

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:	Wirkungen des elektrischen Stroms auf die Grundprozesse der Erregung im Herzen
Autor:	Antoni, H.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-307998

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: 30.01.2026

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

Zentrum der Physiologie der J. W. Goethe-Universität Frankfurt a. M.,
Abteilung für Elektrophysiologie

Wirkungen des elektrischen Stroms auf die Grundprozesse der Erregung im Herzen

H. Antoni

Der Arzt wird heute in zunehmendem Masse mit Wirkungen des elektrischen Stroms auf den Organismus und speziell auf das Herz konfrontiert. Einerseits handelt es sich dabei um beabsichtigte Effekte, z. B. bei der Anwendung künstlicher Schrittmacher oder bei der elektrischen Defibrillation. Andererseits können solche Wirkungen auch unbeabsichtigt auftreten; dann haben wir es mit einem elektrischen Unfall im weitesten Sinne zu tun. Das Spektrum der möglichen Stromwirkungen auf das Herz ist breit und letztlich nur durchschau- bar, wenn man von den Grundprozessen der Herzerregung und ihrer Beeinflussung durch den elektrischen Strom ausgeht. Im folgenden Beitrag wird gezeigt, welche Wirkungsmechanismen den wichtigsten Einflüssen des elektrischen Stroms auf das Herz zugrunde liegen. Auf die praktischen Aspekte der Gefährdung des Menschen durch elektrische Ströme geht der Beitrag von OSYPKA [14] näher ein.

Allgemeine Bedingungen

Welche Einflüsse der elektrische Strom am Herzen *in situ* entfaltet, ist entscheidend von den jeweiligen physikalischen und biologischen Umständen abhängig. Die wichtigsten modifizierenden Bedingungen sind in Tab. 1 zusammengefasst. In Tierversuchen [9, 10, 11, 16] und bei der systematischen Auswertung von Elektrounfällen des Menschen [12, 16] hat sich ausserdem ergeben, dass bestimmte Stromstärkebereiche durch typische Wirkungen charakterisiert sind. Tabelle 2 gibt eine vereinfachte Übersicht. Die hier aufgeführten Stromstärken sind Effektivwerte und gelten für technischen Wechselstrom von 50 Hz. Es fällt auf, dass das bedrohliche Kammerflimmern hauptsächlich im Stromstärkebereich III auftritt, während stärkere Ströme – wie sie z. B. bei Hochspannungsunfällen auf den Körper einwirken – relativ selten zum Kammerflimmern führen. Wir wollen uns in den weiteren Betrachtungen an diesen Stromstärkebereichen orientieren und haben so zunächst zu fragen: Wie kommen Extrasystolen bzw. Herzstillstand im Stärkebereich II zustande?

Tabelle 1. Modifizierende Bedingungen für die Stromwirkungen am Herzen

-
1. Stromweg im Körper
 2. Stromdichte im Herzen
 3. Stromart
 4. Einwirkungsdauer
 5. Einschaltzeitpunkt
 6. Ausgangszustand des Herzens
-

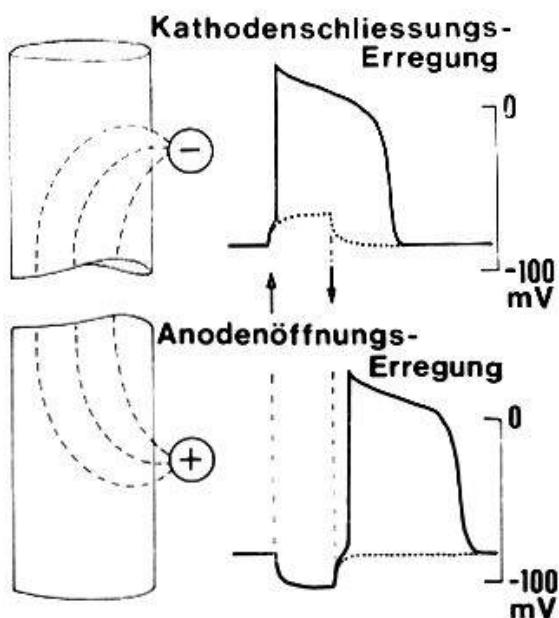
Tabelle 2. Stromstärke-Bereiche nach KOEPPEN

Bezeichnung	Stromstärke	Herzwirkungen
I	bis 25 mA	–
II	25 bis 80 mA	Extrasystolie, Herzstillstand (Kammerflimmern)
III	über 80 mA	Kammerflimmern!
IV	über 2–5 A	Herzstillstand, Extrasystolie

Auslösung von Extrasystolen durch direkte Reizung

Eine Stromstärke von 25 bis 80 mA ist im allgemeinen ausreichend, um bei Durchströmung des Körpers in Quer- oder Längsrichtung das Herz direkt zu reizen. Abbildung 1 veranschaulicht, welche Vorgänge sich dabei am Membranpotential einer einzelnen Herzmuskelzelle abspielen: Bei Einwirkung von Gleichstrom (Abb. 1 oben) kommt es im Bereich der Kathode oder – anders ausgedrückt – an den Austrittsstellen des Stromes aus der Faser zu einer Depolarisation. Erreicht die Depolarisation eine kritische Schwelle, so löst sie eine fortgeleitete Erregung – ein Aktionspotential aus. An der Eintrittsstelle des Stromes entsteht während der Durchströmung dagegen eine Hyperpolarisation, die zunächst nicht zur Erregung führt. Erst beim Abschalten des Stromes wird ein Aktionspotential abgefeuert, wobei die Rückkehr des Membranpotentials zum Ausgangswert im Sinne einer schwellenwertigen Depolarisation wirkt (Anodenöffnungs-Erregung).

Das für die Gleichstromreizung gültige Prinzip lässt sich auch auf die Reizung durch Wechselstrom übertragen, wenn man den Wechselstrom als eine fortdauernde Aufeinanderfolge von Kathodenschliessung und Anodenöffnung betrachtet. In Abb. 1 ist auf der unteren Hälfte eine Einzelfaseralleitung aus einem isolierten Papillarmuskel des Rhesusaffen dargestellt, der mit technischem Wechselstrom von 50 Hz gereizt wurde. Beim Einschalten des Stromes löst die erste kathodische Halbwelle ein Aktionspotential aus. Die folgenden Wechselstromperioden treffen dann auf die erregte Membran und bleiben zunächst unwirksam, da sich die Faser im Erregungszustand bekanntlich refraktär ver-



Wechselstromreizung 50Hz

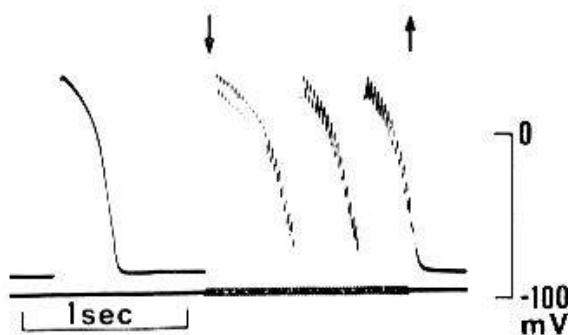


Abb. 1. Verhalten des Membranpotentials der einzelnen Herzmuskelzelle bei Reizung mit Gleich- bzw. Wechselstrom (aus 1).

hält. Gegen Ende des Aktionspotentials spricht dann die Membran wieder auf den Strom an und feuert ein neues Aktionspotential ab, worauf sich derselbe Vorgang wiederholt. Die Wechselstromreizung wird also vom Myokard rhythmisch, jedoch nach Massgabe der Refraktärzeit mit erheblicher Reduktion der Frequenz beantwortet.

Beim Herzen *in situ* genügt es zur Auslösung von Extrasystolen, wenn der Strom nur eine oder wenige Fasern in Erregung versetzt, da sich die Erregung dann – dem Alles-oder-nichts-Gesetz folgend – über alle unerregten Bezirke ausbreitet [19]. Den unerwünschten Stromwirkungen beim elektrischen Unfall stehen die nützlichen Effekte bei der Reizung mit künstlichen Schrittmachern gegenüber. Der Mechanismus der Erregungsauslösung ist dabei natürlich derselbe. Wenn die Schrittmacherimpulse dem Herzen über transvenös ins rechte Herz eingeführte Elektrodenkatheter zugeleitet werden, sind die zur Reizung erforderlichen Stromstärken allerdings erheblich geringer.

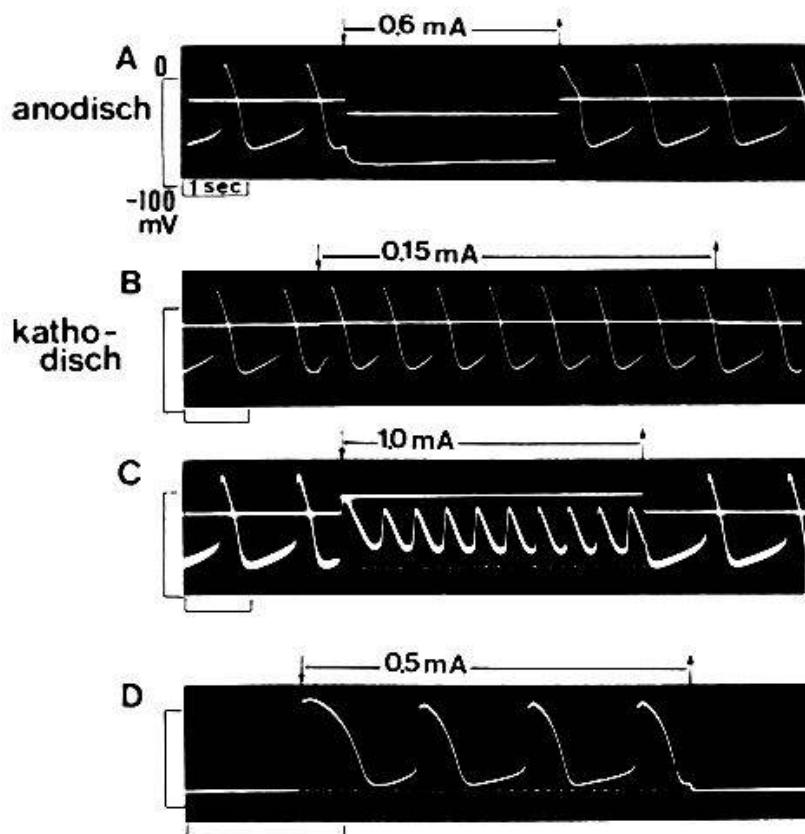


Abb. 2. Beeinflussung der automatischen Erregungsbildung durch anodische bzw. kathodische Gleichstrompolarisation. Die angegebenen Stromstärken beziehen sich auf das gesamte Präparat. A-C) Intrazelluläre Ableitungen aus einer automatisch tätigen Purkinjefaser des Rhesusaffen. D) Entstehung von Automatie im gewöhnlichen Arbeitsmyokard bei kathodischer Durchströmung. Einzelfaserableitung aus dem Papillarmuskel der Katze (aus 3 u. 4).

Auslösung von Extrasystolen in heterotopen Automatiezentren

Extrasystolen können – ausser durch direkte Reizung des Myokards – auch dadurch ausgelöst werden, dass der fliessende Strom die natürliche Fähigkeit zur Erregungsbildung in heterotopen Schrittmachern – also beispielsweise in Fasern des ventrikulären Erregungsleitungssystems – stimuliert. In Abb. 2A–C sind als Beispiel intrazelluläre Ableitungen aus einer automatisch tätigen Purkinjefaser des Rhesusaffen wiedergegeben. An die Faser wurde jeweils für einige Sekunden die Anode bzw. Kathode einer Gleichstromquelle angelegt. Bei anodischer Polarisation mit 0,6 mA (Abb. 2A) wurde die Automatie gehemmt. Bei kathodischer Polarisation mit 0,15 bzw. 1 mA (Abb. 2B u. C) kam es zu einer deutlichen Steigerung der Entladungsfrequenz. Ähnliche Befunde sind von TRAUTWEIN und KASSEBAUM [18] am Sinusknoten des Kaninchens und am Purkinjefaden des Schafes erhoben worden. Auch das gewöhnliche Arbeitsmyokard kann u. U. bei Einwirkung eines konstanten Gleichstroms im Bereich des Stromaustritts Schrittmacher-Aktivität mit deutlichen diastolischen Depolarisationen entwickeln. Ein solcher Effekt ist in Abb. 2D am Beispiel einer intrazellulären Ableitung aus dem Papillarmuskel des Katzenherzens dargestellt.

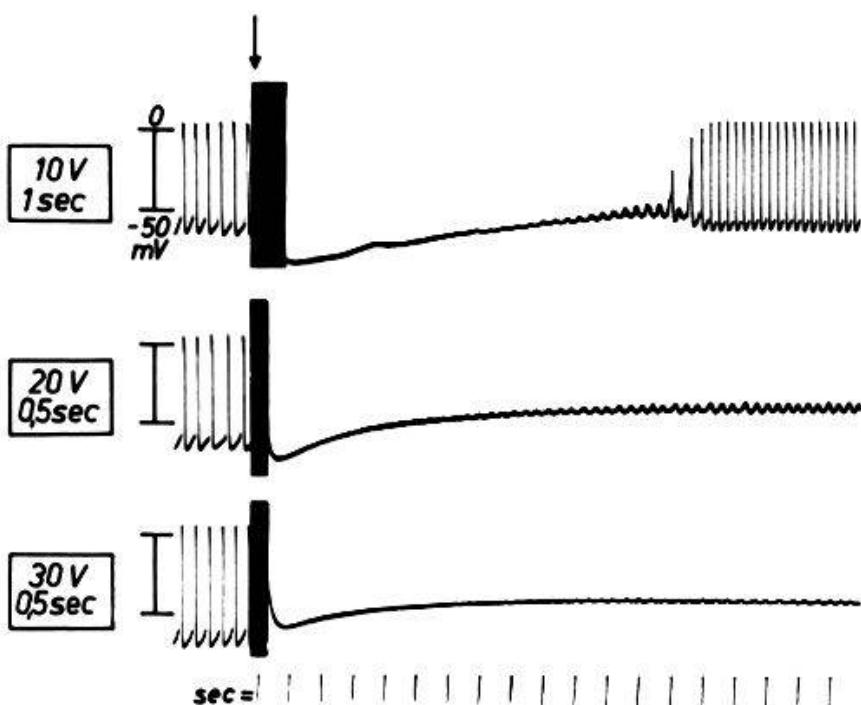


Abb. 3. Einfluss der Wechselstromreizung auf die elektrische Aktivität einzelner Fasern aus dem Sinusknoten des Kaninchens. Der Pfeil bezeichnet den Beginn der Wechselstromanwendung, die schwarzen Balken markieren die Dauer.

Die beschriebenen Wirkungen werden am Herzen *in situ* als Salven von Extrasystolen bzw. als Tachykardie mit heterotopem Ursprung in Erscheinung treten. Sie werden jedoch in der Regel nur solange andauern, als der Strom tatsächlich durch das Herz fliesst. Effekte, welche die unmittelbare Stromeinwirkung überdauern, werden im Stärkebereich II vorwiegend bei Wechselstrom – weniger bei Gleichstrom – beobachtet. Hierbei spielen nun Reizwirkungen des Wechselstroms auf die vegetativen Herznerven eine wichtige Rolle.

Vegetative Nachwirkungen des Wechselstroms

Solche Einflüsse lassen sich auch ohne weiteres an isolierten Herzmuskelpräparaten nachweisen, die noch reichlich funktionsfähige vegetative Nervenfasern enthalten. Bei Einwirkung von Wechselstrom werden diese Nervenfasern gereizt und setzen ihre spezifischen Überträgerstoffe frei. Wegen des geringen Faserquerschnitts sind zur Reizung der vegetativen Nerven etwa 3- bis 5fach höhere Stromstärken erforderlich, als sie zur Auslösung von Erregungen im Myokard benötigt werden. Abbildung 3 zeigt intrazelluläre Ableitungen aus dem Sinusknoten des Rhesusaffen vor und nach der Anwendung eines elektrischen Wechselfeldes von 10 bis 30 V/cm. Im Anschluss an die Durchströmung kam es zu einem vorübergehenden Stillstand der Automatie, der im Stärkebereich bis 20 V/cm einen reinen Vagusreizeffekt darstellt; denn nach Anwendung von Atropin blieb dieser Stillstand aus. Oberhalb von 20 V/cm kommt eine direkte Membranschädigung hinzu, auf die wir später eingehen wollen. Im

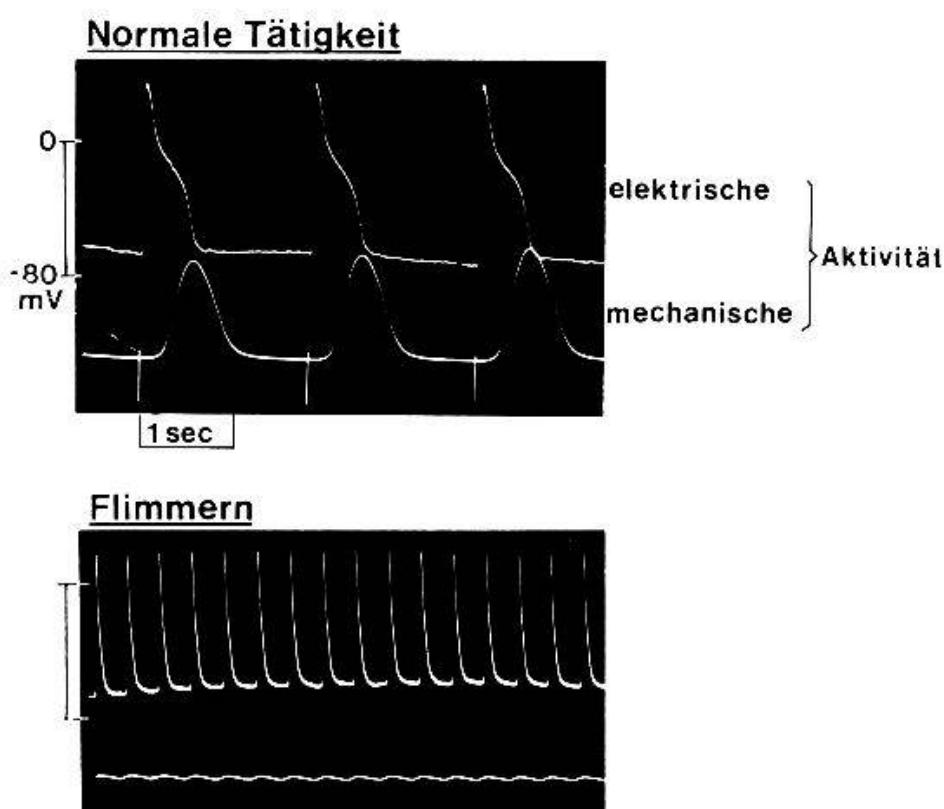


Abb. 4. Bild des Flimmerns im Vergleich mit der normalen Aktivität. Oben: intrazelluläre Ableitung aus einem Ventrikelstreifen des Froschherzens und Mechanogramm des Streifenpräparates. Die Striche markieren den Zeitpunkt der Reizung. Unten: Das gleiche Präparat im Zustand des Flimmerns. Die Flimmerbereitschaft des Froschmyokards wurde durch Zufügung von $MgCl_2$ zur Ringerlösung (15 mM/l) gesteigert. Mg^{++} -Ionen verkürzen beim Froschherzen die Aktionspotential-Dauer.

Anschluss an die hemmende Vaguswirkung tritt regelmässig eine gesteigerter Aktivität in Erscheinung, die auf der Freisetzung von sympathischen Überträgerstoffen beruht. An Purkinjefäden, die praktisch keine Vagusfasern enthalten, ist dementsprechend nach der Wechselstromeinwirkung nur die Steigerung der Aktivität durch den Sympathicus nachzuweisen.

Welche Einflüsse bei Stromeinwirkung auf den Körper vorherrschen, wird entscheidend davon abhängen, durch welche Regionen des Herzens der Strom bevorzugt fliesst. Es bereitet jedoch keine Schwierigkeiten, die beschriebenen Wirkungen aus den Elementarprozessen der Erregung abzuleiten.

Auslösung von Kammerflimmern

Die bisher betrachteten Herzwirkungen des Stromes im Stärkebereich II verlaufen im allgemeinen harmlos und hinterlassen keinerlei Beeinträchtigung der Herzfunktion. Im Stärkebereich III, also bei einem Körperstrom von ca. 80 mA bis 2 A, entsteht jedoch die tödliche Gefahr des Kammerflimmerns. In Abb. 4 ist die elektrische Aktivität einer Einzelfaser aus einem Ventrikelpräparat des Frosches zusammen mit dem Mechanogramm bei normaler Tätigkeit

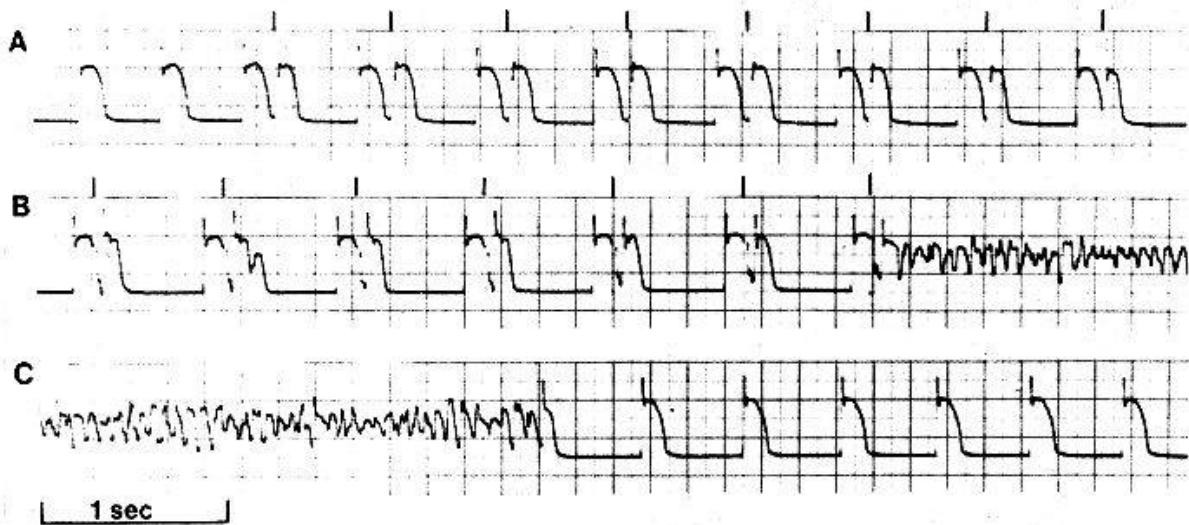


Abb. 5. Ausschnitte einer Originalregistrierung vom isolierten perfundierten Meerschweinchenherzen mittels extrazellulärer Elektroden. Ein Rechteckimpuls (1 ms; 24 mA) wird schrittweise an die normale Erregung angenähert, bis Kammerflimmern auftritt. Reizmarkierung am oberen Rand der Registrierung (aus 5).

und beim Flimmern dargestellt. Die punktierte Zelle zeigt im Zustand des Flimmers stark verkürzte Aktionspotentiale mit hoher Frequenz. Im Mechanogramm erkennt man anstelle der kräftigen Kontraktionen nur noch eine schwache Wellenbewegung. Ein flimmerndes Herz ist dementsprechend nicht mehr in der Lage, den Kreislauf in Gang zu halten. Wie kommt diese schwerwiegende Störung zustande?

Wie man schon lange weiß, kann ein einzelner kurzdauernder Gleichstromimpuls Vorhof- bzw. Kammerflimmern auslösen, wenn er in eine bestimmte Phase der Erregungsrückbildung der Vorhöfe bzw. Kammern trifft. WIGGERS u. WEGRIA [20] haben hierfür den Begriff der vulnerablen Periode geprägt. Auf das EKG bezogen fällt die vulnerable Periode der Herzkammern mit dem aufsteigenden Schenkel der T-Welle zusammen. Abbildung 5 zeigt ein Registrierbeispiel vom isolierten perfundierten Meerschweinchen-Herzen mit extrazellulärer Ableitung der elektrischen Aktivität. Durch Rechteckimpulse (1 ms; 24 mA) wurde jeweils im Anschluss an eine Spontanerregung eine Extrasystole ausgelöst und der Abstand zur vorausgehenden Erregung kontinuierlich verringerter (Abb. 5A). Bei einer Verzögerung von 110 ms (Abb. 5B) setzte plötzlich Kammerflimmern ein, das nach ca. 10 sec spontan sistierte (Abb. 5C). Danach folgten sofort wieder reguläre Aktionen. Bei den Herzen grösserer Tiere und beim Menschen sind solche Spontanremissionen des Flimmers selten.

Es existiert heute eine grosse Zahl gewichtiger Argumente, die dafür sprechen, dass das elektrisch ausgelöste Flimmern auf dem Wiedereintritt, also dem Kreisen von Erregungen im Herzen beruht. Die Möglichkeit des Wiedereintritts ist in der netzförmigen Struktur des Herzmuskels prinzipiell gegeben.

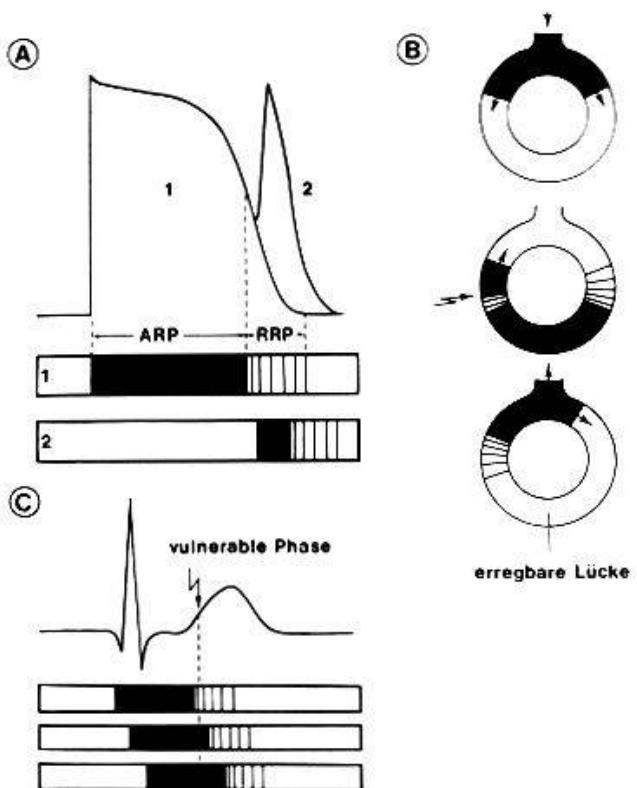


Abb. 6. A) Normales Aktionspotential (1) und vorzeitig ausgelöstes verkürztes Aktionspotential (2). Darunter die Dauer der absoluten und der relativen Refraktärperiode (ARP, RRP). B) Schema der Entstehung einer kreisenden Erregung. Durch den Reiz (mittl. Bild) wird in der relativen Refraktärperiode einer Normalerregung eine Erregung mit stark verkürzter Dauer ausgelöst, die nur in einer Richtung geleitet wird und ins Kreisen gerät. C) Schema zur Erklärung der zeitlichen Beziehung der vulnerablen Periode zum EKG (vgl. Text).

Dass es trotzdem normalerweise nicht zum Kreisen von Erregungen kommt, hat seinen Grund in der relativ langen Refraktärzeit des Myokards. Jede normale Erregungswelle kann daher das Herz immer nur einmal durchlaufen und muss dann sistieren, weil sich alle erregten Zellen refraktär verhalten. Die Bedingungen können sich jedoch grundlegend ändern, wenn sich die Erregungsdauer und damit die Refraktärzeit der Herzmuskelzellen verkürzt, so dass zwischen der Front der fortschreitenden Erregungswelle und ihrem Ende erregbare Lücken entstehen, die einen Wiedereintritt ermöglichen. Aus früheren Studien von SCHÜTZ [17] und neueren Untersuchungen von PILLAT [15] ist bekannt, dass Aktionspotentiale, die in der sogen. relativen Refraktärperiode einer vorausgehenden Erregung ausgelöst werden, u. U. eine extrem kurze Dauer aufweisen (vgl. Abb. 6A). Mein Mitarbeiter HAAP konnte außerdem zeigen, dass solche Aktionspotentiale vom Ort ihrer Auslösung nur in einer Richtung fortgeleitet werden, und zwar entgegengesetzt zur Laufrichtung der vorangehenden Erregung (vgl. Abb. 7). In Abb. 6B ist schematisch dargestellt, wie man sich die Entstehung einer kreisenden Erregung unter derartigen Bedingungen vorstellen kann. Dass es sich bei diesen Vorstellungen nicht nur um ein plausibles Modell handelt, konnte in den letzten Jahren von verschiedenen Arbeitsgruppen direkt

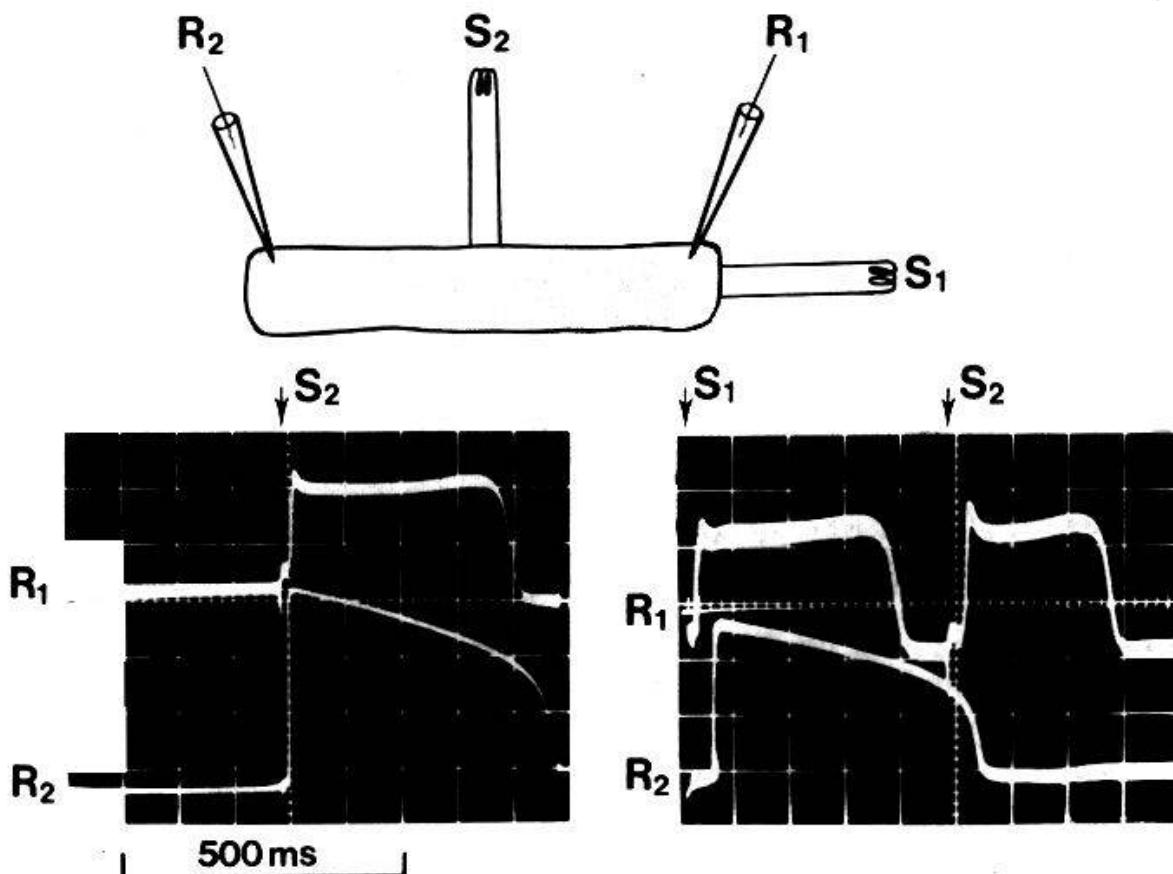


Abb. 7. Oben: Schema der Anordnung von Reiz (S) und Registrierelektroden (R) an einem Streifenpräparat des Froschventrikels. Unten: Registrierbeispiele. Linkes Bild: Nach Reizung bei S₂ werden Erregungen in beide Richtungen geleitet. Rechtes Bild: In S₁ wird eine Erregung ausgelöst, die zuerst bei R₁ und etwas später bei R₂ eintrifft. Reizung in der relativen Refraktärperiode dieser Erregung bei S₂ erzeugt eine Zweiterregung von verkürzter Dauer, die nur in eine Richtung geleitet wird.

bewiesen werden [6, 8, 21 u. a.]. Der Beitrag von BONKE [7] wird im einzelnen auf dieses Thema eingehen.

Wir wollen lediglich noch versuchen, die Beziehungen der vulnerablen Periode zum EKG anhand von Abb. 6C zu deuten. Die drei Balken symbolisieren drei Muskelbezirke in verschiedenen Regionen des Herzens, die zu verschiedenen Zeiten von der Erregungsausbreitung ergriffen werden. Ein einzelner Impuls zu Beginn der T-Welle wird dann nur einen Bezirk schon erregbar antreffen und hier Aktionspotentiale mit stark verkürzter Dauer auslösen. Die anderen Bezirke sind zu dieser Zeit noch voll erregt und sprechen daher nicht auf die Reizung an. Durch die nachfolgende Erholung dieser Bezirke wird jedoch der Weg für die neu entstandene Erregung frei gemacht, so dass ein Wiedereintritt erfolgen kann. Zu einem früheren Zeitpunkt wäre derselbe Reiz wirkungslos geblieben, da er alle Bezirke noch absolut refraktär vorgefunden hätte. Eine spätere Reizung hätte mehrere Bezirke erregt aber gleichzeitig Aktionspoten-

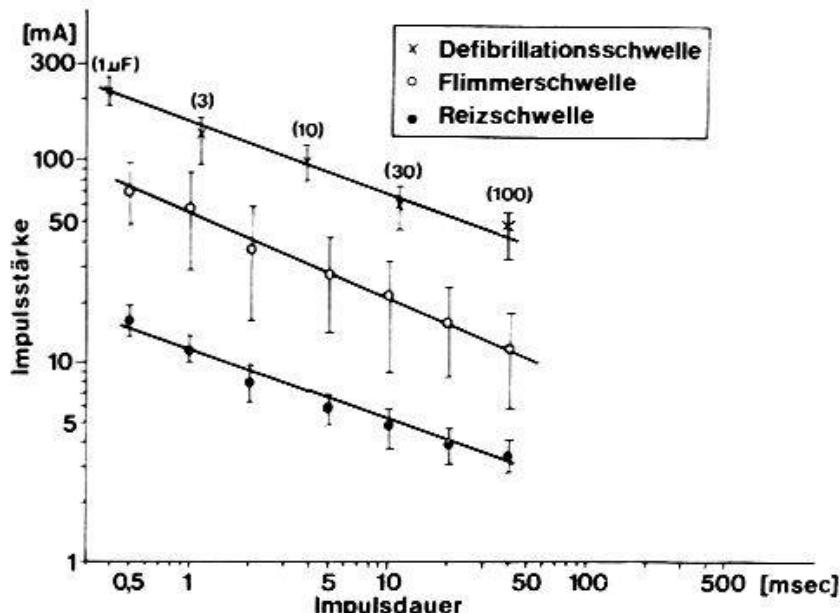


Abb. 8. Beziehung zwischen Impulsdauer und Impulsstärke zur Erzielung der oben angegebenen Effekte bei isolierten perfundierten Meerschweinchenherzen. Mittelwerte von 5 Herzen bei identischer Reizanordnung (grossflächige Elektroden). Die Defibrillation wurde mittels Kondensatorenentladungen bewirkt – Kapazitäten in Klammern. Als Impulsdauer wurde bei den Kondensator-Entladungen die Zeitkonstante ($R \cdot C$) eingesetzt ($R = 0,39 \text{ kOhm}$) (aus 22).

tiale mit einer längeren Dauer ausgelöst und damit die Bedingungen für einen Wiedereintritt verschlechtert. Diese Deutung der vulnerablen Periode setzt also voraus, dass der Strom in wenigen Regionen des Herzens Erregungen kurz nach Beendigung der relativen Refraktärperiode auslöst. Da zu diesem Zeitpunkt die Ansprechbarkeit des Myokards auf elektrische Reize noch herabgesetzt ist, versteht man, dass für die Flimmer-Auslösung höhere Stromstärken benötigt werden als für die einfache Stimulation im Erregungsintervall. Wechselstrom ist im Hinblick auf die Flimmerauslösung deshalb gefährlicher als Gleichstrom, weil er de facto eine Serie von Reizen darstellt und weil somit die Wahrscheinlichkeit gross wird, dass eine Reizung während der vulnerablen Periode erfolgt.

Elektrische Defibrillation

Wir wollen nun versuchen, den Mechanismus der elektrischen Defibrillation aus dem bisher über das Flimmern Gesagten abzuleiten: Bekanntlich kann Vorhof- bzw. Kammerflimmern dadurch schlagartig unterbrochen werden, dass man einen kurzen starken Gleich- oder Wechselstromimpuls mit grossflächigen Elektroden durch die intakte Brustwand hindurch auf das Herz appliziert. Eine einleuchtende Erklärung für diese Wirkung ist, dass der breitflächig einwirkende starke Strom die im flimmernden Herzen zwischen den kreisenden Erregungswellen vorhandenen erregbaren Lücken reizt und damit in den refraktären Zustand versetzt. Mit einem Schlag werden auf diese Weise die entscheidenden Voraussetzungen für den Wiedereintritt beseitigt, so dass das Flimmern augenblicklich sistiert. Wir [5, 22] haben am isolierten Meerschwein-

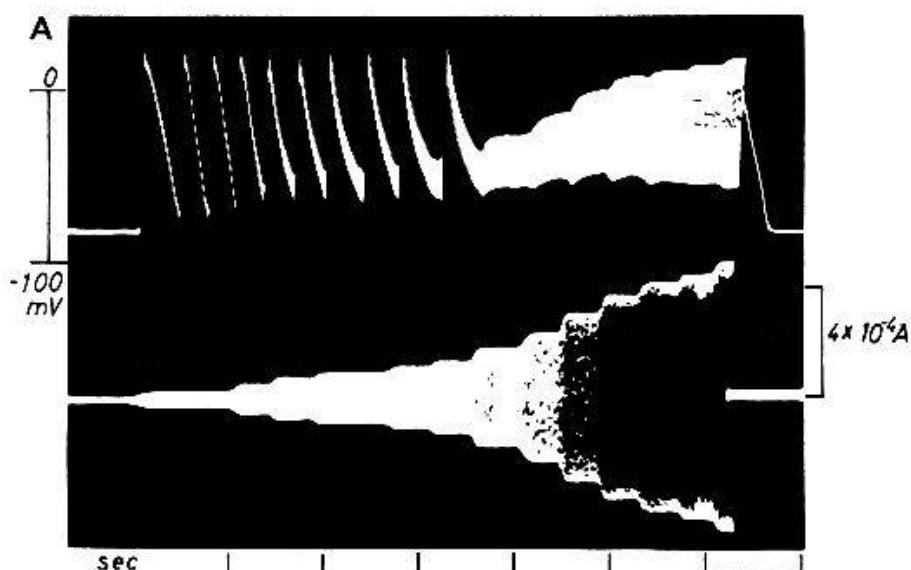


Abb. 9. Verhalten des Membranpotentials einer Myokardfaser während Wechselstromreizung (50 Hz) mit stufenweiser Erhöhung der Stromstärke. Intrazelluläre Ableitung aus einem Papillarmuskel der Katze (aus 4).

chen-Herzen die Schwellenkurven für die einfache Reizung, die Flimmerauslösung und die Defibrillation unter den gleichen Reizbedingungen miteinander verglichen und fanden die gleiche Kurvencharakteristik, jedoch auf unterschiedlichem Niveau (Abb. 8). Das Ergebnis ist einleuchtend, wenn man berücksichtigt, dass alle Wirkungen auf der Auslösung von Erregungen beruhen. Bei der einfachen Reizung genügt es, wenn wenige Zellen in der Diastole auf den Reiz antworten. Bei der Flimmerauslösung muss die Reizung in der relativen Refraktärperiode erfolgen, in der die Schwelle höher liegt als in der Diastole. Bei der Defibrillation muss der Strom stark genug sein, um das ganze Herz überschwellig zu reizen.

Schädigende Einflüsse durch hohe Stromstärken

Die bei der Defibrillation auf das Herz einwirkenden Stromstärken von mehreren Ampère sind bereits dem Stromstärkebereich IV zuzuordnen. Wegen der sehr kurzen Einwirkungsdauer von wenigen Millisekunden treten jedoch meist keine überdauernden Störungen der Herzerregung auf. Die eingangs erwähnte Tatsache, dass es bei Körperströmen von mehreren Ampère selten zum Kammerflimmern kommt, hängt wahrscheinlich mit der – bei diesen Stromstärken erzwungenen – Synchronisierung der Erregungsvorgänge zusammen. Abbildung 9 zeigt eine intrazelluläre Ableitung aus einem Papillarmuskel des Katzenherzens, der mit Wechselstrom von stufenweise ansteigender Stärke gereizt wurde. Man erkennt, dass oberhalb einer kritischen Stromstärke keine Erregungen mehr ausgelöst werden. Die Registrierung zeigt nur noch erzwungene Oszillationen des Membranpotentials, die sofort aufhören, wenn der Strom abgeschaltet wird.

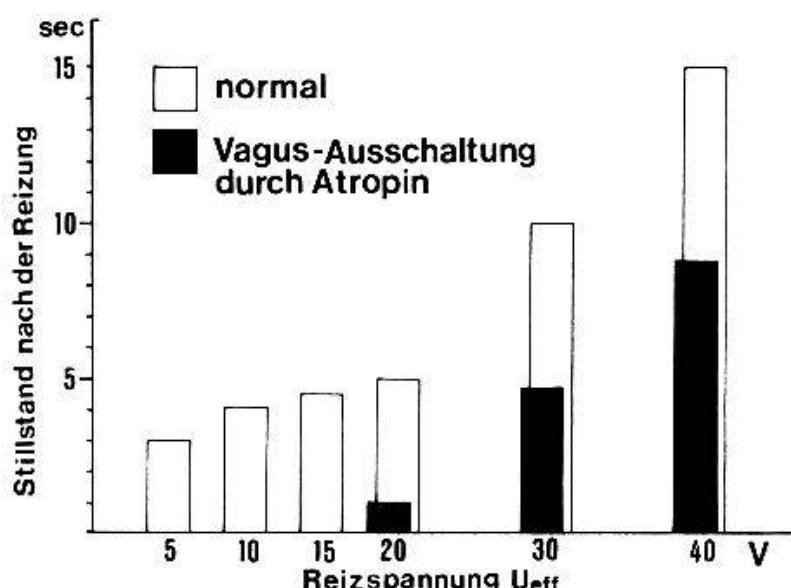


Abb. 10. Abhängigkeit der Stillstandsdauer isolierter rechter Meerschweinchen-Vorhöfe ($n = 5$) von der angelegten Wechselspannung vor und nach Anwendung von Atropin (1 mg/l). Reizdauer jeweils 1 sec. Elektrodenabstand 1 cm (aus 2).

Bei höheren Stromstärken und länger anhaltender Einwirkung des Wechselstroms kommt es als Ausdruck einer direkten Membranschädigung zur überdauernden Depolarisation und zum protrahierten Stillstand der Erregungsbildung. In Abb. 10 ist die Stillstandsdauer von isolierten Meerschweinchen-Vorhöfen gegen die angelegte Wechselspannung aufgetragen. Die Einwirkungsdauer betrug einheitlich 1 s. Die schwarzen Säulen zeigen die Stillstandsdauer nach Anwendung von Atropin. Man erkennt, dass oberhalb einer Spannung von 20 V Stillstände zunehmender Dauer auftreten, die nicht mehr durch Atropin zu unterdrücken sind und demnach nicht auf einer Vaguswirkung, sondern auf einer direkten Beeinflussung der erregbaren Membran beruhen. Eine ähnliche Hemmung der Automatie kann auch nach starken Gleichstromimpulsen beobachtet werden. Abb. 11 zeigt abschliessend eine intrazelluläre Ableitung aus dem Sinusknoten des Kaninchens, der mit Kondensatorenentladungen unterschiedlicher Intensität behandelt wurde. Bei einer Ladespannung von 500 V kam es sofort zum Stillstand der Automatie und zur partiellen Depolarisation. Dieser Befund macht verständlich, dass nach Defibrillation mit sehr starken Impulsen oder bei Elektrounfällen im Stärkebereich IV mitunter bedrohliche Herzstillstände auftreten. Die Befunde zeigen jedoch eine erstaunliche Fähigkeit zur Restitution.

Die Art der Membranpotentialveränderungen bei der strominduzierten Schädigung und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, lassen vermuten, dass es sich nicht um thermische Wirkungen des Stromes auf die erregbare Membran handelt. Die Effekte sind eher mit dem Durchschlagen eines Elektrolytkondensators bei überhöhter Spannung vergleichbar. Im Unterschied zum Elektrolytkondensator besitzt das Dielektrikum der lebenden Zellmembran je-

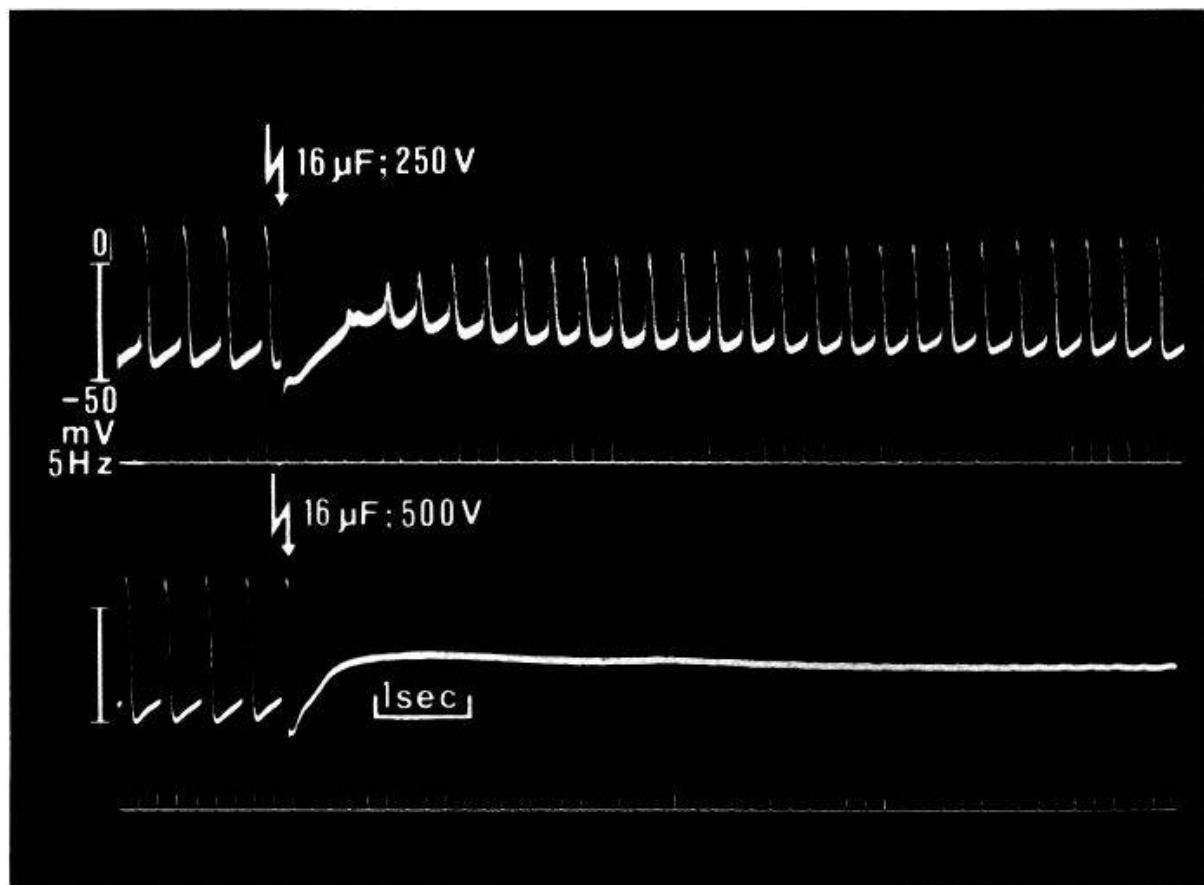


Abb. 11. Beeinflussung der Automatie des Sinusknotens durch starke Gleichstromimpulse in Form von Kondensatorentladungen. Intrazelluläre Ableitung aus dem Sinusknoten. Bei einem Impuls von 500 V zeigt sich ein sofortiger Stillstand der Erregungsbildung mit überdauernder Depolarisation (aus 3).

doch eine bemerkenswerte Regenerationsfähigkeit. Bei Durchströmungsversuchen an narkotisierten Meerschweinchen mit Intensitäten, die von den Tieren gerade noch überlebt wurden, konnten wir unmittelbar nach der Stromeinwirkung schwerste EKG-Veränderungen feststellen, die sich jedoch ausnahmslos im Laufe von 24 Stunden vollständig zurückbildeten [13].

Zusammenfassung

Aufgrund von experimentellen Untersuchungen an isolierten Präparaten aus verschiedenen Herzregionen und an perfundierten Tierherzen lassen sich mindestens vier Grundwirkungen des elektrischen Stroms unterscheiden: 1. die Auslösung von Erregungen, 2. bei Gleichstromeinwirkung – eine elektrotonische Beeinflussung der Schrittmacher-Aktivität im Sinne einer kathodischen Förderung bzw. einer anodischen Hemmung, 3. bei Wechselstromeinwirkung – die Reizung vegetativer Herznerven, 4. eine direkte reversible Membranschädigung durch den Strom.

In Abhängigkeit von den Bedingungen der Stromeinwirkung (Stromart, Stromdichte, Einwirkungsdauer, Einschaltzeitpunkt u. a.) können die genannten Grundwirkungen zu unterschiedlicher Beeinflussung der Herztätigkeit führen. Reizung, Flimmerentstehung und Defibrillation beruhen auf der Auslösung von Erregungen. Herzstillstand kann Ausdruck von Vagusreizung oder einer direkten Membranschädigung sein. Die Entstehung dieser Effekte wird im einzelnen erläutert.

Résumé

A l'aide d'expériences sur des préparations isolées de diverses régions cardiaques et avec des cœurs d'animaux perfusés il est possible de distinguer 4 fonctions fondamentales du courant électrique : 1) le déclenchement de l'excitation, 2) un effet electrotonique de l'activité d'entraînement dans le sens d'une activation cathodique et d'un blocage à l'anode sous l'effet d'un courant continu ; 3) sous l'effet d'un courant alternatif il y a une excitation des nerfs végétatifs du cœur ; 4) une action réversible directe de lésion de la membrane par le courant.

Selon les conditions d'activité du courant (type de courant, intensité de courant, durée d'action, moment de mise en action, etc.), ces différents effets peuvent aboutir à une modification différenciée de l'activité du cœur. L'excitation, l'apparition d'un flimmer et la défibrillation sont dus à un déclenchement d'excitation. L'arrêt du cœur peut signifier une excitation du vague ou une lésion directe de la membrane cellulaire. Puis l'auteur décrit comment ces divers effets sont obtenus.

Riassunto

Sulla base di studi sperimentali su preparati isolati da diverse regioni del muscolo cardiaco e su cuori animali irrigati si possono distinguere almeno quattro azioni fondamentali della corrente elettrica: 1. la generazione di eccitazioni; 2. nel caso di stimolo con corrente continua – un influsso elettrotonico sull'attività del segnapasso, nel senso di uno stimolo catodico, rispettivamente di un impedimento anodico; 3. nel caso di stimolo con corrente alternata – l'eccitamento di nervi cardiaci del sistema neuro-vegetativo; 4. un danno diretto reversibile dovuto alla corrente elettrica. In dipendenza dalle condizioni d'azione della corrente (tipo e densità della corrente, durata e punto d'inizio dell'azione tra l'altro), le azioni fondamentali descritte possono avere influssi diversi sull'attività cardiaca.

Stimolo, apparizione di una fibrillazione e defibrillazione sono fenomeni dovuti alla liberazione di eccitazioni. L'arresto cardiaco può essere l'espressione di uno stimolo vagale, oppure di un danno diretto della membrana. L'origine di questi effetti viene descritta in modo particolareggiato.

Summary

On the basis of experimental studies on isolated preparations from different regions of the heart and on perfused hearts of animals, it was possible to distinguish at least four basic actions of an electric current: 1. the release of excitations, 2. with continuous current, an electro-tonic influence on the pacemaker activity in the sense of a cathodic advancement, or an anodic inhibition, 3. with alternating current, stimulation of the vegetative nerves of the heart, 4. a direct, reversible damage of the membrane by the current.

Depending on the conditions of the action of the current (nature of current, current density, period of action, moment of start of action, etc.) the basic actions can lead to difference influencing of the heart functioning. Excitation, occurrence of fibrillation and defibrillation are due to stimulation. Heart stoppage may be the expression of vagus stimulation or a direct damage to the membrane. The occurrence of these effects is discussed for each case.

1. Antoni, H.: Unterschiedliche Wirkungsmechanismen der elektrischen Beeinflussung des Herzens in verschiedenen Stromstärkebereichen. In: Beiträge z. Ersten Hilfe (vgl. 23) 1970.
2. Antoni, H. u. W. Berg: Nachwirkungen von Wechselstromreizen auf die elektrische und mechanische Aktivität des isolierten Säugetiermyokards. In: Beiträge z. Ersten Hilfe vgl. 23) 1967.
3. Antoni, H. u. H. Tägtmeyer: Die Wirkung starker Ströme auf Erregungsablauf und Kontraktion des Herzmuskels. In: Beiträge zur Ersten Hilfe (vgl. 23) 1965.
4. Antoni, H., J. Töppler u. H. Krause: Polarization effects of sinusoidal 50-cycle alternating current on membrane potential of mammalian cardiac fibres. Pflügers Arch. ges. Physiol. 314, 274 (1970).
5. Antoni, H. K. Younossi, H. J. Rüdiger u. K. P. Haap: Elektrophysiologische Untersuchungen über die Flimmerschwelle des isolierten Meerschweinchengerzens für Gleich- u. Wechselstrom. In: Beiträge z. Ersten Hilfe (vgl. 23) im Druck.
6. Bonke, F. I. M., L. N. Bouman, and F. J. G. Schopman: Effect of an early atrial premature beat on activity of the sinoatrial node and atrial rhythm in the rabbit. Circul. Res. 29, 704 (1971).
7. Bonke, F. I. M., Allessie M. A. u. Bouman L. N.: Reentry in the Atrium, Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 31, 33, 1975.
8. Cranefield, P. F., A. L. Witt, and B. F. Hoffman: Genesis of cardiac arrhythmias. Circulation 47, 190 (1973).
9. Guck, R., K. Kayser, W. Raule u. K. Zink: Der Einfluss hochgespannter Wechselströme auf das Herz. Z. ges. exp. Med. 123, 369 (1954).
10. Kayser, K., W. Raule u. K. Zink: Über Einwirkungen des elektrischen Stromes auf das Herz. Z. ges. exp. Med. 122, 95 (1953).
11. Koeppen, S.: Systematische Untersuchungen über die Wirkung des elektrischen Stromes auf den Blutkreislauf. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 8, 252 (1935).
12. Koeppen, S. u. P. Osypka: Die Beurteilung von Herz- und Nervenerkrankungen und Schädigungen der inneren Organe nach elektrischen Unfällen. Berufsgenossenschaft 3/4 (1962).
13. Nemitz, H. u. H. Antoni: Rückbildungsfähigkeit von EKG-Veränderungen des Meerschweinchens nach akuter Schädigung durch starke Gleich- bzw. Wechselströme. In: Beiträge z. Ersten Hilfe (vgl. 23) im Druck.

14. Osypka, P.: Sicherheitsfragen bei der Anwendung elektromedizinischer Geräte am Menschen. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 31, 101 (1975).
15. Pillat, B.: Über eine abnorme Verkürzung des Aktionspotentials in der relativen Refraktärphase des Herzmuskels. Pflügers Arch. ges. Physiol. 280, 326 (1964).
16. Schaefer, H.: Die Vorgänge beim elektrischen Unfall. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 7, 98 (1961).
17. Schütz, E.: Elektrophysiologie des Herzens bei einphasiger Ableitung. Ergeb. Physiol. 38, 493 (1936).
18. Trautwein, W. and D. Kassebaum: On the mechanism of spontaneous impulse generation in the pacemaker of the heart. J. gen. Physiol. 45, 317 (1961).
19. Weidmann, S.: Erregungsausbreitung. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 31, 9 (1975).
20. Wiggers, C. J. and R. Wégrica: Ventricular fibrillation due to single, localized induction and condenser shocks applied during vulnerable phase of ventricular systole. Amer. J. Physiol. 128, 500 (1939).
21. Witt, A. L., P. F. Cranefield and B. F. Hoffman: Slow conduction and re-entry in the ventricular conducting system. II Single and sustained circus movement in networks of canine and bovine Purkinje fibres. Circul. Res. 30, 11 (1972).
22. Younossi, K., H. J. Rüdiger, K. P. Haap u. H. Antoni: Untersuchungen über die Flimmerchwelle des isolierten Meerschweinchen-Herzens für Gleichstrom und sinusförmigen Wechselstrom. Basic Res. Cardiol. 68, 551 (1973).
23. Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom. Hrsg. Forschungsstelle f. Elektropathologie, Freiburg i. Br. Verlags- u. Wirtschaftsges. d. Elektrizitätswerke, Frankfurt a. M.

Adresse des Autors: Prof. Dr. med. H. Antoni, Physiologisches Institut der Universität, Lehrstuhl II, D-78 Freiburg im Breisgau, Hermann-Herder-Str. 7.