

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 31 (1975)

**Artikel:** Erregungsausbreitung

**Autor:** Weidmann, S.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307997>

### **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:** 12.01.2026

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

Physiologisches Institut der Universität Bern

## Erregungsausbreitung

S. Weidmann

### *Fortpflanzung der Erregung durch lokale Strömchen*

Die Herzmuskulatur ist grundsätzlich als eine Vielheit von untereinander verbundenen biologischen Kabeln zu betrachten. Das Grundlegende der Erregungsfortpflanzung soll am Beispiel eines relativ einfachen Kabels (z. B. Purkinje-Faser) behandelt werden. Wesentliche Strukturelemente sind a) eine Oberflächenmembran als Sitz der selektiven Ionenpermeabilität und als Sitz einer Doppelschichtkapazität, b) ein Innenleiter von niedrigem elektrischem Widerstand, c) ein Aussenleiter von ebenfalls niedrigem Widerstand.

Die durch HERMANN (1905) und CREMER (1909) formulierte «Theorie der lokalen Strömchen» besagt folgendes. Ist die Oberflächenmembran eines Kabels an irgendeiner Stelle depolarisiert (in Erregung), ergeben sich längs des Kabels sowohl «innen» als auch «aussen» Potentialgradienten. Diese elektrischen Gradienten sind die Ursache für die Verschiebung von elektrischer Ladung (Ionen) und damit die Ursache für eine Depolarisation eines benachbarten Abschnitts der Oberflächenmembran.

Die Abb. 1 zeigt oben die Front eines sich von rechts nach links ausbreitenden Aktionspotentials, wobei das Membranpotential gegen die *Distanz* (nicht wie üblich gegen die Zeit) aufgetragen ist.

Einer Berechnung der fliessenden Ströme (Membran-Einwärtsstrom; longitudinale Ströme aussen und innen) sind Werte zugrunde gelegt, wie sie den experimentell bestimmten Kabeldaten annähernd entsprechen: Durchmesser der Faser 76  $\mu$ , Membrankapazität 3  $\mu\text{F}/\text{cm}^2$  (FOZZARD, 1965), spezifischer Innenwiderstand 200  $\Omega\text{cm}$  (WEIDMANN, 1970), Leitungsgeschwindigkeit 2 m/sec (DRAPER & WEIDMANN, 1951). Die Dichte des Membranstroms ( $\text{mA}/\text{cm}^2$ ) und des im Innern der Faser fliessenden Längsstroms ( $\text{mA}/\text{cm}^2$ ) ist durch die Länge der Pfeile dargestellt.

Anhand dieser Abbildung lassen sich die bekannten Einflüsse der Kabeleigenschaften auf die Leitungsgeschwindigkeit erklären: 1) Eine dickere Faser hat (*ceteris paribus*) einen niedrigeren Innenwiderstand je cm als eine dünnere Faser; bei gegebenem Potentialgradienten fliessen dadurch in der Längsrichtung stärkere Ströme; der Ladungsausgleich findet rascher statt; die Leitungs-

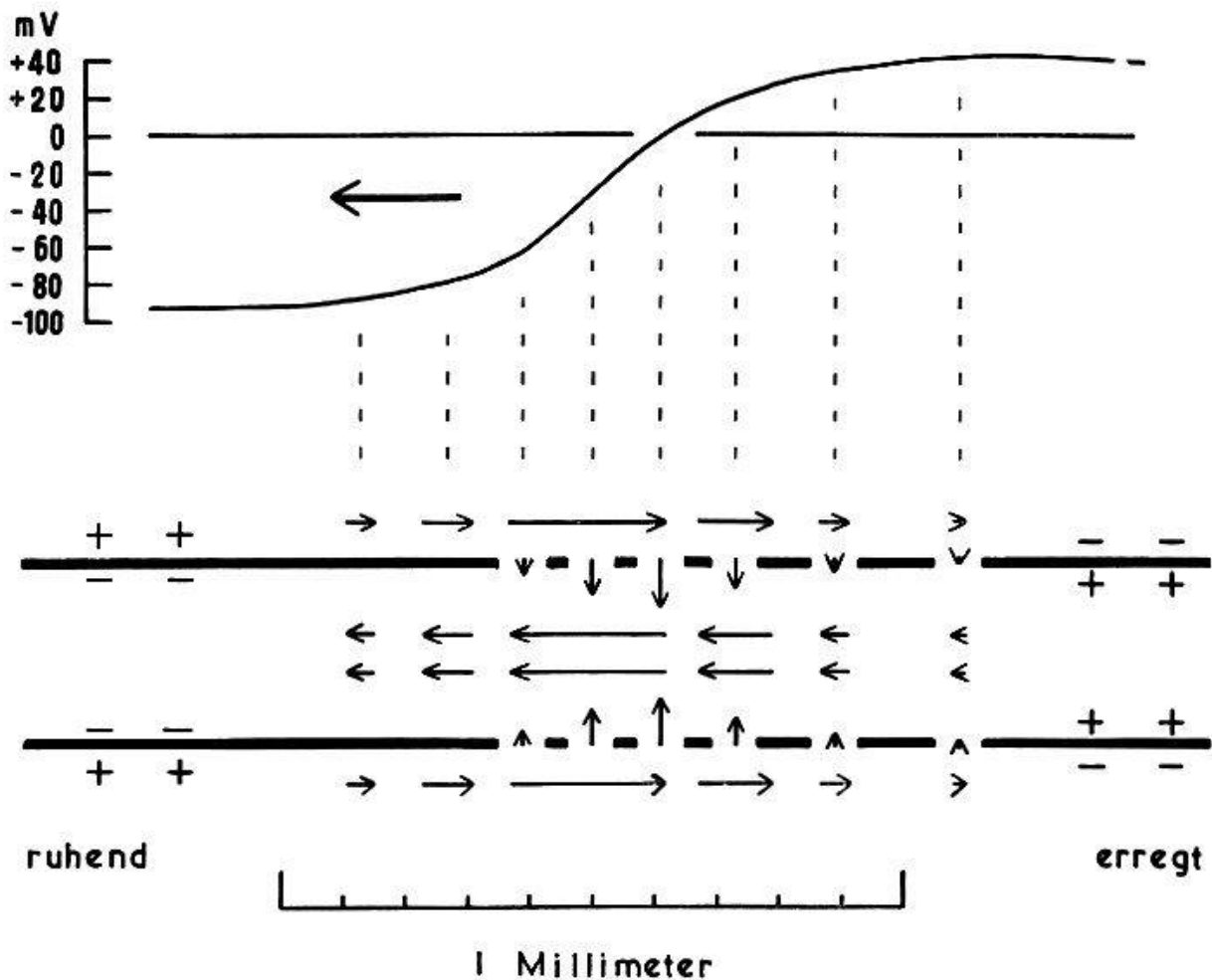


Abb. 1. Ausbreitung einer Erregungsfront über eine Purkinje-Faser, von rechts nach links. Oben ist das Membranpotential gegen Distanz längs der Faser aufgetragen. Unten sind die zugehörigen Membran- und Längsströme dargestellt.

geschwindigkeit wird erhöht. 2) Mit steigendem spezifischem Widerstand im Innern einer Faser fließen schwächere Ausgleichsströme; die Leitungsgeschwindigkeit wird erniedrigt. 3) Bei abnehmendem Membran-Einwärtsstrom ( $\text{Na}^+$ -Strom) kommt es ebenfalls zu geringeren Potentialgradienten im Innern längs der Faser, damit zu schwächeren longitudinalen Ausgleichsströmen und einer Erniedrigung der Leitungsgeschwindigkeit. Es gilt generell (WEIDMANN, 1955), dass bei einer Abnahme des Ruhepotentials der maximal mögliche  $\text{Na}^+$ -Einwärtsstrom abnimmt, was jeweils eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit zur Folge hat.

#### *Aktionspotentiale und Leitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Herzteilen*

Die Abb. 2 zeigt unten schematisch das Extremitäten-EKG eines Warmblüters. Oben sind, zeitlich mit dem EKG richtig korreliert, die Formen der typischen Aktionspotentiale aus verschiedenen Herzteilen dargestellt. Wo immer eine Tendenz zu Autorhythmizität besteht (SA-Knoten, AV-Knoten, ventriku-

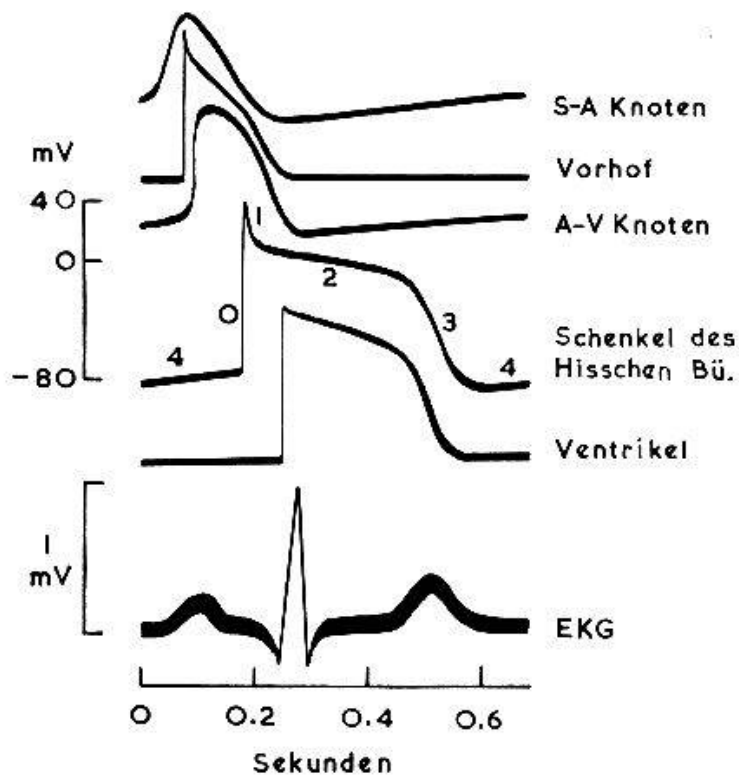


Abb. 2. Aktionspotentiale, wie sie an verschiedenen Stellen eines Warmblüterherzens mit intrazellulären Mikroelektroden abzuleiten sind. Schematische Darstellung. Zeitgerechte Zuordnung zu einem EKG.

läres Leitungssystem) findet man in der Diastole kein stabiles Ruhepotential, sondern eine langsam als Funktion der Zeit fortschreitende Depolarisation, die schliesslich zum Erreichen der Schwelle für eine fortgeleitete Erregung führen kann. Im SA-Knoten und im AV-Knoten beobachtet man einen relativ langsamen Aufstrich des Aktionspotentials, was auf einen relativ schwachen Einwärtsstrom zu Beginn der Erregung deutet und stets mit einer langsamen Erregungsleitung einhergeht.

Eine sorgfältige Analyse des Katzen-AV-Knotens (PAES DE CARVALHO, 1961) zeigt eine zunehmend langsamere Anstiegsphase des Aktionspotentials bis in eine Gegend des Knotens (N-Region), in der das Minimum der Anstiegsgeschwindigkeit erreicht ist und die Leitung am langsamsten erfolgt. Nähert man sich mit der Ableitelektrode dem Eintritt ins Hissche Bündel, wird der Anstieg des Aktionspotentials steiler; die Leitungsgeschwindigkeit nimmt zu.

### *Änderungen des Faserquerschnitts, Leitungsverzögerung und möglicher Leitungsblock*

Bei progressiver Verdickung eines Kabels als Funktion der Distanz muss der Membranstrom durch eine relativ kleine Membranfläche als Quelle des Längsstroms zur Depolarisation einer relativ grossen Membranfläche dienen; die Leitung erfolgt dadurch langsam. Erfolgt der Übergang von «wenig Mem-

branfläche pro cm Distanz» auf «viel Membranfläche pro cm Distanz» so abrupt, wie dies beim Übergang zwischen terminalen Purkinje-Fasern und myokardialen Gewebe der Fall ist, kommt es bereits normalerweise zu einer gut messbaren Verzögerung. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Erregungsübertragung zwischen Purkinje-Fasern und ventrikulärem Gewebe blockiert sein, während u. U. die retrograde Übertragung noch möglich ist. Dieser Zustand kann mit guter Reproduzierbarkeit erreicht werden, wenn die Kaliumkonzentration erhöht und dadurch das Ruhepotential gesenkt wird (MENDEZ, MUELLER und URQUIAGA, 1970).

### *Innerer Längswiderstand und Leitungsgeschwindigkeit*

Es ist nicht unwesentlich, dass einzelne Herzzellen durch spezialisierte Strukturen funktionell miteinander verknüpft sind (nexus). Diese Kontaktstellen finden sich vor allem auf der Höhe des aus der Histologie wohlbekannten Glanzstreifens. Die gegenüber der Zellmembran wesentlich erhöhte Durchlässigkeit der Nexus kann im Experiment auf 2 Arten gezeigt werden: a) durch Widerstandsmessungen, b) durch Diffusionsmessungen mit Substanzen bis zu einem Molekulargewicht von ca. 700 ( $K^+$ , Tetraäthylammonium<sup>+</sup>, Fluoreszein<sup>2-</sup>, Procion Yellow<sup>3-</sup>; WEINGART, 1974). Elektronenmikroskopische Aufnahmen zeigen regelmässig angeordnete Poren (z. B. MATTER, 1973), deren Durchmesser zwischen 10 und 50 Å geschätzt wird. Es liegen nunmehr sichere Anhaltspunkte dafür vor, dass der innere Längswiderstand von Herzmuskelfasern unter bestimmten Bedingungen reversibel erhöht werden kann (z. B. KLÉBER, 1973), womit ein weiterer Grund zu verlangsamter Leitung unter pathologischen Bedingungen gegeben ist. Der Mechanismus dieser (strukturellen?) Änderung ist wenig erforscht. Nach Versuchen von DÉLÈZE (1970) und DE MELLO (1972) dürfte dem  $Ca^{++}$ -Ion bei der funktionellen Trennung und Wiedervereinigung von Herzmuskelzellen eine entscheidende Bedeutung zukommen.

### *Leitung in der Längsrichtung und in der Querrichtung*

Für das Hunde- und das Menschenherz ist bekannt, dass die hauptsächliche «Marschrichtung der Erregung» quer zur Faserachse erfolgt (SCHER et al., 1953; DURRER et al., 1970).

Dr. L. CLERC aus unserem Institut hat mir erlaubt, über seine unpublizierten, zu diesem Thema bedeutenden Untersuchungen an ventrikulären Trabekeln des Kalbes kurz zu berichten. Er findet sowohl in der Längs- als auch in der Querrichtung eine recht konstante Leitungsgeschwindigkeit; sie ist in der Längsrichtung 3 mal grösser als in der Querrichtung. Eine Bestimmung der elektrischen Kabeleigenschaften ergibt einen elektrischen Widerstand für die lokalen Strömchen, der in der Querrichtung 9 mal grösser ist als in der Längsrichtung. Die Erklärung der Zusammenhänge ist naheliegend: Elektrischer Strom, der im Innenleiter quer zur Faserachse fließen muss, hat einen Zick-



zackweg durch «nexus-Strukturen» zu durchfließen. In der Querrichtung sind pro cm solche Hindernisse wesentlich zahlreicher als in der Längsrichtung. Besonders befriedigend an CLERCS Resultaten ist, dass sogar eine theoretische Voraussage erfüllt ist. Danach sollten sich die Leitungsgeschwindigkeiten (quer zu längs) wie die Wurzeln aus den seriegeschalteten Innen- und Aussenwiderständen verhalten.

### **Zusammenfassung**

Der Herzmuskel ist ein biologisches Kabel, ähnlich einer Skelettmuskelfaser oder einer Nervenfasern. Die Ausbreitung einer Erregungswelle erfolgt durch «lokale Strömchen» im Aussenleiter (= interstitielle Flüssigkeit) und im Innenleiter. Für die Leitungsgeschwindigkeit sind massgebend: 1) Faserdicke, 2) spezifischer Längswiderstand, insbesondere des Innenleiters, 3) Stärke des möglichen Einwärtsstroms durch die Oberflächenmembran. Eine Leitungsverzögerung und eine Tendenz zu Leitungsblock finden sich beim Übergang zwischen terminalen Purkinje-Fasern und ventrikulärer Muskulatur.

Verschiedene Herzteile weisen charakteristische monophasische Aktionspotentiale auf. An Stellen langsamer Erregungsleitung (Sinusknoten, AV-Knoten) findet man eine geringe Depolarisationsgeschwindigkeit. Ein langsames Absinken des Ruhepotentials in der Phase der Diastole verrät die Tendenz zu spontaner Erregungsbildung (Sinusknoten, AV-Knoten, Purkinje-Fasern).

Der Herzmuskel ist ein funktionelles Syncytium; dies geht aus Messungen des elektrischen Widerstands zwischen Einzelzellen sowie aus Diffusionsexperimenten hervor. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Grad der Kopplung der Einzelzellen abnehmen, was eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit zur Folge hat.

### **Résumé**

Le muscle cardiaque est un conducteur biologique, semblable à une fibre musculaire squelettique ou à une fibre nerveuse. La transmission d'une onde d'excitation se fait par de petites ondes de courant dans le conducteur extérieur (qui est le liquide interstitiel) et le conducteur intracellulaire. Ce qui conditionne la vitesse de transmission, ce sont: l'épaisseur de la fibre, puis la résistance intérieure spécifique, en particulier celle du conducteur intérieur, enfin la puissance du courant capable de pénétrer à travers la membrane superficielle. Entre les fibres terminales du faisceau de Purkinje et la musculature ventriculaire il y a un retard de transmission avec tendance à un blocage de la conduction.

Certaines parties du cœur présentent des potentiels d'action monophasiques caractéristiques. Aux endroits de transmission lente de l'excitation (nœud sinusal, nœud atrio-ventriculaire) l'on trouve une vitesse faible de dépolarisation. Une diminution lente du potentiel de repos dans la diastole signifie une tendance

à une excitation spontanée (dans le nœud sinusal, le nœud atrio-ventriculaire, les fibres de Purkinje).

Le muscle cardiaque est un syncytium fonctionnel, comme on a pu le mettre en évidence par des mesures de la résistance électrique entre les cellules isolées et lors d'expériences de diffusion. Dans des conditions pathologiques, le degré d'association des cellules entre elles peut diminuer, ce qui se traduit par une diminution de la vitesse de propagation de l'influx.

### **Riassunto**

Il muscolo cardiaco è un cavo biologico, simile ad una fibra di un muscolo scheletrico o di un nervo. La propagazione di un'onda di eccitazione ha luogo attraverso piccole «correnti locali» nel conduttore esterno (= liquido interstiziale) ed in quello interno. Determinanti per la velocità di conduzione sono: 1. lo spessore della fibra; 2. la resistenza longitudinale specifica, soprattutto del conduttore interno; 3. l'intensità della possibile corrente verso l'interno attraverso la membrana di superficie. A livello del passaggio tra fibre di Purkinje terminali e muscolatura ventricolare si possono constatare un rallentamento e perfino una tendenza al blocco della conduzione.

Diversi settori cardiaci rivelano potenziali d'azione monofasici caratteristici. Nei punti dove il flusso d'eccitazione è lento (nodo seno-atriale e nodo atrio-ventricolare) si constata una velocità di depolarizzazione più bassa. Una lenta diminuzione del potenziale di riposo nella fase della diastole è rivelatrice di una tendenza alla formazione spontanea di un'eccitazione (nodo seno-atriale, nodo atrio-ventricolare e fibre di Purkinje). Il muscolo cardiaco è un sincizio funzionale; ciò risulta da misure delle resistenze elettriche tra le singole cellule, così come da esperimenti di diffusione. In condizioni patologiche il grado di accoppiamento tra le singole cellule può diminuire, fatto che ha come conseguenza una diminuzione della velocità di conduzione.

### **Summary**

Cardiac muscle is considered as a biological cable, similar to fibres of skeletal muscle or nerve. «Local currents» within the core of the cable and through the extracellular space are responsible for the propagation of membrane excitation. Conduction velocity depends on (i) fibre diameter, (ii) specific resistance of the core and interstitial fluid, (iii) strength of possible inward current through the surface membrane. Conduction delay and possible block is found at sites of transition between terminal Purkinje fibres and ventricular muscle.

Monophasic action potentials of somewhat different shapes are recorded from various parts of the heart. A slow upstroke is characteristic for sites of low conduction velocity (SA-node, AV-node). A progressive decrease of resting

potential in the phase of diastole is typical for regions showing a tendency to automatic impulse generation (SA-node, AV-node, Purkinje fibres).

Cardiac muscle is a functional syncytium. This statement is based on (i) measurements of electrical resistance between cells and (ii) diffusion experiments using tracer substances. Progressive de-coupling is observed under various pathological conditions, resulting in slow conduction or block.

Cremer, M. In: Nagel, W. Handbuch der Physiologie des Menschen, 4. Bd., 2. Hälfte, 793, 1909.

Délèze, J. J. *Physiol.* 208, 547, 1970.

De Mello, W. C. *Electrical Phenomena in the Heart*. New York: Academic Press.

Draper, M. H. & Weidmann, S. J. *Physiol.* 115, 74, 1951.

Durrer, D., van Dam, R. T., Freud, G. E., Janse, M. J., Meijler, F. L. & Arzbaeher, R. C. *Circulation* 41, 895, 1970.

Fozzard, H. J. *Physiol.* 182, 255, 1965.

Hermann, L. *Pflüg. Arch.* 109, 95, 1905.

Kléber, A. *Pflüg. Arch.* 345, 195, 1973.

Matter, A. J. *Cell. Biol.* 56, 690, 1973.

Mendez, C., Mueller, W. J. & Urquiaga, X. *Circul. Res.* 26, 135, 1970.

Paes de Carvalho, A. In: *The specialized tissues of the heart*. Amsterdam: Elsevier, pp. 115-133.

Scher, A. M., Young, A. C., Malmgren, A. L. & Paton, R. R. *Circul. Res.* 1, 539, 1953.

Weidmann, S., J. *Physiol.* 127, 213, 1955.

Weidmann, S., J. *Physiol.* 210, 1041, 1970.

Weingart, R., J. *Physiol.* 240, 741, 1974.

Adresse des Autors: Prof. Dr. S. Weidmann, Physiologisches Institut der Universität  
Bühlplatz 5, CH-3012 Bern



