einschränkung der Koronardurchblutung)
  - ⇒ Entstehen meist durch Re-Entry-Mechanismen (Ping-Pong-Effekt der Erregung – durch Verkürzung der Refraktärzeit und Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit Wiedereintritt der Erregung)
  
- Defibrillation:
  - ⇒ Therapie bei Kammerflimmern
  - ⇒ über zwei großflächige Elektroden, die über Herzen auf Thorax aufgelegt werden, kurzer Stromstoß appliziert
  - ⇒ eingesetzte Energie stufenweise von 200 über 300 auf 360 Joule gesteigert
  - ⇒ Folge: Depolarisation alle Myokardzellen während Defibrillation
  - ⇒ untersch. Refraktärzeit werden so homogenisiert, evtl. kreisende Bewegungen unterbrochen
  - ⇒ als Folge sollte dann wieder normaler Herzrhythmus einsetzen
  
- Herzinfarkt:
  - ⇒ Verschuß eines Astes einer Koronararterie → Durchblutungsstop im Versorgungsgebiet
  - ⇒ im Myokardgewebe fehlt Energie zur Aufrechterhaltung der transmembranalen Ionengradienten, wodurch sich Membranruhepotential vermindert
  - ⇒ im EKG:
    - ⇒ frischer Infarkt Hebung der ST-Strecke

- ⇒ in folgenden 24 Stunden entwickelt sich tiefe Q-Zacke, die meist dauerhaft bestehen bleibt
- ⇒ wenige Tage nach Infarkt kehrt ST-Strecke zur Nulllinie zurück, es kann T-Negativierung auftreten
- ⇒ fällt bei größerem Infarkt wesentlicher Teil des Myokards für Kontraktionen aus, kann verbleibendes Myokard Ausfall nicht kompensieren → Pumpleistung fällt ab
- ⇒ somit sinkt auch das Herzzeitvolumen ab
- ⇒ weitere Gefahr: Entstehung von Arrhythmien (im Ischämiegebiet Akkumulation von extrazellulären K-Ionen, dadurch Depolarisation – unter Einfluss von Katecholaminen (Stress) können Aktionspotentiale ausgelöst werden)