

Zeitschrift: Bulletin de l'Association suisse des électriciens
Herausgeber: Association suisse des électriciens
Band: 37 (1946)
Heft: 25

Artikel: Bekämpfung des Herzkammerflimmerns mit körpereigenen Wirkstoffen
Autor: Fröhlicher, R.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1057370>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 14.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Bekämpfung des Herzkammerflimmerns mit körpereigenen Wirkstoffen

Von R. Fröhlicher, Forschungsarzt der Aerztekommission des VSE, Zollikon
(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. med. H. Fischer)

614.825

Im Bulletin SEV 1945, Nr. 11, haben wir das Problem der Rettung von durch Starkstrom Verunfallten (Elektroschoitoten) grundsätzlich behandelt. Im folgenden, besonders für sich mit der Materie beschäftigende Techniker geschriebenen Artikel wird über die Stoffe orientiert, mit denen man bei Versuchen an narkotisierten Tieren das elektrisch erzeugte Herzkammerflimmern im Sinne der Wiederherstellung der normalen Herztätigkeit zu beeinflussen vermochte.

Dans le Bulletin de l'ASE 1945, No. 11, nous avons abordé les points essentiels du problème du sauvetage des victimes du courant électrique. Dans le présent article, écrit spécialement pour les techniciens s'occupant de cette matière, l'auteur donne quelques renseignements sur les produits qui ont servi, lors d'essais sur des animaux endormis par narcose, à supprimer les trémulations fibrillaires du cœur produites électriquement et à faire rebattre ce cœur normalement.

Das Herz ist im wesentlichen ein grosser Hohlmuskel, der sich rhythmisch kontrahiert und damit den Motor für den Blutkreislauf darstellt. Die Impulse, welche die Muskelemente zur Kontraktion bringen, werden (im Gegensatz zum Skelettmuskel) im Herzen selbst gebildet. Das bedingt eine weitgehende Automatie (Selbständigkeit) dieses Organes. Es lassen sich am Herzen topographisch drei Zentren unterscheiden, die als Schrittmacher des Herzens funktionieren und beim Versagen des ersten, im rechten Vorhof an der Einmündungsstelle der grossen Hohlader gelegenen Zentrums, bzw. beim Versagen der

Am arbeitenden Herzmuskel treten wie bei jedem tätigen Muskel Potentialschwankungen als Ausdruck der biochemischen Vorgänge auf, die der Umwandlung potentieller chemischer Energie in mechanische Arbeit zugrunde liegen. Diese Span-

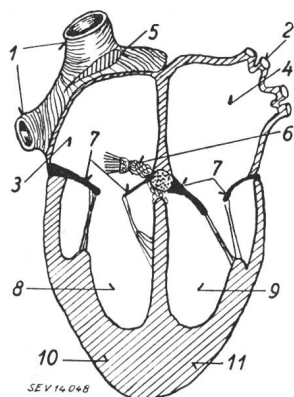


Fig. 1
Schematischer Längsschnitt durch ein Herz

1 Grosse Hohlvenen. 2 Lungenblutadern. 3 Rechter Vorhof. 4 Linker Vorhof. 5 Primäres Erregungszentrum. 6 Sekundäres Erregungszentrum. 7 Herzklappen. 8 Rechte Herzkammer. 9 Linke Herzkammer. 10 Herzkammermuskulatur. 11 Tertiäres Erregungszentrum, ausgehend von irgendeiner Stelle der Herzkammermuskulatur.

Impulsüberleitung vom Vorhof auf die Herzkammer, nacheinander stellvertretungsweise die Impulsbildung übernehmen (Fig. 1). Normalerweise geht also die Erregung von einem Zentrum im rechten Vorhof des Herzens aus; nur bei Ausfall dieses Schrittmachers des Herzschlages oder bei Blockierung der Erregungsüberleitung zur Kammermuskulatur durch irgend eine Schädigung treten die tieferen, d. h. die in der Kammermuskulatur gelegenen Zentren als Impulsbildner in Erscheinung. Diese weitgehende Unabhängigkeit von übergeordneten, im Zentralnervensystem gelegenen Erregungszentren gestattet es, das isolierte Herz unter geeigneten Bedingungen ausserhalb des Körpers stunden-, ja tagelang schlagen zu lassen.

Fig. 2 zeigt die von uns verwendete Apparatur halbschematisch und stark vereinfacht. Das isolierte, von verdünntem Blut oder einer blutähnlichen Flüssigkeit durchströmte Säugetierherz bildet für den vom Experimentator verfolgten Zweck ein ausserordentlich günstiges Versuchsobjekt, da es unter diesen Bedingungen, von allen nervösen und von hormonalen Einflüssen des Gesamtorganismus befreit, der direkten Beobachtung und experimentellen Beeinflussung leicht zugänglich ist.

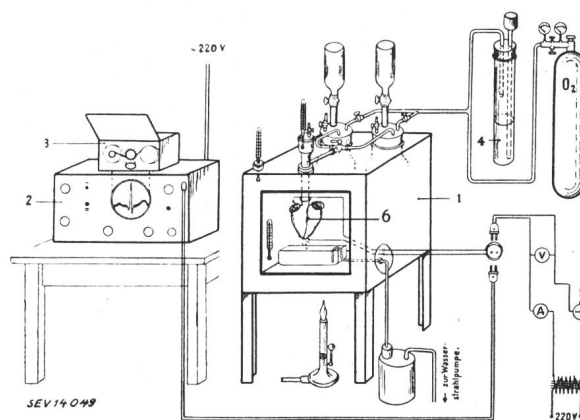


Fig. 2
Versuchsaapparatur

1 Wasserbad. 2 Elektrokardiograph. 3 Photokymographion. 4 Manometer. 5 Zeitschalter. 6 Isoliertes Säugetierherz.

nungsdifferenzen in der Grössenordnung 0...10 mV, je nach Versuchsobjekt, können unter Verwendung von Elektronenröhren verstärkt werden und liefern mit einem geeigneten Schleifen- oder Kathodenstrahloszillographen das *Elektrokardiogramm* als empfindlichsten Indikator der Herztätigkeit.

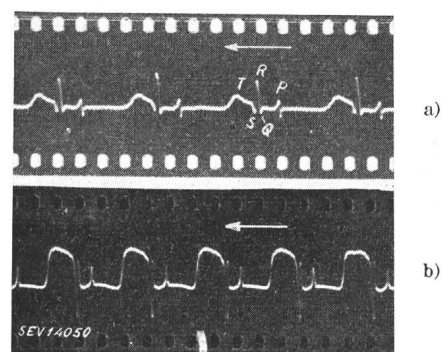


Fig. 3
Elektrokardiogramm zweier normal schlagender, isolierter Säugetierherzen (von rechts nach links zu lesen)
a) Frequenz ca. 120/min (Hund)
b) Frequenz ca. 180/min (Kaninchen)

Fig. 3 zeigt das Elektrokardiogramm eines normal schlagenden isolierten Säugetierherzens. Man kann am Elektrokardiogramm prinzipiell zwei Teile unterscheiden, den Vorhofteil P und den Kammer-

komplex *QRST*. *P* gibt über das Geschehen im Vorhof, das Stück *P* bis *Q* über die Dauer der Erregungsüberleitung vom Vorhof zur Herzkammer und *QRST* über die Vorgänge in der Herzkammermuskulatur Auskunft.

Das Herzkammerflimmern, das in den meisten Fällen die Ursache des elektrischen Todes darstellt, äussert sich darin, dass die einzelnen Muskelemente sich nicht mehr koordiniert kontrahieren, sondern in hochfrequente fibrilläre, dissoziierte Zuckungen übergehen. Während jeder normalen Herzkontraktion eine Ruhepause, die sogenannte Restitutionsphase, folgt, in welcher sämtliche Muskelfasern zuerst absolut unerregbar und etwas später nur für stärkste Reize erregbar sind, kreist beim flimmernden Herzen eine Erregungswelle ständig und findet immer erregbare Muskelfasern, die ansprechen und sie weiterleiten.

Im Elektrokardiogramm äussert sich das Flimmern in grossen Oszillationen, die zu der im Kammerflimmern minimalen mechanischen Muskelleistung in auffallendem Kontrast stehen. Diese minimale Muskelleistung des Herzens führt bei längerem Bestehen unweigerlich zum Tode, da der Blutumlauf während des Kammerflimmerns praktisch aufgehoben ist. Diese Oszillationen lassen manchmal noch eine gewisse periodische Regelmässigkeit erkennen, sind aber meist von nicht näher analysierbaren Frequenzen überlagert und lassen dann absolut keine Regelmässigkeit im Ablauf der Potentialänderungen mehr erkennen (Fig. 4).

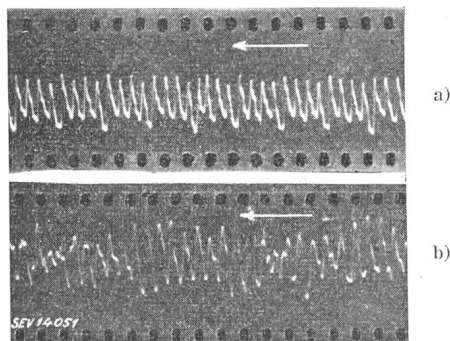


Fig. 4
Elektrokardiogramm bei Herzkammerflimmern
(von rechts nach links zu lesen)
a) Frequenz ca. 1020/min
b) Frequenz ca. 900/min

Für die Wiederherstellung einer koordinierten Herztätigkeit muss deshalb in erster Linie danach getrachtet werden, die kreisende Erregungswelle zum Stillstand zu bringen, was praktisch einer vorübergehenden, kurzen, aber vollständigen Stilllegung des Herzens gleich kommt. Dies lässt sich auf drei verschiedenen Wegen, die im Experiment mindestens teilweise zum Erfolg führten, erreichen.

1. Man versucht durch einen gewaltigen elektrischen Reiz sämtliche Muskelfasern des flimmernden Herzens auf einmal zur Kontraktion zu zwingen. Dadurch werden im folgenden Zeitmoment von vielleicht $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ s Dauer alle Muskelemente gleichzeitig refraktär, und die kreisende Er-

regungswelle muss zum Stillstand kommen, da sie überall auf unerregbare Muskelemente stösst.

2. Durch Abstellen der Blutzufuhr lässt man das isolierte Herz reversibel ersticken. Mit zunehmender Sauerstoffverarmung geht eine Verlangsamung der elektrochemischen Vorgänge einher, welche die Energie für die Muskelkontraktionen liefern. Diese Verlangsamung geht bis zum völligen durch die Erstickung hervorgerufenen Aufhören des Kammerflimmerns, führt also ebenfalls zum Herzstillstand.

3. Es wird durch spezielle Stoffe die Erregbarkeit der Muskelfasern herabgesetzt, bzw. die Refraktärperiode so stark verlängert, dass bei richtiger Dosierung dieser Stoffe die kreisende Erregungswelle ebenfalls auf unerregbare Muskelemente treffen muss.

Zu 1: Die Schweizer Physiologen *Prevost* und *Batelli* versuchten schon um die Jahrhundertwende, das elektrisch erzeugte Herzkammerflimmern im Tierexperiment aufzuheben. Sie liessen sehr starke Ströme während ganz kurzer Zeit auf das Herz einwirken. Die von ihnen angewandten starken Ströme zwingen sämtliche Muskelfasern des flimmernden Herzens zur gleichen Zeit zur Kontraktion und damit zum Verbrauch ihrer potentiellen chemischen Energie. Jetzt werden alle Muskelemente im gleichen Zeitpunkt refraktär, und es tritt mit einem Schlag Herzstillstand ein, da im Moment keine kontraktionsfähigen Muskelfasern mehr vorhanden sind, die ansprechen und die Erregung weiterleiten könnten. Dieser Herzstillstand dauert gerade so lange, bis die Restitutionsvorgänge in den Muskelfasern vollendet sind, das heisst bis sich das zerfallene chemische Energiepotential wieder gebildet hat, das sich dann auf den ersten, normal aus dem primären, im rechten Vorhof des Herzens befindlichen Erregungszentrum kommenden Impuls entlädt und seinen Ausdruck in einem kräftigen Herzschlag findet, der den Anfang der wieder einsetzenden normalen Schlagfolge darstellt. Die grundlegenden Versuche von *Prevost* und *Batelli*, die von andern Autoren in Amerika und Russland fortgesetzt wurden, hatten zur Folge, dass der bekannte Elektropathologe *Jellinek* zur Aufhebung des Kammerflimmerns den sogenannten Gegenschlag befürwortete. *Jellinek* verstand darunter eine kurzzeitige Anwendung des elektrischen Stromes am Herz selbst, sei es durch Faradisation der Herzgegend, sei es mit einer Injektionsnadel als Elektrode.

Für die Praxis kann diese Methode trotz russischer Versuche an Hunden wohl kaum in Frage kommen, da bei Uebertragung der im Tierexperiment gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen eine Spannung von 3000 V für einen Strom von 20 bis 30 A durch spezielle Elektroden während einer Zehntelssekunde anzuwenden wäre, um den gewünschten Erfolg wenigstens wahrscheinlich zu machen. Ganz abgesehen von den grossen Gefahren eines solchen «Elektroschocks» dürften wohl in den weitaus wenigsten Fällen die nötigen Einrichtungen am Unfallort direkt verfügbar sein. — Den Vorschlag *Jellineks*, den Starkstromverunfallten ev. gerade noch einmal der nämlichen Spannung

auszusetzen, die vorher das Kammerflimmern erzeugte, können wir — und dies nicht nur aus psychologischen Gründen — nicht ernst nehmen.

Zu 2: Der Physiologe *Langendorff* gab schon 1895 eine Methode an, um spontan flimmernde oder elektrisch zum Flimmern gebrachte isolierte Säugerherzen zum Schlagen zu veranlassen. Er unterbrach die Zufuhr der Durchströmungsflüssigkeit und liess die Herzen ersticken. Wenn diese dann vollständig stillstanden, durchströmte er sie wieder; in vielen Fällen setzte die normale Herztätigkeit dann von neuem ein. *Deneke* und *Adam* gelang es 1906 auf diese Weise, sogar ein isoliertes flimmerndes Menschenherz vorübergehend wieder zum Schlagen zu bringen. *Hering* (1903) benützte eine Kaliumchloridlösung, die er der Durchströmungsflüssigkeit zusetzte oder direkt ins flimmernde Herz injizierte. Dies kommt einer vorübergehenden Vergiftung des Herzens gleich und führt zum reversiblen Stillstand — eine altbekannte typische Wirkung der Kaliumionen. Wird der den Herzstillstand bedingende Giftstoff, also die Kalium im Ueberschuss enthaltende Durchströmungsflüssigkeit, mit normaler, sauerstoffgesättigter Nährlösung aus dem Herzen ausgewaschen, so beginnt dieses in vielen Fällen wieder richtig zu schlagen. *Boekelmann* verwendete zum gleichen Zweck Chinin, *Kusnetzow* und *Sakussow* Papaverin an Stelle von KCl. *D'Halluin*, *Wiggers* und *Hooker* (1930) übertrugen die Methode *Herings* auf Versuche am ganzen Tier, dessen Herz elektrisch zum Flimmern gebracht worden war. Ihr Vorgehen war im wesentlichen folgendes: Sie spritzten unter grossem Druck eine Kaliumchloridlösung herzwärts in die Halsschlagader. Durch den Druck werden die Herzschlagaderklappen geschlossen, die Lösung fliesst durch die das Herz ernährenden Kranzarterien, und die Kaliumionen gelangen so zu sämtlichen Herzmuskelfasern, wodurch das Flimmern zum Stillstand kommt. Durch eine zweite, auf gleiche Weise in die Halsschlagader vorgenommene Injektion einer sauerstoffgesättigten Nährlösung wird das den Herzstillstand bedingende Kalium aus dem Herzen ausgewaschen, was in vielen Fällen zur Wiederaufnahme der normalen Schlagfolge führte. (Die Methode der herzwärts gerichteten Injektion in die Halsschlagader ist insofern aktuell, als in einigen Tageszeitungen über Erfolge russischer Forscher berichtet wird, die Kriegsverletzte bei schwacher oder sogar scheinbar völlig erloschener Herztätigkeit durch solche Injektionen, verbunden mit künstlicher Atmung, anscheinend zu retten vermochten. Die Russen scheinen dabei Blut als Injektionsflüssigkeit verwendet zu haben. Es handelt sich hier nicht um ein neues Verfahren, nur dürfte es von den Russen erstmals bei Menschen angewendet worden sein.)

Aus den bisher besprochenen Versuchen geht hervor, dass die genannten Forscher zur erfolgreichen Bekämpfung des Herzkammerflimmerns Stoffe verwendeten, welche nach Eintritt des Herzstillstandes wieder aus dem Herzen ausgewaschen werden mussten, um es wieder zum Schlagen zu veranlas-

sen. Andernfalls wäre der endgültige Herztod die Folge dieser Injektionen gewesen. Das Auswaschen und damit der rasche Abtransport des den Herzstillstand verursachenden Stoffes bilden deshalb bei dieser Methode die unerlässliche Voraussetzung für die Wiederaufnahme einer geregelten Herztätigkeit. Es ist leicht einzusehen, dass sich dies wohl im Tierexperiment durchführen lässt, am elektrisch verunfallten Menschen aber auf grosse, wenn nicht unüberwindliche technische Schwierigkeiten stossen muss. Denn wenn es verhältnismässig einfach ist, einen Stoff auf dem Wege der Einspritzung ins Herz zu bringen, so ist es viel schwieriger, diesen Stoff in nützlicher Frist wieder aus dem Herzen heraus zu waschen. Auch wenn beim Einsetzen der normalen Schlagfolge des Herzens die Selbstentgiftung des Herzens momentan beginnt, so ist es praktisch enorm schwierig, gerade jene Dosis des Wirkstoffes ins Herz zu bringen, welche das Kammerflimmern abstellt und gleichzeitig durch Ingangsetzung des normalen Herzrhythmus seine Entgiftung so rasch herbeiführt, dass weder ein zu lang dauernder primärer Herzstillstand, noch eine vielleicht ebenso gefährliche, sekundäre tödliche Herzvergiftung die Folge ist. Selbst wenn das Leben des Menschen durch das elektrische Kammerflimmern mit dem Tode bedroht ist, dürfen wir doch nicht Stoffe anwenden, von denen wir wissen, dass eine bestimmte, individuell nach dem Zustand des geschädigten Herzens sehr verschiedene Dosis eine totale, irreversible Herzlähmung herbeiführt.

Der Gedanke lag deshalb nahe, einen Stoff zu suchen, der ins flimmernde Herz eingespritzt, dieses zwar völlig stilllegt, selbst aber rasch durch den Stoffwechsel des Herzens zerstört oder verbraucht wird. Dieses Mittel muss sich deshalb durch zwei Eigenschaften auszeichnen:

1. Stilllegung des flimmernden Herzens, und
2. leichte Zerstörbarkeit.

Diese prinzipiellen Erwägungen führten zunächst in das Gebiet der hormonartigen Stoffe. *Acetylcholin* schien die erwähnten Bedingungen zu erfüllen, da es einerseits auf das Herz nicht nur eine Wirkung im Sinne der Verlangsamung der Schlagfolge ausübt, sondern von einer bestimmten Dosis an mit Sicherheit zum kompletten, aber reversiblen Herzstillstand führt, andererseits aber selbst durch die im Blut und Herzgewebe vorhandene Cholinesterase, einem das *Acetylcholin* in die unwirksamen Komponenten Cholin und Acetat spaltenden Ferment abgebaut wird. Fig. 5 zeigt die Wirkung dieses Stoffes auf ein isoliertes Hundeherz. *Acetylcholin*, das im Körper in kleinen Mengen gebildet wird, stellt einen unerlässlichen Bestandteil der nervös hormonalen Herzregelung dar mit der Tendenz, die Schlagfolge des Herzens zu verlangsamen. Durch Steigerung der Dosis weit über die im Körper physiologisch vorhandene minimale Konzentration hinaus gelingt es, das Herz fast momentan zu einem vorübergehenden Stillstand zu bringen. Nach der Zersetzung des Wirkstoffes, die sofort einsetzt, beginnt das Herz langsam wieder zu schlagen, um nach

einigen Minuten die *normale Schlagfrequenz* wieder zu erreichen.

Versuchsgang: Das isolierte, normal schlagende Säugetierherz wird durch einen Elektrokutionsstrom von 80...100 mA zum Flimmern gebracht (Fig. 5a). Durch Injektion von Acetylcholin wird

haben ebenfalls zu brauchbaren Resultaten geführt. Dieser günstige Verlauf der Tierexperimente eröffnet begründete Aussichten, auch beim elektrisch verunfallten Menschen, zusammen mit andern Wiederbelebungsverfahren, zu einem positiven Resultate zu gelangen. Ueber weitere, ebenfalls positiv

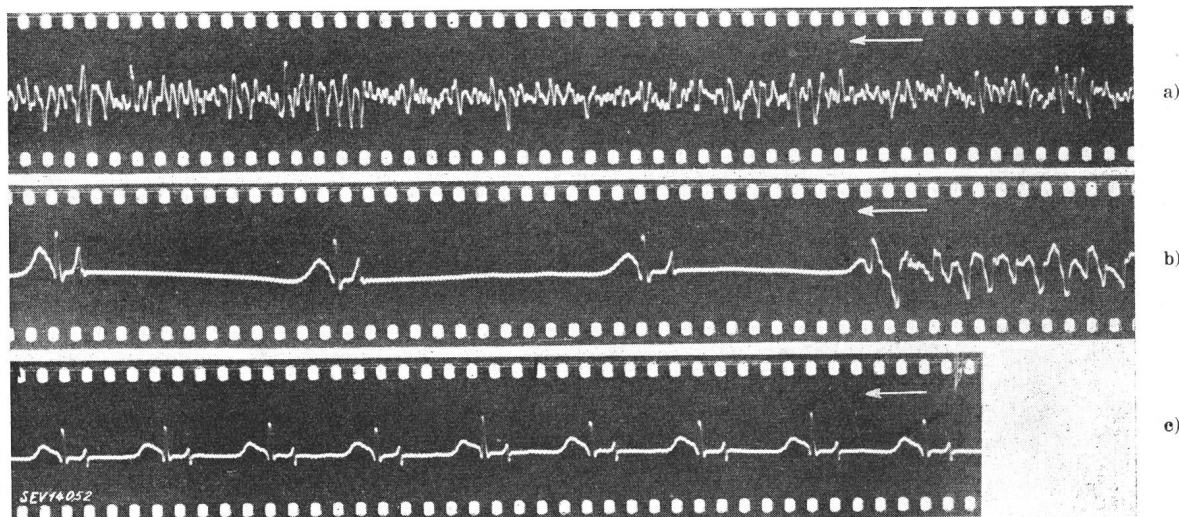


Fig. 5

Elektrokardiogramm der erfolgreichen Anwendung eines Wirkstoffes im Sinne der Wiederherstellung des normalen Herzschlages nach vorausgegangenem, durch Elektrokution Herzkammerflimmern (von rechts nach links zu lesen)

a) Herzkammerflimmern nach Elektrokution

b) Uebergang von Herzkammerflimmern in normales Schlagen, hervorgerufen durch die Injektion eines Wirkstoffes

c) 5 min nach Schlagbeginn; Herzschlag normal

das Herz vorübergehend zum Stillstand (Fig. 5b) und unmittelbar daran anschliessend zum normalen Schlagen gebracht (Fig. 5c).

Die mit Acetylcholin am isolierten Säugetierherzen erreichten, fast 100 % positiven Ergebnisse — im Sinne der Wiederbelebung des Herzens — sind durch Versuche am Ganztier ergänzt worden und

verlaufene Versuche am isolierten Herzen mit anderen chemischen Stoffen und über den Fortgang der Experimentalarbeiten wird in einem späteren Zeitpunkt wieder berichtet werden.

Adresse des Autors:

Dr. med. R. Fröhlicher, prakt. Arzt, Rietstrasse 37, Zollikon (ZH).

Beitrag zur Berechnung von Einspannfundamenten für Freileitungen

Von Karl Kohler, Tuttlingen

621.315.66.00273

Für die an anderer Stelle nach den Grundvorstellungen der klassischen Erddrucklehre entwickelten Gleichgewichtsbedingungen prismatischer Einspannfundamente wird eine Näherungsgleichung abgeleitet. Diese gestattet, auch bei bindigen Böden die erforderliche Eingrabetiefe bei gegebener Beanspruchung zu berechnen.

Etablissement d'une formule approchée des conditions d'équilibre de fondations prismatiques selon les principes de l'enseignement classique de la poussée des terres. Cette formule permet de calculer la profondeur d'enfouissement pour une contrainte donnée, même dans les terrains argileux.

1. Einleitung

In früheren Arbeiten konnte gezeigt werden [1, 2]¹⁾, dass die klassische Erddruckbetrachtung nach Entwicklung abgewandelter, d. h. dem Vorgang angepasster Hilfsvorstellungen gut geeignet ist, Gleichgewichtsbedingungen für Einspannfundamente zu liefern. Die mitgeteilten Ergebnisse fanden dabei zunächst eine grundsätzliche Bestätigung, indem gezeigt wurde, dass die bekannten Belastungsversuche an Einspannfundamenten der Reichspost und von Sulzberger [3] deutlich feststellbare Sonderpunkte aufweisen, die den Eintritt des sogenannten Grenzfalles des Gleichgewichts, bzw. des Auf-

tretens geschlossener plastischer Gebiete im Erdreich, kennzeichnen.

Für prismatische Fundamente, d. h. Gründungen mit längs der Einspannung gleichbleibendem Querschnitt, konnten verhältnismässig leicht zu handhabende Beziehungen entwickelt werden, welche bei gegebenen Fundamentabmessungen und Bodenwerten den dem Eintreten des Grenzfalles entsprechenden Spitzenzug bestimmen lassen. Dabei konnte der Einfluss auch bindiger Böden genau berücksichtigt werden. Die Berechnung der Fundamentgrösse, bzw. Eingrabetiefe bei gegebener Belastung, ist jedoch hierbei unmittelbar nicht möglich. In diesem Falle muss über den Umweg der Spitzenzugbestimmung mehrerer Fundamente verschiedener

¹⁾ s. Literaturverzeichnis am Schluss.