

LA DÉFIBRILLATION TRANSTHORACIQUE ET DIRECTE A HAUTE TENSION (*)

PAR

Bohumil PELESKA ()**

Avec la collaboration technique de : M. RABL, V. KARKANOVA, M. SMETANKOVA.

(Prague)

A l'époque actuelle, le développement de la chirurgie thoracique et cardiaque, ainsi que l'emploi de plus en plus fréquent de l'hypothermie en chirurgie, nous font assister bien plus souvent qu'à n'importe quelle époque du passé à une fibrillation du cœur par suite des interventions chirurgicales. De nombreuses communications à ce sujet, que nous trouvons aussi bien dans la littérature étrangère que dans celle de notre pays en font preuve. C'est pour cela que l'étude de la prévention et de la thérapie de la fibrillation est devenue de plus en plus importante. Malgré la mise au point de méthodes efficaces de prévention, on n'arrive pas toujours à éviter le déclenchement d'une fibrillation.

La fibrillation peut être produite par des perturbations métaboliques importantes, telles que l'hypoxie ou l'acidose, ou bien par des irritations chimiques et pharmaceutiques du myocarde et du système de transmission après application de l'adrénaline, du chloroforme, de l'éther, du benzol et d'autres (WEGRIA, WIGGERS), mais elle peut aussi bien prendre naissance à partir de certaines irritations mécaniques ou électriques telles que les manipulations du cœur au cours des opérations chirurgicales, ou bien les accidents par le courant électrique (PRÉVOST-BATELLI, WIGGERS-WEGRIA, GURVITCH, NIEGOVSKY, LEEDS-MACKAY-MOOSLIN et d'autres). Elle peut se déclencher lors d'une transfusion rapide de sang citraté (HOWLAND-BOYAN-SCHWEIZER, HEJHAL-FIRT, PALESKA) ou par suite de l'ischémie coronaire (WEGRIA-WIGGERS, HARRIS-ROJAS). Si la fibrillation a pris naissance dans de telles conditions, il ne se produit jamais une défibrillation spontanée, et elle aboutit fatalement à la mort de l'organisme tout entier si nous ne procédons pas rapidement à une thérapie efficace. Etant donné que la chirurgie cardiaque et les opérations sous hypothermie

(*) *Travail reçu le 2 avril 1958.*

(**) *Institut de chirurgie Clinique et expérimentale, Prague, Tchécoslovaquie.*

prennent une importance de plus en plus grande dans tous les pays, nous nous sommes occupés, depuis un certain temps, de recherches expérimentales dans le domaine de la défibrillation. En plus, certaines différences de vue, exprimées par divers auteurs, nous ont poussés à une étude plus détaillée de ce problème. La majorité de ces auteurs ne s'est occupée que d'une partie limitée seulement de cette question sans tenir compte de toute l'étendue de ce problème, ce qui explique la mise en valeur de ces opinions différentes et souvent même contradictoires.

Ces derniers temps, nous avons acquis beaucoup de notions nouvelles quant à la thérapie et la prévention de cette arythmie cardiaque la plus grave. Toute une série de méthodes efficaces de prévention qui, après leur étude expérimentale, ont fait leur preuve en clinique ont permis de diminuer sensiblement le danger d'une fibrillation ventriculaire. WIGGERS-WEGRIA, BURSTEIN-MARANGONI et d'autres ont obtenu ainsi de bons succès préventifs par la *procaïne*. NAVRATIL-VASULIN, RIBERI-SIDERYS-SCHUMACKER, dans les conditions de l'hypothermie, se sont servis avec succès d'aspersions du nœud sino-auriculaire. MONTGOMERY-PREVEDEL-SWAN ont pu mettre en évidence l'effet préventif remarquable de la Prostigmine dans les mêmes conditions d'hypothermie.

Malgré toutes ces mesures préventives, il n'est pas toujours possible d'éviter toute fibrillation et il nous faut donc posséder des moyens pour interrompre la fibrillation et réanimer les battements normaux du cœur.

A présent, nous avons à notre disposition trois méthodes par lesquelles nous arrivons, suivant les circonstances, à interrompre la fibrillation.

1^o *Massage du cœur avec application simultanée d'anesthésiques* (procaïne, Xylocaïne), injectés dans la cavité péricardique ou, le cas échéant, intracardiaques. Malgré certains succès obtenus par cette méthode aussi bien dans les expériences sur les animaux qu'en clinique (SPACEK-PELESKA, LAMPOON-SCHAEFFER-LINCOLN), elle reste de valeur problématique et d'efficacité inférieure. En plus, elle nécessite des massages de longue durée qui constituent en eux-mêmes un traumatisme du myocarde.

2^o *La défibrillation chimique*, recommandée dans les conditions de l'hypothermie (ZEAVIN-VIRTUE-SWAN) et que nous avons eu l'occasion d'examiner nous-mêmes, n'est que peu efficace et incertaine. On arrive, en général, à arrêter la fibrillation, mais ce n'est que très rarement que l'on réussit à faire reprendre les contractions cardiaques.

3^o C'est sans doute *la méthode de la défibrillation électrique* qui est, à l'heure actuelle, explorée au mieux et par laquelle de bons résultats ont été obtenus non seulement à l'échelle expérimentale, mais aussi en clinique (JOHNSON-KIRBY-DRIPPS, BECK-PRITCHARD-FEIL). C'est une méthode à la fois sûre et rapide. Son inconvénient consiste dans la possibilité d'une lésion du muscle cardiaque par le courant électrique qui, tout en étant insignifiante lors d'une application appropriée, peut être grave à défaut d'une familiarisation préalable et approfondie avec cette méthode.

La défibrillation électrique transthoracique.

Le fait que le courant électrique peut interrompre la fibrillation est connu depuis plus d'un demi-siècle. En 1899, PRÉVOST et BATTELLI, lors de leurs investigations sur les effets produits par différentes formes du courant électrique sur l'organisme animal, ont pu constater qu'un courant alternatif de 40-120 V provoque une fibrillation du ventricule, tandis qu'un courant de 4.800 V amène une interruption de la fibrillation. Les électrodes furent appliquées à la muqueuse buccale et dans le rectum. Le déclenchement aussi bien que l'interruption de la fibrillation furent pratiqués sans ouverture du thorax.

En 1933, HOOKER, KOUWENHOVEN et LANGWORTHY ont constaté que l'on peut arriver à l'interruption de la fibrillation du ventricule en utilisant une tension bien plus basse à une fréquence de 60 c/sec, 1 A, c'est-à-dire de 110 V environ pourvu que l'on applique les électrodes directement sur le cœur. FERRIS et ses collaborateurs (cités d'après WIGGERS) ont, en 1936, enrichi nos connaissances dans ce domaine par la mise en évidence du fait qu'on arrive à une défibrillation du cœur tout en laissant le thorax intact, en faisant agir une impulsion très courte et forte d'un courant alternatif (3 000 V), en plaçant deux électrodes à la surface extérieure du thorax, une ou deux minutes au plus tard après l'apparition de la fibrillation.

La question de la pathogénie de la fibrillation du ventricule et de la défibrillation électrique au moyen d'un courant à basse tension (120 V) fut étudiée de près par WIGGERS en 1940. On peut toujours considérer comme valables les notions énoncées par cet auteur dans son travail. Il a, en outre, mis au point une méthode de chocs électriques en série, dite *serial defibrillation*, faisant emploi non plus d'une seule, mais de plusieurs impulsions défibrillatrices par un courant alternatif d'une intensité d'1 A environ. Dans les pays anglo-saxons, on applique de préférence ce mode de défibrillation par un courant à basse tension.

C'est depuis 1940 que GURVITCH (cité d'après NIEGOVSKI) a commencé à réaliser et à perfectionner une méthode de défibrillation à haute tension au moyen de la décharge d'un condensateur. En 1954, les travaux d'AKOPJAN-GURVITCH-JOUKOV et NIEGOVSKI ont enrichi considérablement nos connaissances théoriques quant aux constantes et valeurs optimales de ces décharges de condensateurs.

A l'heure actuelle, deux méthodes différentes de défibrillation électrique sont également employées.

1° LA DÉFIBRILLATION A BASSE TENSION où l'on se sert d'une tension habituelle de 90-120 V et d'une fréquence de 50-60 c/sec. L'impulsion dure de 0,1 à 2 sec.

2° LA DÉFIBRILLATION A HAUTE TENSION de 1000-6 000 V qui fait appel à la décharge d'un condensateur de 10-128 mF, passant par un self de schock.

Les deux méthodes présentent des avantages et des inconvénients.

La défibrillation à haute tension est de beaucoup la plus sûre et la plus efficace. On peut opérer la défibrillation aussi bien le thorax resté fermé qu'après son ouverture. Elle ne peut provoquer d'elle-même aucune fibrillation, vu le temps extrêmement court de l'action de la décharge (8-12 millisecc) et son emploi donne donc des garanties de sûreté. Son inconvénient résulte de la construction relativement compliquée et du prix plus élevé de l'appareillage.

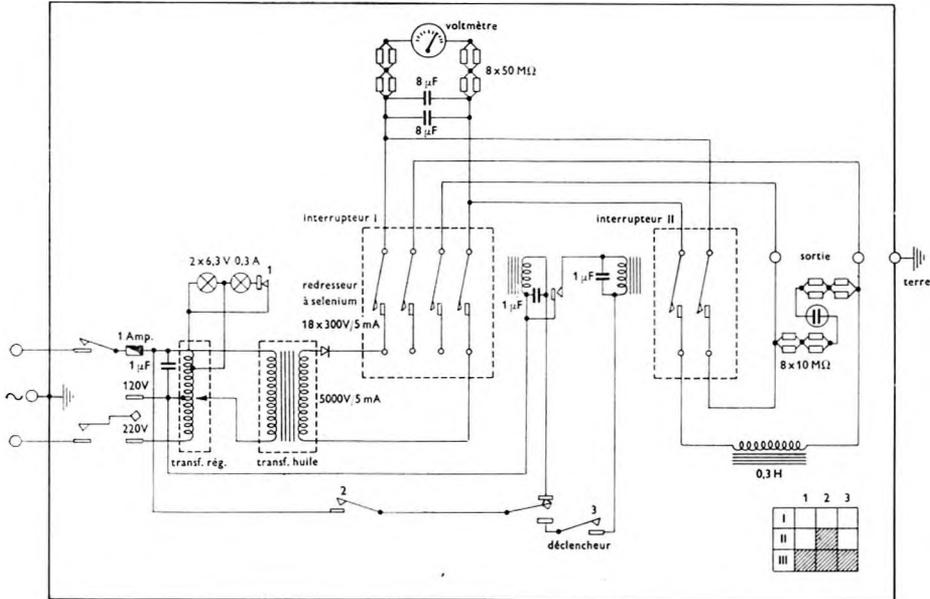


FIG. 1. — Représentation schématique de notre défibrillateur.

Au début de notre investigation, nous nous sommes occupés de la construction d'un défibrillateur convenable. Etant donné les avantages présentés par la défibrillation à haute tension, nous avons envisagé la construction d'un défibrillateur à condensateur. Nous trouvons dans la littérature les descriptions d'un grand nombre de défibrillateurs à basse tension, simples ou à direction électronique (BIRNBAUM, KOUWENHOVEN-KAY, GUYTON-SATTERFIELD, NAHAS-WAPLER, SHEPARD-WHITEHILL, LITTMANN-HARKANYI-PADANYI, BOSTEM-CARA et d'autres), combinés à des stimulateurs (HOOPS-BIGELOW), ou bien comprenant en plus un système qui permet d'enregistrer la résistance du cœur (VANREMOORTERE, DALEM). Nous pouvons constater que certains de ces défibrillateurs à basse tension ont atteint un haut degré de perfection.

Par contre, on ne trouve que très peu d'indications en ce qui concerne la

construction de défibrillateurs à haute tension, et la majeure partie de ces renseignements est publiée dans la littérature soviétique dans les travaux de GURVITCH, NIEGOVSKI, AKOPIAN et JOUKOV, où nous trouvons aussi un schéma de montage de l'appareil. Ce sont essentiellement les expériences faites par ces auteurs sur lesquelles nous nous sommes appuyés pour la construction de notre modèle.

Appareil :

Nous avons construit un appareil dont la figure 1 montre le schéma. Il comprend un transformateur régulateur de 500 W, un transformateur à haute tension de 5 000 V plongé dans de

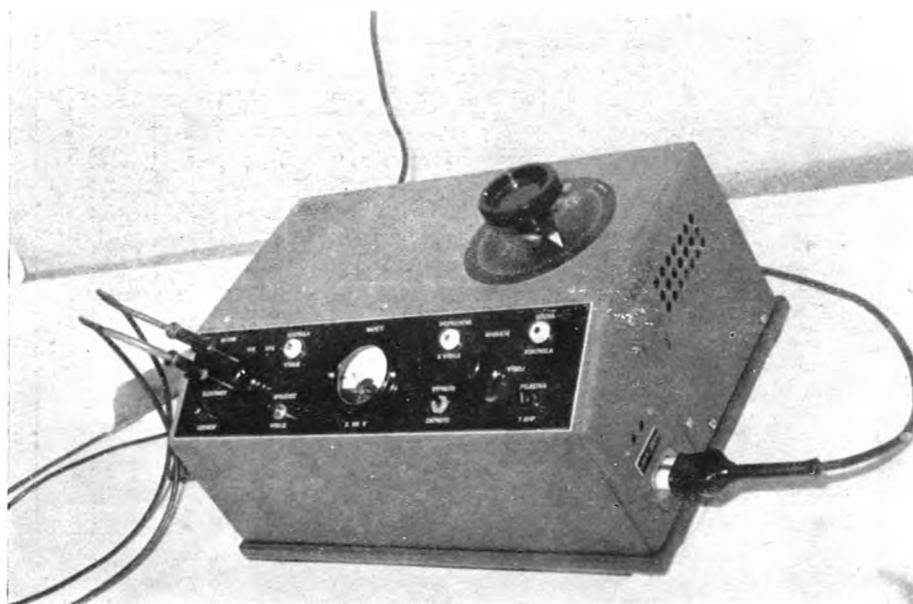


FIG. 2. — Défibrillateur — vue d'ensemble.

l'huile, un redresseur à selenium composé de 18 piles à selenium de 300 V/5 mA, deux condensateurs, d'une capacité de 8 mF/6 000 V, un voltmètre pour mesurer la haute tension, un self de schock de 0,3 H, deux interrupteurs magnétiques pour haute tension, trois interrupteurs et un dispositif pour le contrôle des décharges.

Les condensateurs sont reliés à la source d'énergie et aux électrodes de sortie à l'aide d'interrupteurs électromagnétiques. Pendant le chargement des condensateurs, la sortie des électrodes est court-circuitée. La tension nécessaire des condensateurs est réglée par un transformateur.

La défibrillation s'opère, après mise en position correspondante du permutateur, à l'aide d'un bouton libérant la décharge. Par cette manœuvre, le premier interrupteur est mis hors circuit et le deuxième y entre. Pendant la décharge, les deux condensateurs se trouvent hors circuit.

On peut effectuer, avec cet appareil, une décharge des condensateurs jusqu'à 5 000 V. La figure 2 présente une vue d'ensemble de l'appareil.

Pour effectuer des défibrillations transthoraciques, nous utilisons des électrodes à plaques de plomb. Pour la défibrillation directe, nous disposons d'électrodes en verre plexi, munies d'un fond métallique et d'une couche en feutre qu'il faut mouiller de solution physiologique avant d'effectuer la défibrillation (voir fig. 3).

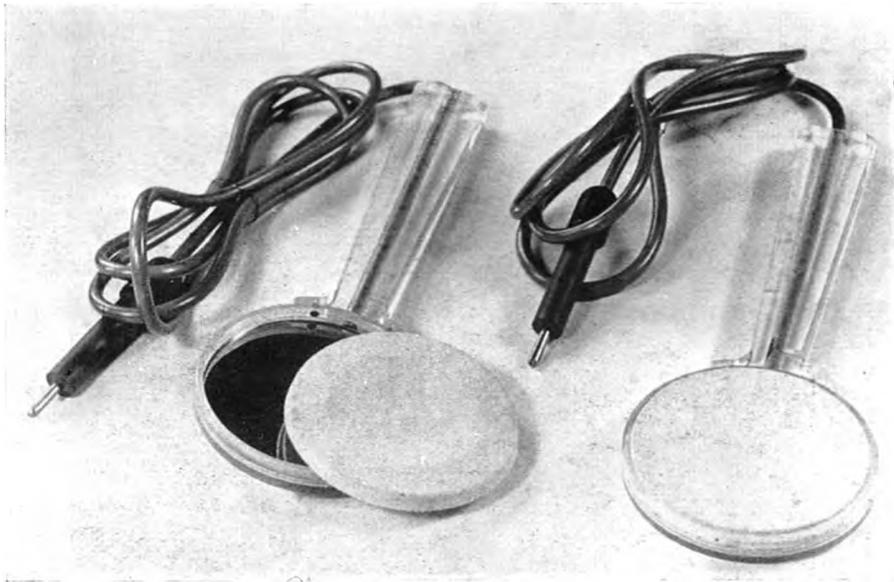


FIG. 3. — Électrodes à défibrillation directe, en verre plexi, avec couche en feutre, avec leurs fils d'arrivée.

À la suite de nos expériences et en collaboration avec nous, l'entreprise nationale FREMA, à Brno, a construit un défibrillateur universel, tel que le représente la figure 4. Il permet d'effectuer des défibrillations aussi bien à tension haute qu'à tension basse. Ceci permet de l'utiliser aussi bien en clinique qu'à des buts expérimentaux et d'effectuer des recherches ; nous avons réalisé ainsi une construction permettant ce double usage.

Caractéristiques techniques :

I. — Partie à haute tension, destinée à la défibrillation transthoracique et directe (c'est-à-dire le thorax étant ouvert ou fermé). Tension jusqu'à 5 000 V, à réglage libre. Durée de l'impulsion 8-12 milliseç. Condensateurs 16 mF, amortisseur 0,3 H.

II. — Partie à basse tension, destinée à la défibrillation directe (le thorax étant ouvert).

a) Défibrillation continue — tension de 40-200 V pouvant être réglée de 10 en 10 V, en 16 degrés. Durée de l'impulsion 0-1-2 sec. Courant du réseau 50 c/sec.



FIG. 4. — Défibrillateur universel PREMA.

b) Défibrillation en série (*serial defibrillation*) : mêmes valeurs de la tension et du courant comme pour la défibrillation continue. Durée des impulsions 0,1 sec., intervalle 0,1 sec. Durée totale des impulsions jusqu'à deux sec (9-10 impulsions).

Nos propres expériences ont été exécutées avec l'appareil construit par nous-même.

Méthode employée :

Nos expériences ont été faites sur des chiens de poids et de race différents. Sous anesthésie au Pentothal-éther, les deux artères fémorales ont été dégagées. Dans l'une des deux artères, nous avons introduit une canule par laquelle une exsanguination partielle et une transfusion intra-artérielle furent opérées. L'autre artère servait à l'enregistrement de la tension artérielle par la méthode directe.

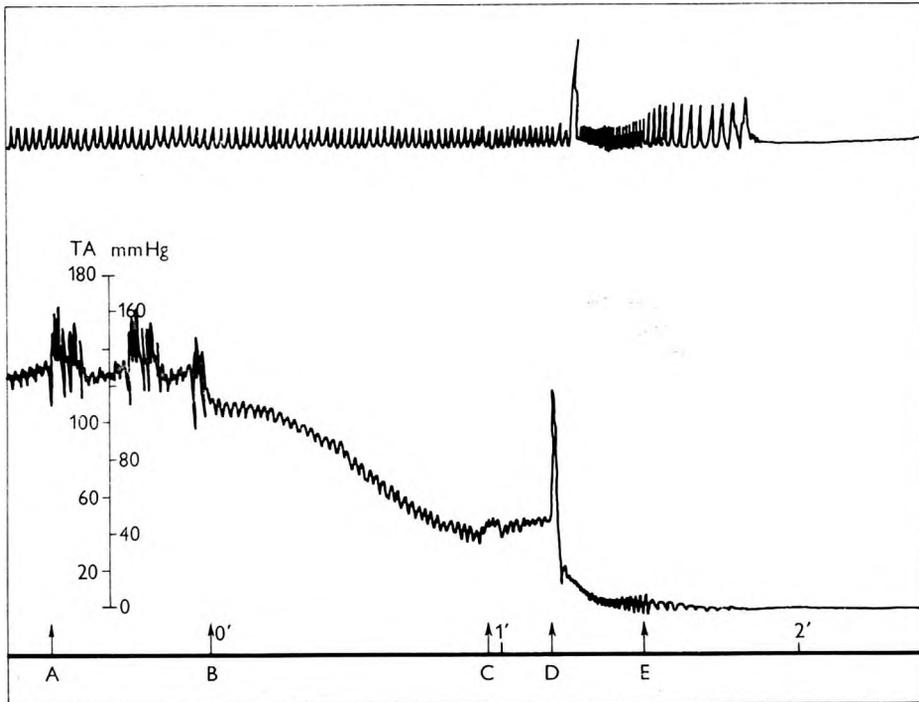


FIG. 5. — Enregistrement kymographique d'une fibrillation. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Exsanguination terminée. D. — Déclenchement de la fibrillation. E. — Respirations terminales.

La respiration fut enregistrée à l'aide d'un tambour de MAREY. Pendant l'expérience, l'activité du cœur fut suivie à l'électrocardioscope. Deux électrodes de plomb à défibrillation d'une surface de 6×7 cm chacune et enduites de pâte électrocardiographique furent appliquées au dos et au thorax de l'animal et fixées par des bandes de caoutchouc, les endroits choisis ayant été rasés au préalable. L'expérience était précédée de l'administration aux animaux, de 250 000 unités

de Pénicilline et de 0,50 g de Streptomycine ainsi que d'une dose d'héparine correspondant à 250-300 unités par kg/animal.

Au début de l'expérience, une exsanguination rapide fut opérée, jusqu'à ce que la pression atteignit 60-40 mm/Hg (voir fig. 5). En moyenne, 30 p. 100 envi-

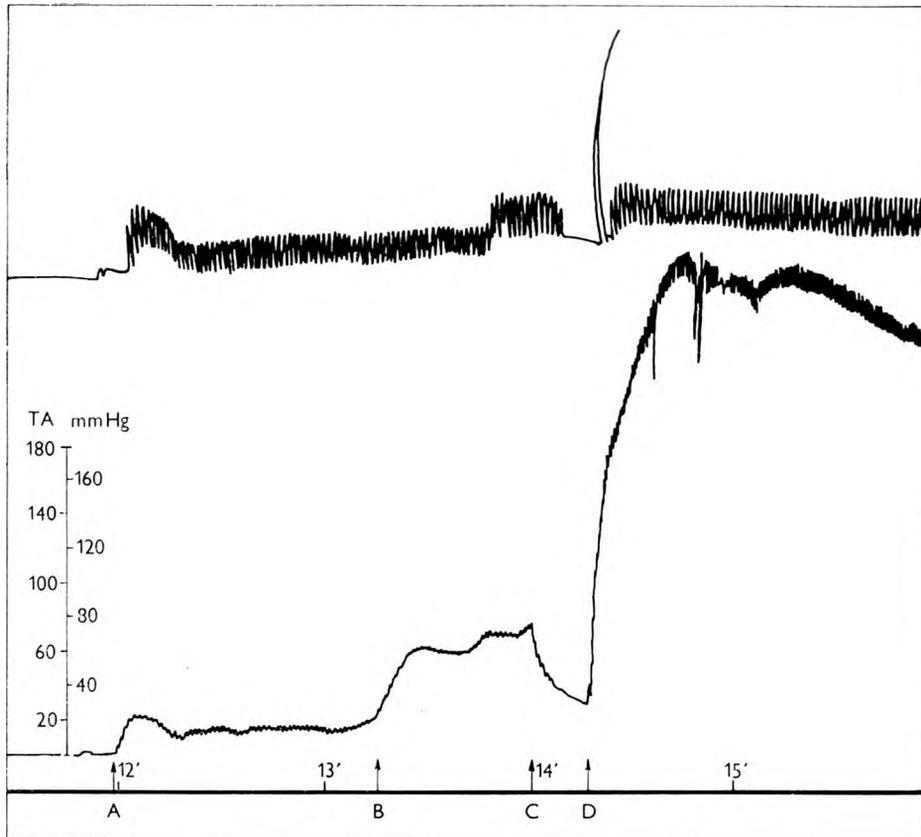


FIG. 6. — Enregistrement kymographique de la reprise de l'activité cardiaque après une fibrillation de 12 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension art. A. — Début de la transfusion. B. — Application d'adrénaline. C. — Transfusion terminée. D. -- Décharge de défibrillation.

ron du volume sanguin furent ainsi prélevés. Nous avons procédé à cette exsanguination pour éviter plus tard une augmentation exagérée du volume sanguin par la transfusion intra-artérielle qui, faisant suite à la défibrillation, a pour but de renouveler les battements du cœur de l'animal. Nous avons provoqué la fibrillation en laissant agir le courant du secteur pendant une seconde, par l'inter-

médiaire de deux électrodes dont l'une était appliquée à l'extrémité postérieure de gauche et l'autre à l'extrémité antérieure de droite de l'animal. Le déclenchement de la fibrillation se manifeste par la chute à zéro de la tension artérielle et par l'image électrocardioscopique. Après le déclenchement de la fibrillation, l'animal tombe en tachypnée, qui dure de 20-30. secondes environ. Nous avons ainsi provoqué chez différents groupes d'animaux des fibrillations, suivies de la défibrillation et du renouvellement de l'activité cardiaque, d'une durée respective d'une, de trois ou de cinq minutes. Après l'écoulement du temps voulu de fibrillation, nous avons produit une décharge de condensateur d'une tension de 3 000 V entre les deux électrodes fixées relativement au dos et au thorax de l'animal. Dans le cas de l'inefficacité d'une première décharge, nous l'avons répétée en augmentant toujours de 500 V la tension de chaque décharge consécutive. L'interruption de la fibrillation fut constatée par électrocardioscopie. Si, après interruption de la fibrillation, la reprise de l'activité cardiaque n'avait pas lieu, nous procédions à une transfusion intra-artérielle (i. a.) sous pression, d'une vitesse de 30 ml/kg par minute. Cette transfusion était précédée par l'application d'une dose de cinq ml de Ca i. a. qui, d'après nos expériences antérieures, exerce une action antifibrillante au cours du renouvellement de l'activité cardiaque et, en plus, un effet tonique sur le myocarde (KAY-BLALLOK).

TABLEAU I

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation d'une minute

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp. mm/Hg	après l'exp. mm/Hg	
999	11,0	1	après transfusion	0	140	110	survécut
1079	7,5	1	spontanément	0	105	110	survécut
1134	10,0	1	après transfusion	0	120	160	survécut
1132	18,0	1	spontanément	0	145	130	survécut
1167	11,0	7	battements faibles	2,0 mg	170	0	succomba pendant l'expérience
1008	16,0	1	spontanément	0	160	160	survécut
1177	12,0	1	spontanément	0	150	140	survécut
1181	12,0	1	spontanément	0	135	130	survécut
1165	10,0	1	spontanément	0	125	105	survécut une journée
1186	12,0	1	spontanément	0	170	170	survécut

Dans les cas où la fibrillation durait plus de trois minutes, nous avons, en nous basant sur des expériences faites antérieurement (SMETANA, KEZSLER, PELESKA) administré de l'adrénaline au début de la transfusion, à la 20^e-40^e seconde, à raison d'une dose de 0,1-0,2 mg et, le cas échéant, même davantage à l'intérieur du tube à transfusion, pour arriver plus vite à un renouvellement de l'activité cardiaque et pour ne pas prolonger outre mesure la transfusion. Dans

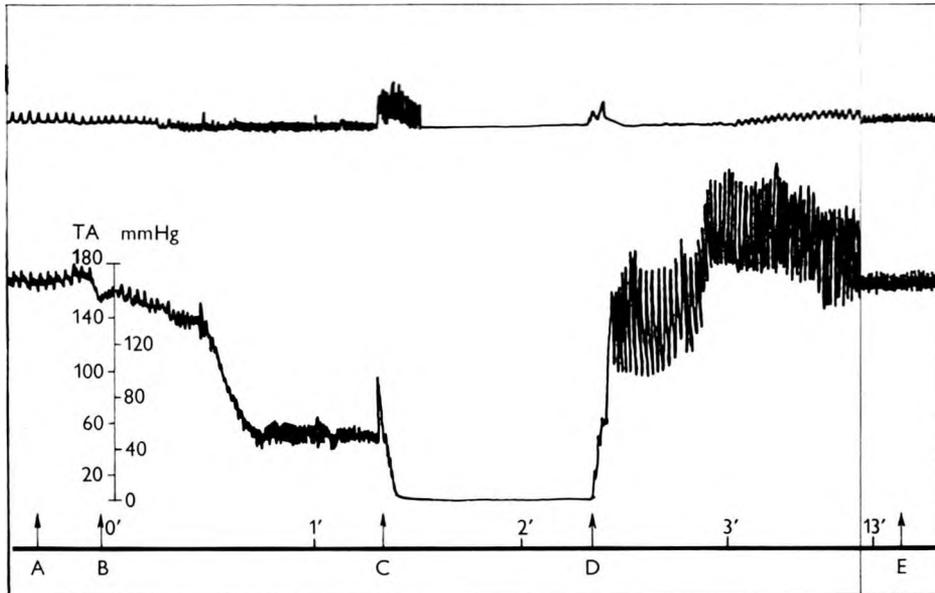


FIG. 7. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après une minute. Courbes du haut en bas : Respiration, tension art. — A. Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Déclenchement de la fibrillation. D. — Décharge de défibrillation. E. — Enregistrement à la 13^e minute.

les cas où la fibrillation durait de cinq à 10 minutes, nous avons pratiqué la décharge de défibrillation une minute avant le début de la transfusion. Si la fibrillation durait plus de 10 minutes, nous n'avons appliqué la décharge à défibrillation qu'après avoir terminé la transfusion (voir fig. 6), étant donné que des fibrillations nouvelles se manifestent très fréquemment au cours des transfusions prolongées et nécessiteraient alors une décharge répétée.

Résultats.

PREMIER GROUPE : FIBRILLATION D'UNE MINUTE

Dans ce groupe, nous avons réalisé 10 expériences. Les résultats sont assemblés dans le tableau I. Dans la majeure partie des expériences, une reprise

spontanée de l'activité cardiaque avait lieu après l'application de la décharge du condensateur. La figure 7 représente les enregistrements kymographiques des expériences. En deux cas, le renouvellement de l'activité cardiaque n'a eu lieu qu'après une transfusion i. a. Dans un autre cas, les battements ne se produisirent même pas après transfusion et application d'adrénaline à cause de nouvelles fibrillations et l'animal succomba au cours de l'expérience. Un autre animal succomba le lendemain de l'expérience ; 80 p. 100 des animaux survécurent.

DEUXIÈME GROUPE : FIBRILLATION DE TROIS MINUTES

Ici, nous avons réalisé 14 expériences dont le tableau II présente les résultats. Après une fibrillation de trois minutes, nous n'avons pu observer qu'une

TABEAU II

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation de trois minutes

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp. mm/Hg	après l'exp. mm/Hg	
1197	11,1	1	après transfusion	0	190	150	survécut
1196	9,0	1	après transfusion	0	175	140	survécut
1207	14,5	2	après transfusion	0,2 mg	130	145	survécut
1206	22,3	1	spontanément	0	160	130	survécut
1218	13,0	1	après transfusion	0	190	170	survécut
1203	11,2	2	après transfusion	0	170	170	survécut une journée
1231	15,1	2	après transfusion	0	160	180	survécut
1222	14,0	1	après transfusion	0	190	170	survécut
1241	19,6	1	après transfusion	0	165	165	survécut
1224	20,0	3	après transfusion	0	160	180	survécut
1214	13,8	1	après transfusion	0	160	140	survécut
1255	17,7	1	après transfusion	0	180	200	survécut
1263	10,7	1	après transfusion	0	170	160	survécut
1262	15,1	1	après transfusion	0	150	160	survécut

seule fois le rétablissement spontané des contractions du cœur après mise en œuvre de la défibrillation. Dans tous les autres cas, elle n'avait lieu qu'après transfusion i. a. Nous n'avons appliqué de l'adrénaline qu'à un seul des animaux. Pour les enregistrements kymographiques, voir la figure 8. Un seul animal succomba le lendemain de l'expérience. En quatre cas, nous avons dû répéter la décharge. En tout, 93 p. 100 des animaux ont survécu.

TROISIÈME GROUPE : FIBRILLATION DE CINQ MINUTES.

En ce groupe, nous avons réalisé 18 expériences dont les résultats sont assemblés dans le tableau III. Dans aucun cas, il n'y avait reprise spontanée des battements cardiaques. Chez tous les animaux, il fallait procéder à une transfusion i. a. avec application d'adrénaline pour renouveler l'activité du cœur. Chez sept de ces animaux, il fallait répéter la décharge de défibrillation. La figure 9 représente l'enregistrement après une fibrillation de cinq minutes. Sept animaux de ce groupe ont succombé ; 62 p. 100 de tous les animaux ont survécu.

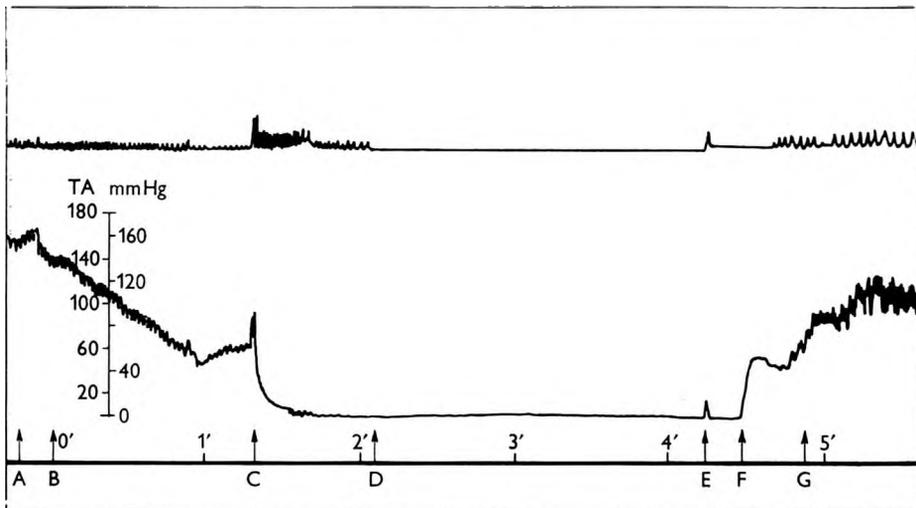


FIG. 8. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après 3 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Déclenchement de la fibrillation. D. — Fin des respirations terminales. E. — Décharge de défibrillation. F. — Début de la transfusion. G. — Reprise de l'activité cardiaque.

Les changements électrocardiographiques observés après des fibrillations d'une à trois minutes différaient de ceux qui se manifestaient après des fibrillations d'une durée plus prolongée (cinq-dix minutes). Si la défibrillation était exécutée après la première minute, on pouvait assister, en général, à une reprise immédiate du rythme auriculaire et des battements. Si la défibrillation n'intervenait qu'après trois minutes (fig. 10), un rythme auriculaire ou ventriculaire se manifestait, parfois accompagné de nombreux battements extra-systoliques. Les contractions ne reprenaient plus. Après une fibrillation de cinq minutes, la décharge était suivie le plus souvent d'une disparition passagère de l'activité électrique à la suite de laquelle des complexes ventriculaires ne tardaient pas à

se manifester, interpolés plus tard par des extra-systoles et finalement remplacés par un rythme auriculaire. Pendant le rétablissement du rythme normal, des arythmies différentes peuvent se manifester.

TABLEAU III

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation de cinq minutes

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp. mm/Hg	après l'exp. mm/Hg	
1307	11,3	3	après massage cardiaque	1,0 mg	170	90	succomba
1308	12,0	1	après transfusion	0,5 mg	180	170	succomba
1301	7,0	1	après transfusion	0,5 mg	130	120	survécut
1316	9,1	1	après transfusion	0,5 mg	150	110	succomba
1309	7,0	1	après transfusion	0,3 mg	140	140	survécut
1310	15,0	1	après transfusion	0,5 mg	150	115	survécut
1298	15,0	1	après transfusion	0,4 mg	125	125	survécut
1260	26,0	8	après massage cardiaque	1,5 mg	130	105	succomba
1359	17,0	1	après transfusion	0,5 mg	170	130	survécut
1313	6,0	1	après transfusion	0,1 mg	160	120	survécut
1281	5,0	2	après transfusion	0,4 mg	160	155	survécut
1332	15,5	2	après transfusion	0,5 mg	170	160	survécut
1282	4,5	5	après transfusion	3,1 mg	165	—	succomba pendant l'expérience
1370	36,5	1	après transfusion	1,0 mg	190	180	survécut
1208	21,7	2	après transfusion	0,5 mg	145	105	succomba
1371	25,5	1	après transfusion	0,5 mg	195	140	survécut
1380	12,9	1	après transfusion	0,1 mg	140	100	survécut
1373	18,5	7	après massage cardiaque	0,7 mg	130	110	succomba

Si la décharge de défibrillation n'est déclenchée qu'après un temps encore plus prolongé, c'est-à-dire après sept-10 minutes, toute activité électrique peut cesser pendant plusieurs secondes, ou bien des complexes monophasés irréguliers peuvent faire leur apparition. Le plus souvent, la reprise des complexes ventriculaires et auriculaires n'eut lieu qu'au cours de la transfusion (voir FIG. 11). Le retour au rythme normal ne s'accomplit qu'après plusieurs minutes et ici encore, les arythmies les plus diverses peuvent succéder les unes aux autres.

Après confrontation des résultats obtenus par ces trois groupes d'expériences, nous arrivons donc aux conclusions que voici : Si la défibrillation intervient au cours de la première minute, les battements cardiaques reprennent le plus souvent spontanément sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des mesures thérapeutiques supplémentaires. Il n'en est plus de même pour des fibrillations d'une durée de trois minutes qui causent, au sein même du myocarde, des troubles métaboliques si importants que la défibrillation ne suffit plus pour faire reprendre les battements, même si l'électrocardiographe enregistre un rythme ventriculaire ou auriculaire. Les contractions doivent être renouvelées par une transfusion i. a.

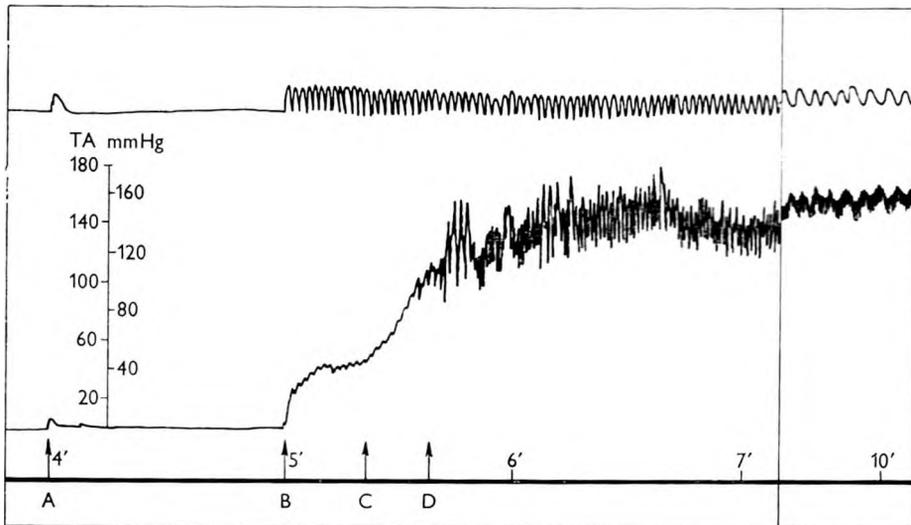


FIG. 9. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après 5 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Décharge de défibrillation. B. — Début de la transfusion. C. — Application d'adrénaline. D. — Renouvellement de l'activité cardiaque.

Enfin, les fibrillations de cinq minutes provoquent des perturbations métaboliques encore plus profondes et l'application de l'adrénaline devient nécessaire pour obtenir une réanimation plus rapide des battements du cœur. L'adrénaline accélère la tonification du muscle cardiaque et permet donc la réduction du temps nécessaire à la transfusion. La figure 12 représente un schéma de l'allure des courbes de tension pour les fibrillations d'une, de deux et de trois minutes respectivement. La figure suivante (fig. 13) donne une vue d'ensemble des résultats obtenus pour tous les groupes.

Mais ces résultats, tout en étant supérieurs à ceux communiqués par plusieurs auteurs, n'ont pu nous satisfaire complètement. Nous avons dû constater,

en suivant avec le Dr. ZAK les effets produits sur le cœur par les courants défibrillateurs que même la défibrillation la plus ménagée provoque des altérations durables du myocarde dont la gravité augmente avec le nombre des décharges de défibrillation employées et la durée de l'ischémie. NIEGOVSKII et GURVITCH indi-

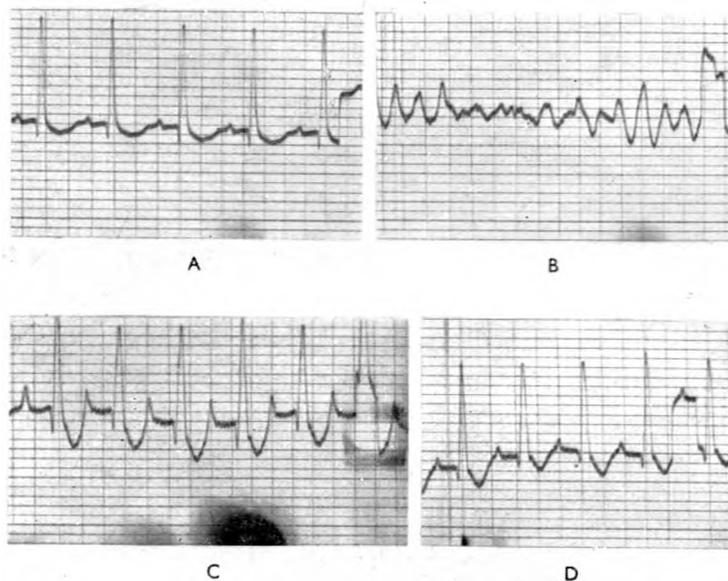


FIG. 10. — Changements de l'ECG pendant une défibrillation après 3 minutes. Tous les enregistrements sont de la II^e dérivation standard. A. — Enregistrement avant l'expérience. S-T se confondent dans la surface de l'onde T négative (aspect normal pour le chien). B. — Enregistrement après la décharge. Rythme sinusoidal, conduction intra-ventriculaire prolongée, dépression marquée de S-T, T pointu et profondément négatif. Indication d'une ischémie du myocarde. D. — Enregistrement cinq minutes après la défibrillation. Rythme sinusoidal, conduction intra-ventriculaire normale, dépression S-T insignifiante. L'onde T reste négative et pointue. Regression des symptômes ischémiques.

quent qu'il faut, en certains cas, employer des décharges répétées d'une tension de 4 000-6 000 V pour interrompre des fibrillations ayant duré cinq à six minutes. Comme il ressort de la figure 14, nous étions forcés nous-mêmes de répéter quelquefois la décharge pour faire cesser la fibrillation, et ceci dans 10 p. 100 des cas ayant subi une fibrillation d'une minute, dans 28 p. 100 de ceux ayant subi une fibrilla-

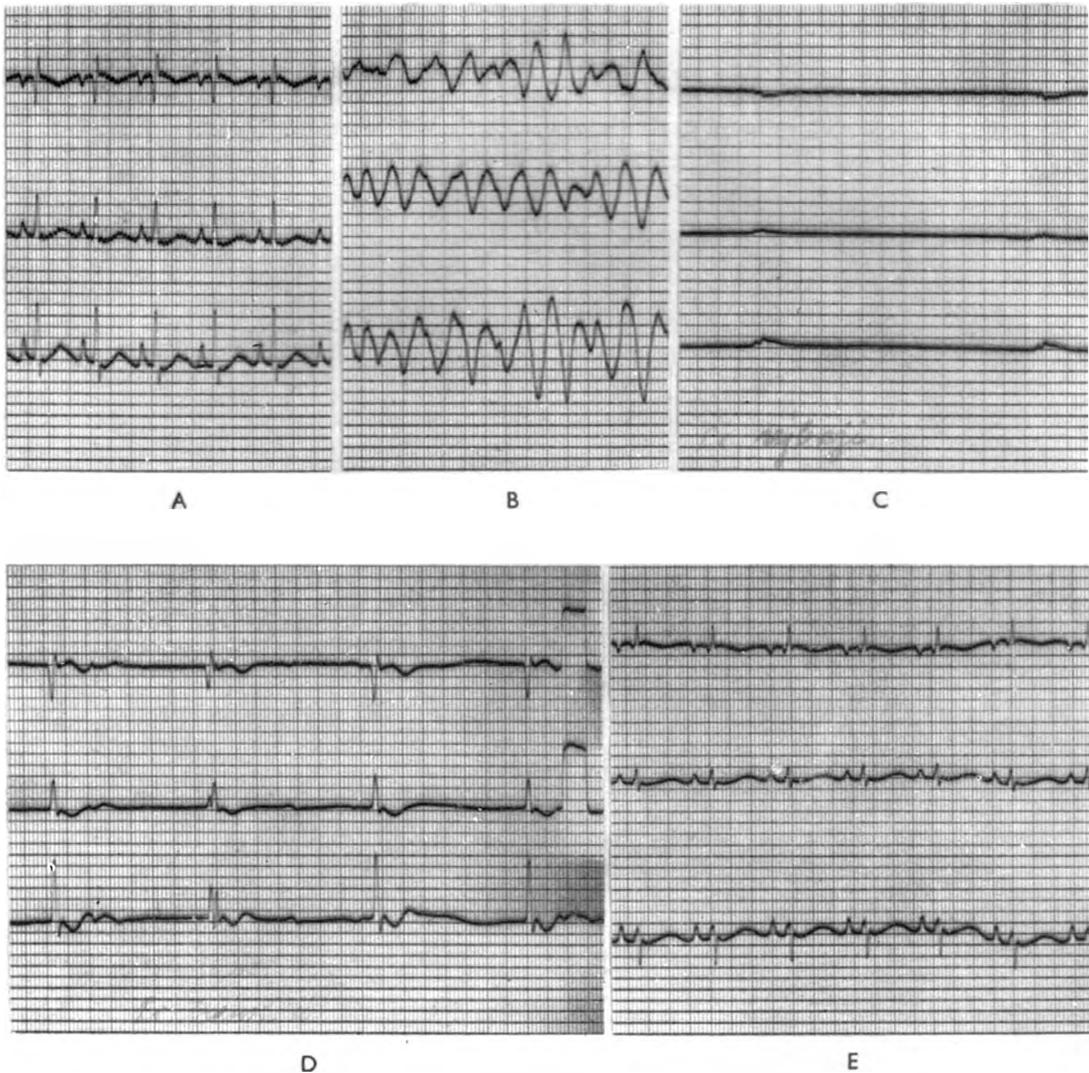


FIG. 11. — ECG après une fibrillation de sept minutes. Dérivations-standards. A. — Enregistrement avant l'expérience (ECG normal du chien). B. — Enregistrement après le déclenchement de la fibrillation. C. — Enregistrement après la défibrillation — complexes monophasés. D. — Enregistrement pendant la transfusion. Rythme supra-ventriculaire, caractère anormal du complexe QRS et des ondes T. Ondes U marquées du premier et troisième complexe ventriculaire. Ondes P sporadiques. E. — cinq minutes après la défibrillation. Rythme sinusoidal, voltage un peu bas. En comparaison avec l'ECG du début, le Q_1 profond a disparu et à sa place : S_3 profond. L'ECG se normalise. (L'animal n'a pas changé de position pendant l'expérience.)

tion de trois minutes et dans 38 p. 100 des cas ayant subi une fibrillation de cinq minutes, tout en augmentant la tension de plus en plus. Une telle augmentation de la tension, de même que la répétition des décharges avec la prolongation de la durée de l'ischémie qu'elles entraînent nécessairement, ne provoquent pas seulement des changements morphologiques mais entravent aussi le fonctionnement du myocarde et du système de conduction.

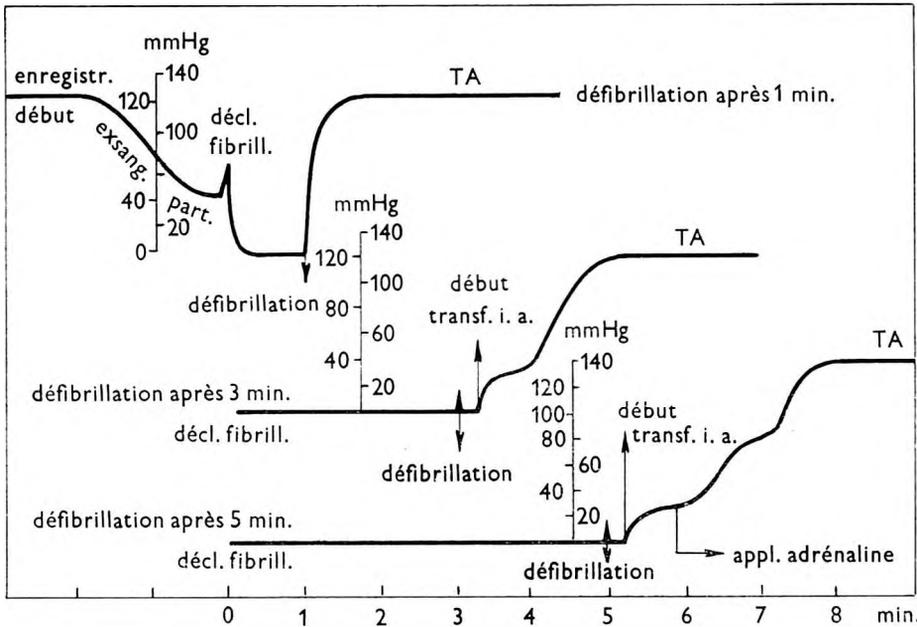


FIG. 12. — Représentation schématique du renouvellement de l'activité cardiaque après une, deux et trois minutes de fibrillation.

D'après WIGGERS, le cœur se trouve au cours de la fibrillation divisé dans un grand nombre de segments dont chacun fibrille indépendamment de l'autre. Pour arrêter la fibrillation, il faut donc que chacune de ces parties, toutes les fibres fibrillantes, soient ramenées à la même phase et synchronisées. Pour cela, il est nécessaire que leur ensemble soit amorti par une impulsion au-dessus du seuil. Si nous ne réussissons pas à amortir tous les éléments fibrillants à la fois, la fibrillation se propage de nouveau et peut regagner la musculature du cœur tout entier.

Nous avons étudié, à l'aide d'un modèle, le parcours du courant électrique à travers le cœur en employant des électrodes petites et grandes. Nous avons fait nos évaluations en appliquant au cœur deux électrodes, entre lesquelles nous

avons établi un courant alternatif de 10 kc-15 mA et, à l'aide de deux électrodes collectrices de surface et de distance constantes, nous avons relevé les valeurs du courant pour les différentes régions du cœur. Nous avons pu constater ainsi que, lorsqu'on applique des électrodes de petites dimensions (voir fig. 15), l'intensité du courant diminue rapidement vers la périphérie où elle n'atteint plus que cinq p. 100 environ de l'intensité avec laquelle le courant traverse le centre. En appli-

Durée de la fibrillation	Renouvellement de l'activité cardiaque				Pourcentage de survie
	spontané	après transf.	après transf. adrénal.	après massage	
1 min. (10 exp.)	70%	20%	10%	0%	80%
3 min. (14 exp.)	7%	86%	7%	0%	93%
5 min. (18 exp.)	0%	0%	84%	16%	62%

FIG. 13. — Résumé des résultats obtenus après des fibrillations d'une, de deux et de trois minutes: défibrillation au moyen de petites électrodes (6 x 7 cm).

quant de telles électrodes, le courant traverse la région située entre les deux électrodes avec une intensité 20 fois supérieure à celle que l'on peut constater à la périphérie, et c'est pour cela qu'en cette dernière région la fibrillation continue toujours, tandis que l'intensité du courant entre les deux électrodes peut déjà considérablement endommager le muscle cardiaque. A partir de cette zone périphérique en fibrillation non-amortie, la fibrillation se propage de nouveau à travers le myocarde tout entier et il nous faut répéter la défibrillation.

La distribution du courant est bien plus favorable si on utilise des électrodes de grandes dimensions (voir fig. 16). En ce cas, l'intensité du courant atteint à la périphérie plus de 40 p. 100 encore de celle qu'elle possède au centre. Il résulte

de ces observations que l'utilisation de grandes électrodes nous assure une distribution optimale et ainsi un effet supérieur du courant, ce qui nous permet de baisser la tension nécessaire et avec elle l'effet nuisible du courant électrique pour les tissus.

Ces expériences faites, nous avons répété nos essais avec une fibrillation de cinq minutes, où nos résultats antérieurs étaient les plus mauvais. Nous avons utilisé des électrodes de 15×17 cm, c'est-à-dire d'une dimension six fois plus grande que celle employée antérieurement. Aussi, nous avons abaissé la tension à 2 000 V.

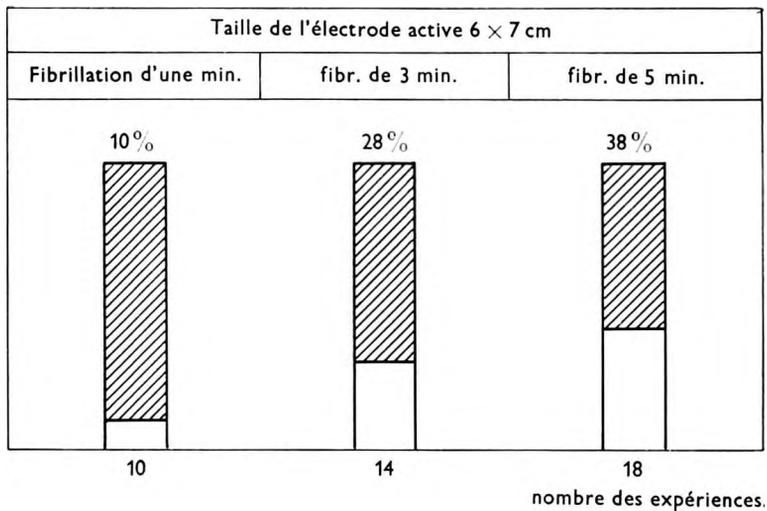


FIG. 14. — Représentation graphique du nombre des décharges répétées dans les différents groupes d'expériences.

En comparaison avec la méthode antérieure, les résultats étaient surprenants (voir fig. 17). Nous avons entrepris 19 expériences sans être forcés d'élever la tension au-dessus de 2 000 V et dans un cas seulement nous avons dû répéter la décharge. L'activité cardiaque fut toujours renouvelée, et dans un cas seulement, il y avait une fibrillation secondaire. Tous les animaux ont survécu. Nous avons vérifié cette méthode modifiée et complétée de la défibrillation trans-thoracique à l'aide de grandes électrodes et d'une tension de 2 000 V, par une série d'expériences avec une fibrillation de 7-15 minutes. La figure 18 en indique les résultats. Dans tous les cas, nous avons pu obtenir le renouvellement des battements du cœur.

Avec la prolongation de la durée de l'apnée, une acidose de plus en plus accentuée se manifeste, ce qui provoque une augmentation du nombre des fibrillations répétées. Il est donc nécessaire de pratiquer une hyperventilation abondante pendant la réanimation de l'activité cardiaque

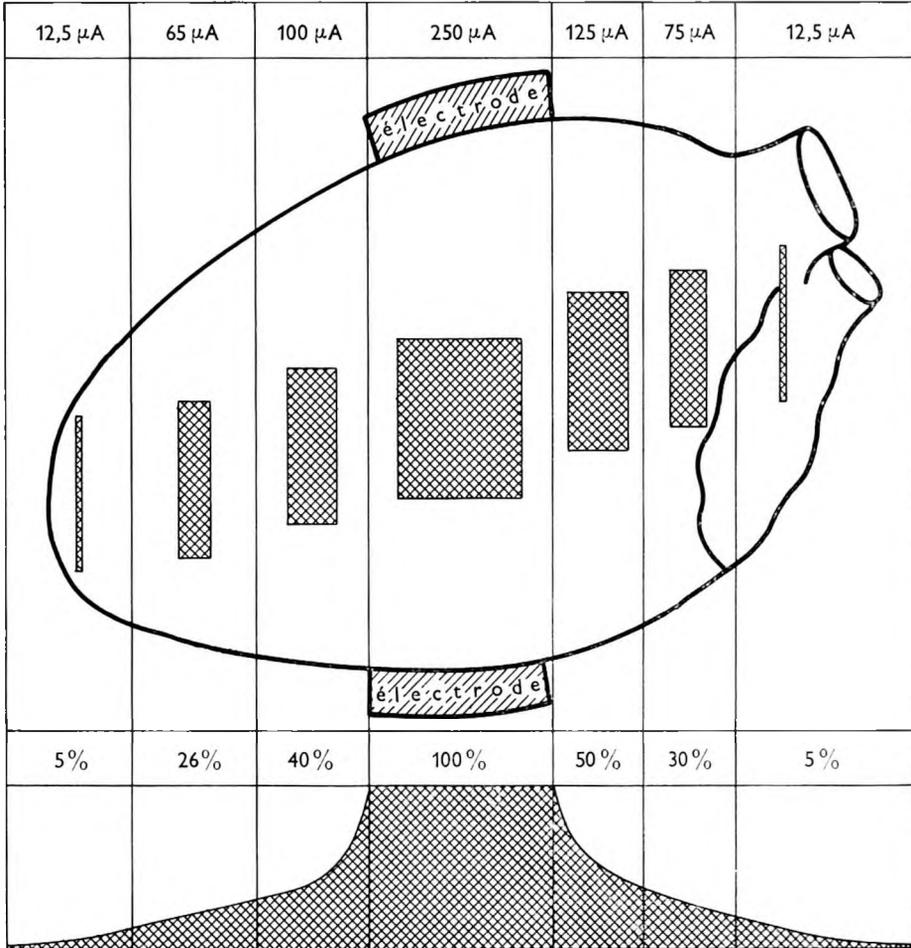


FIG. 15. — Distribution du courant électrique dans le cœur. Défibrillation au moyen de petites électrodes.

et encore 5-10 minutes après la reprise des contractions, ce qui constitue en même temps le moyen le plus efficace pour prévenir des fibrillations répétées. La figure 19 montre une défibrillation réussie dans un cas où 11 fibrillations successives étaient intervenues au cours du renouvellement de l'activité cardiaque. Tous les animaux ont survécu à des fibrillations de sept minutes de durée.

La défibrillation directe après ouverture du thorax.

Dans une autre partie de notre étude, nous avons essayé de mettre au point une méthode de défibrillation directe à haute tension, le *thorax étant ouvert*, en appliquant les électrodes directement sur le cœur. Nous avons employé les électrodes décrites ci-dessus, toujours suffisamment grandes pour permettre une couverture complète de la périphérie cardiaque. Nous avons expérimenté de nou-

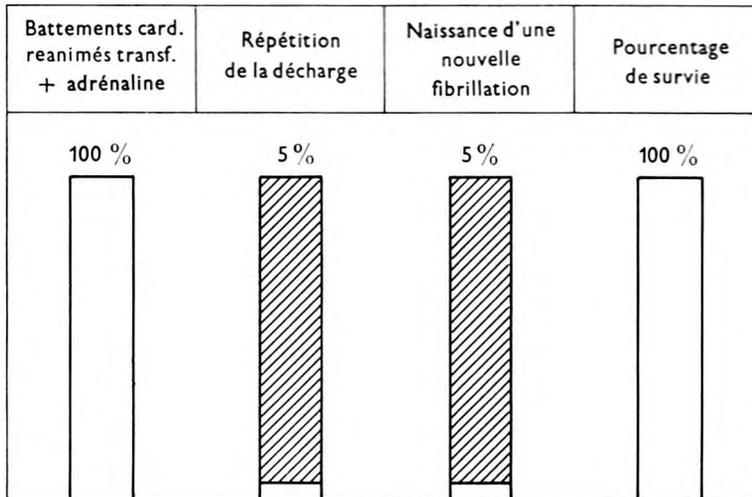


FIG. 17. — Ensemble des résultats obtenus après une fibrillation de cinq minutes ; défibrillation au moyen de grandes électrodes.

veau sur des chiens et employé la même technique et la même anesthésie qu'auparavant. Nous avons ouvert le thorax au niveau du sixième espace intercostal gauche. La fibrillation fut produite par l'application directe sur le cœur d'un courant alternatif de 12 V 50 c/s. La défibrillation fut entreprise après une, trois ou cinq minutes au moyen de deux grandes électrodes appliquées sur le cœur l'une en face de l'autre. Nous n'avons pratiqué aucune exsanguination partielle, les animaux étaient donc normo-volémiques.

Résultats.

Le premier groupe englobe cinq expériences. Après une fibrillation d'une minute, il y avait toujours reprise spontanée des contractions cardiaques après l'application de décharges suffisantes, même s'il fallait avoir recours à des décharges répétées en 40 p. 100 des cas. Ceci tient au fait que, au début, nous avons utilisé

une tension de 1 000 V seulement ce qui était insuffisant. Une tension de 1 500 V s'étant montrée la meilleure par la suite, nous l'avons employée dans les autres séries et alors nous n'étions plus forcés de répéter la décharge. *Dans le deuxième groupe, nous avons opéré la défibrillation après trois minutes de fibrillation.* Dans cette série aussi, cinq expériences ont été faites.

Dans aucun cas nous n'avons obtenu un renouvellement spontané des contractions cardiaques. Pour cela, il fallait entreprendre des massages du cœur. Au

Durée de la fibrillation	Battements card. reanimés après transf. + adrén.	Répétition de la décharge	Naiss. d'une nouvelle fibrillation	Pourcentage de survie
7 min. (9 exp.)	100% 	11% 	33% 	100% 
10 min. (20 exp.)	100% 	5% 	40% 	79% 
11—13 min. (10 exp.)	100% 	0% 	60% 	45% 
14—15 min. (5 exp.)	100% 	20% 	60% 	40% 

FIG. 18. — Ensemble des résultats obtenus après des fibrillations de sept à 15 minutes.

cours du massage, des fibrillations nouvelles faisaient leur apparition en 80 p. 100 des cas. A côté de l'hypoxie et de l'acidose, l'irritation mécanique provoquée par ce massage participe à la genèse de ces fibrillations.

Dans le troisième groupe, nous avons administré de l'adrénaline par ponction cardiaque, à une dose unique de 0,1-0,2 mg et ensuite, encore avant la défibrillation, nous avons pratiqué un massage ménagé mais intense du cœur pendant une à deux minutes jusqu'à l'obtention d'un bon tonus du myocarde et d'une fibrillation macroscopiquement bien évidente. C'est ce que nous avons obtenu en géné-

ral par un massage d'une à deux minutes. Au cours de la cinquième minute, nous avons mis en place les électrodes et déclenché la décharge d'une tension de 1 500 V. Immédiatement après la décharge, il y avait reprise des battements du cœur et la tension artérielle remontait à son niveau habituel. Dans aucun cas, il ne nous fallait répéter la décharge ou le massage. La méthode indiquée s'est montrée être la meilleure et la plus ménagée dans les conditions de la défibrillation directe. Dans ce groupe, nous avons fait quatre expériences. Dans tous les groupes, les animaux ont survécu. Les résultats obtenus dans les différents groupes sont assemblés dans la figure 20.

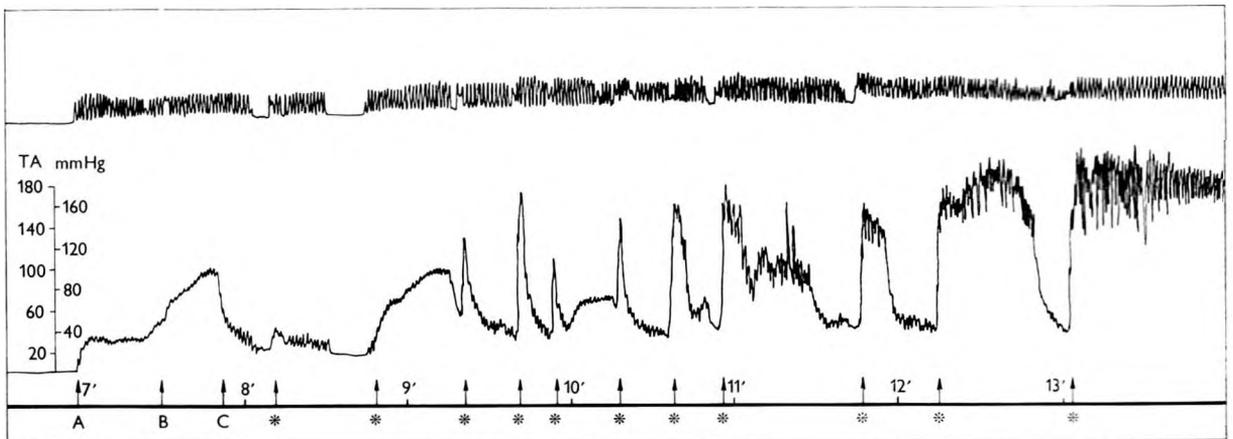


FIG. 19. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation répétée après une fibrillation de sept minutes. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de la transfusion. B. — Administration d'adrénaline. C. — Transfusion terminée. Les astérisques marquent le début d'une fibrillation répétée et l'application de la défibrillation. La défibrillation a été répétée onze fois.

Discussion.

A la base de nos propres données expérimentales, nous avons entrepris l'étude de la thérapie des fibrillations cardiaques. Le problème le plus grave reste toujours l'effet produit sur les tissus par le courant électrique qui cause toujours des lésions démontrables dans les préparations histologiques. Nous ne sommes pas les seuls à avoir tenté d'éclaircir la question du choix approprié de l'intensité et éventuellement de la tension de l'impulsion électrique à défibrillation, de manière à ce que la nocivité envers les tissus soit réduite au minimum. Beaucoup d'auteurs se sont occupés de ce problème et un certain nombre parmi eux (HOOKER, WIGGERS, LEEDS, VAUREMOORTERE, GUYTON et SATTERFIELD, et d'autres) ont essayé de déterminer le minimum d'intensité nécessaire du courant électrique produisant

encore l'effet défibrillateur. Les résultats obtenus ne sont pas toujours uniformes et souvent même différent sensiblement les uns des autres.

VANREMOORTERE donne la description d'un défibrillateur pourvu d'un pont à mesurer la résistance ohmique du cœur pour pouvoir évaluer ainsi l'intensité nécessaire du courant. Il n'arriva pourtant pas à déceler de cette manière des différences appréciables parmi les cœurs de dimensions différentes. Une série de cœurs pesant de 68 à 330 g opposaient des résistances de 70-80 ohms en moyenne, sans présenter une relation directe entre l'augmentation du poids et la force de la

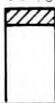
	Reprise spont. battements card.	Répétition de la décharge	Naissance fibrill. nouv.	Pourcentage de survie
Fibrillation d'une minute	100% 	40% 	0% 	100% 
Fibr. de 3 min. massage après défibrillation	0% 	0% 	80% 	100% 
Fibr. de 5 min. massage avant défibrillation	0% 	0% 	0% 	100% 

FIG. 20. — Ensemble des résultats obtenus par défibrillation directe, après des fibrillations d'une à cinq minutes.

résistance. Malgré cela, il constate que les grands cœurs demandent une intensité efficace du courant plus élevée que les cœurs de petite taille. Ceci signifie que les mesures de résistance ne possèdent qu'une valeur informative, par exemple, pour déceler un court-circuit ou un mauvais contact des électrodes, mais que le choix de l'intensité du courant ne peut s'effectuer que par évaluation approximative par rapport à la taille du cœur en question. MACKAY-MOOSLIN et LEEDS ont pu constater que la résistance du cœur varie avec la tension appliquée. La résistance est plus grande lors de l'emploi d'une tension basse que d'une tension plus élevée. En effectuant des mesures avec des tensions allant de sept à 170 V, ils ont trouvé des variations de la résistance de 80-45 ohms. Nos propres évaluations de la résistance cardiaque, effectuées à une fréquence de 10 Kc entre deux grandes électrodes et

sur des cœurs de chiens d'un poids de 15-20 kg, nous ont donné des valeurs de 25-35 ohms. La résistance cardiaque représente donc un facteur relativement variable suivant des conditions diverses. Sa détermination exacte ne présente aucune valeur pratique si on ne tient pas compte de la taille du cœur, de la surface des électrodes et de la densité du courant par cm^2 .

Pour obtenir une interruption de la fibrillation, il est nécessaire de toucher simultanément toutes les fibres du muscle cardiaque. Nous obtenons cet effet à condition d'agir autant que possible sur chacune des fibres myocardiaques par une impulsion électrique au-dessus du seuil. Il est donc de la plus haute importance d'obtenir une action uniforme du courant électrique sur le myocarde tout entier. Après avoir effectué les mesures appropriées dans des essais-modèles, nous avons pu constater que l'on arrive à ce but par l'emploi d'électrodes aussi grandes que possible. Il est donc logique qu'en présence de cœurs de petite taille la surface de contact devienne plus petite et vice-versa. Pour arriver à une densité analogue du courant électrique par cm^2 de surface, il faut donc pour les cœurs plus grands élever la tension de manière adéquate. C'est ce qui donne, à notre avis, l'explication théorique aux faits constatés par VANREMOORTERE et DALEM.

Par l'emploi d'électrodes de plus grande dimension, nous obtenons une densité plus faible du courant, mais celle-ci est distribuée uniformément sur le cœur tout entier, ce qui garantit des résultats plus certains et diminue les risques de lésion. Ces lésions deviennent d'autant plus grandes qu'il faut augmenter le nombre des décharges. Dans certains cas, où il fallait employer un nombre important de décharges répétées, ces lésions peuvent atteindre le degré même de brûlures superficielles. D'après ce que nous avons pu constater, les lésions sont plus graves lorsqu'on se sert de décharges répétées que lors de l'emploi d'une seule décharge, dont l'intensité dépasse de 20 à 50 p. 100 le minimum exigé. Il est donc désirable d'arriver autant que possible à l'interruption de la fibrillation par l'action d'une seule décharge. Mais ceci ne dépend plus uniquement de l'ordre et du degré de la tension employée, mais du procédé suivi dans tout son ensemble.

Au cours de la fibrillation, il se développe une *hypoxie* du muscle cardiaque qui conditionne son *atonie*. Un myocarde en état d'hypoxie est le plus sensible aux attaques d'une fibrillation. D'après WIGGERS, l'état d'atonie se manifeste entre la deuxième et la cinquième minute pour le cœur normothermique. D'après nos observations, cet état se manifeste le plus souvent déjà après la première minute. *Une défibrillation opérée à l'état d'atonie n'aboutit pas à la reprise des contractions cardiaques.* L'activité cardiaque doit être restituée par transfusion i. a. ou par massage du cœur. Il arrive très souvent que cette transfusion aussi bien que le massage, appliqués après défibrillation en état d'atonie, engendrent une nouvelle fibrillation. Il est donc d'une importance primordiale de ramener d'abord le cœur de l'état atonique à l'état tonique, et de n'appliquer qu'ensuite la décharge.

Le moyen le plus rapide pour arriver à tonifier le myocarde consiste en l'administration intra-cardiaque de 0,1-0,2 mg d'adrénaline, suivie d'un massage énergique du cœur. En même temps, il faut assurer une hyperventilation abondante. Après une à deux minutes, le tonus devient satisfaisant, ce qui se manifeste par l'apparition d'une fibrillation macroscopiquement perceptible. L'application de la décharge défibrillatrice à ce moment même aboutit à la restauration de l'activité cardiaque.

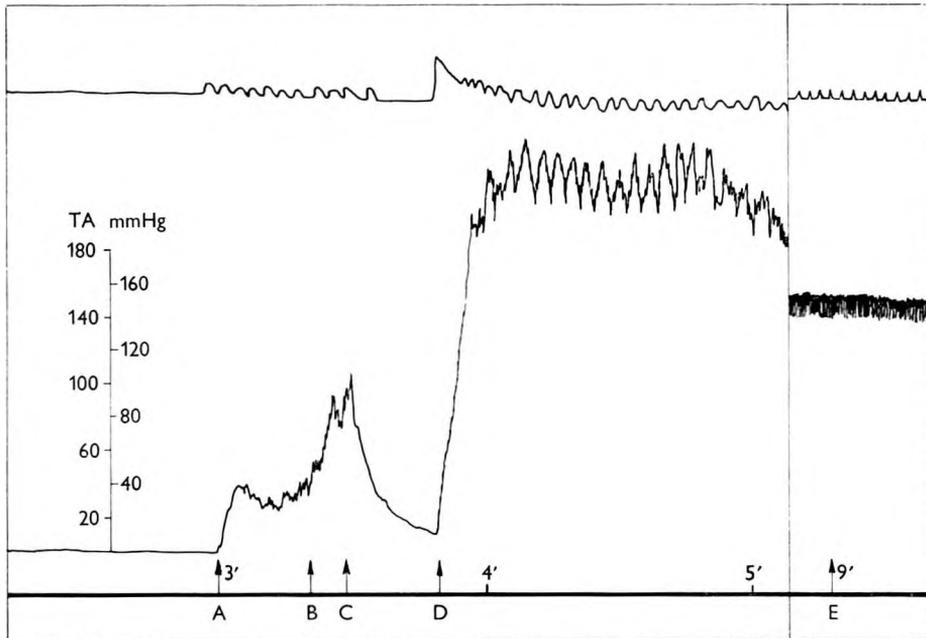


FIG. 21. — Enregistrement kymographique d'une fibrillation spontanée du chien suivie de défibrillation et du renouvellement de l'activité cardiaque au moyen d'une solution de substitution. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de la transfusion. B. — Renouvellement de l'activité cardiaque. C. — Décharge à défibrillation. E. — Enregistrement à la neuvième minute.

Lors de nos expériences, nous avons toujours eu affaire à des cœurs sains, disposant de réserves considérables, où la fibrillation était provoquée artificiellement. Notre modèle de fibrillation expérimentale ne ressemble donc qu'en partie à ce que nous trouvons en clinique, où la fibrillation attaque bien plus fréquemment des cœurs déjà endommagés par un processus pathologique quelconque. Evidemment, les résultats obtenus deviennent alors moins satisfaisants, vu l'effet de ces conditions défavorables supplémentaires. Malgré cela, nous sommes persuadés que le procédé que nous venons de suggérer constitue à l'heure actuelle la méthode à la fois la moins brutale et la plus efficace. (La figure 21 reproduit l'enregistrement kymographique d'une fibril-

lation spontanée chez un chien et de la défibrillation réussie avec réanimation par une solution de substitution.)

L'examen histologique du cœur après défibrillation à haute tension nous permet d'apercevoir certaines lésions, dont nous nous proposons de faire une étude détaillée. Après avoir comparé nos données obtenues après défibrillation à haute tension avec celles que d'autres auteurs ont publiées après défibrillation à tension basse, nous avons pu constater des dégâts moins graves après défibrillation à haute tension. Mais il ne serait possible de décider s'il en est vraiment ainsi qu'après avoir entrepris des expériences de comparaison dans des conditions rigoureusement identiques.

Mais ce que nous pouvons affirmer avec certitude, c'est que la défibrillation à haute tension est de beaucoup plus efficace que celle à tension basse. Les expériences comparatives que nous avons faites pour vérifier l'efficacité de ces deux méthodes nous permettent de conclure que dans les cas où la défibrillation à basse tension reste inefficace ou ne présente que des effets sporadiques, la décharge d'un condensateur à haute tension était toujours pleinement efficace.

Conclusions.

En résumant les résultats obtenus par nos expériences, nous pouvons constater ceci :

1^o *Pour garantir un effet défibrillateur certain, il faut assurer une action uniforme de la décharge électrique sur le myocarde tout entier.* Ceci peut être réalisé par l'emploi d'électrodes aussi grandes que possible. GUYTON, SATTERFIELD et d'autres sont arrivés à des conclusions analogues, mais ce fait n'a pas été suffisamment éclairci du point de vue théorique et, en outre, n'a pas été assez souligné. Il est pourtant d'une telle importance qu'il peut décider de la réussite ou de l'échec de la défibrillation.

2^o *Lorsqu'on opère la réanimation de l'activité cardiaque après une fibrillation ayant duré plus d'une à deux minutes, il faut tout d'abord ramener le muscle cardiaque de son état atonique à l'état tonique, ou bien par transfusion intra-artérielle ou bien par un massage du cœur, éventuellement avec application simultanée d'adrénaline, et ne procéder qu'ensuite à la défibrillation électrique.* La réanimation de l'activité cardiaque doit être accompagnée d'une hyperventilation abondante. En procédant de cette manière, on diminue le danger d'une reprise de la fibrillation et abaisse à son minimum l'action nocive du courant électrique sur le myocarde.

A l'heure actuelle, une fibrillation survenue au cours d'une intervention chirurgicale ne représente plus une complication qu'une thérapeutique appropriée et rapide ne puisse juguler. La défibrillation électrique à haute tension, appliquée comme il faut, constitue une méthode thérapeutique sûre et certaine de la fibrillation ventriculaire. Il ressort des examens histologiques que nous avons effectués avec le Dr. ZAK que toute défibrillation, même la plus ménagée, détermine dans

le myocarde des perturbations morphologiques légères, dont il ne nous est pas encore possible d'évaluer avec certitude la portée fonctionnelle. On doit, par conséquent, faire tous ses efforts pour éviter l'éclatement d'une défibrillation et employer tous les moyens préventifs dont on dispose. Si toujours une fibrillation se déclare, l'application à temps de la défibrillation électrique à haute tension constitue une thérapie efficace, capable de changer un état dont l'issue serait autrement fatale.

Résumé.

1) Nous avons mis au point un défibrillateur à condensateur de haute tension délivrant des décharges jusqu'à une tension de 5000 V.

2) Nous nous sommes occupés d'abord de la défibrillation transthoracique indirecte à thorax fermé. Nous avons expérimenté sur des chiens chez lesquels, après exsanguination partielle, une fibrillation ventriculaire était provoquée par le courant du secteur.

3) Nous avons exécuté trois séries d'expériences où la défibrillation fut opérée après une fibrillation d'une, de trois, ou de cinq minutes. Des électrodes de 6×7 cm de surface furent appliquées au thorax et au dos de l'animal. Après une fibrillation d'une minute, 80 p. 100 des animaux d'expérience ont survécu, après trois minutes 93 p. 100 et après 5 minutes 62 p. 100.

4) Nous avons analysé les facteurs ayant une influence défavorable sur la défibrillation. Lors de nos investigations histologiques, nous avons pu constater que la répétition de la décharge, ainsi que l'augmentation de la tension et l'ischémie prolongée causent des lésions morphologiques du myocarde. Nous avons donc essayé d'éviter les répétitions des décharges ainsi que l'augmentation de la tension.

5) Dans des expériences témoins, nous avons étudié la distribution du courant électrique dans le cœur, lors de l'emploi de petites et de grandes électrodes. Nous avons pu démontrer que, lors de l'emploi de petites électrodes le courant défibrillateur agit sur le cœur d'une façon inégale, tandis que son action devient de beaucoup plus uniforme si on utilise de grandes électrodes.

6) Nous avons ensuite répété nos expériences où la fibrillation, suivie d'une défibrillation, durait cinq minutes, c'est-à-dire où le pourcentage de survie était auparavant le plus faible (62 p. 100), en utilisant cette fois des électrodes d'une surface 6 fois plus grande. Dans aucun cas, nous n'avons dû répéter la décharge et tous les animaux ont survécu.

7) En même temps, nous nous sommes occupés de la réanimation des battements cardiaques après défibrillation. Nous avons pu constater qu'il y a renouvellement spontané de l'activité cardiaque si la défibrillation intervient à temps, c'est-à-dire après une-deux minutes au plus tard. Mais après trois minutes ou

plus tard encore, les contractions du cœur ne reprennent plus, même si l'électrocardiogramme montre un rythme normal, et nous devons intervenir au moyen d'une transfusion intra-artérielle sous pression. La durée de cette transfusion dépend de celle de la fibrillation. Plus la fibrillation et l'arrêt de la circulation sanguine étaient longs, plus il a fallu prolonger la durée de la transfusion. On peut abrégé de moitié environ le temps exigé par injection simultanée de 0,1 à 0,2 mg d'adrénaline.

8) Nous avons tenté ensuite de mettre au point une méthode de défibrillation directe à haute tension, les électrodes appliquées directement sur le cœur, le thorax étant ouvert. Nous avons de nouveau expérimenté sur des chiens. Nous avons provoqué la fibrillation par l'application d'un courant alternatif de 12 volts. La défibrillation fut exécutée avec deux électrodes en tissu, posées directement sur le cœur. Nous avons utilisé une tension de 1.500 volts qui s'était avérée favorable et suffisante.

Dans tous les cas où nous avons opéré la défibrillation à la première minute, il y a eu reprise spontanée des contractions cardiaques. Si la défibrillation n'avait lieu qu'après trois minutes, cette reprise spontanée ne se produisait jamais et il fallait procéder au massage du cœur. Au cours du massage, les fibrillations reprenaient, conditionnées par l'irritation mécanique.

Pour cette raison, le massage fut pratiqué avant la défibrillation dans une autre série d'expériences. Lorsque le muscle cardiaque passait de l'état atonique à l'état tonique, la fibrillation devenait macroscopiquement perceptible et la défibrillation électrique était mise en œuvre. Les battements cardiaques reprenaient immédiatement après cette défibrillation dans tous les cas et tous les animaux survécurent. C'est cette méthode de défibrillation directe qui semble donner les meilleurs résultats.

Summary.

1) We have made a defibrillator with high voltage condensators, giving discharges up to 5000 volts.

2) We have been interested first by transthoracic indirect defibrillation with closed chest. Experimentation was performed upon dogs, after partial blood letting ventricular fibrillation was induced with current from the mains.

3) We have performed three types of experiences, for which defibrillation was done after a fibrillation of one, two, three or five minutes. Electrodes (6 by 7 cm) were applied against anterior and posterior thoracic wall. After a one minute fibrillation 80 % of animals survived, after 3 minutes 93 %, and after 5 minutes 62 %.

4) Factors influencing unfavorably defibrillation have been screened. During histologic investigations, it was possible to find that repeated discharges, as well as increasing tension, or lasting ischemia are responsible of morphologic myocardic lesions. So, we have tried avoiding discharges repetition and increases of tension.

5) In control experiences, distribution of electric current through the heart was studied both with small and big electrodes. We found with small ones an irregular action of the defibrillating current and a more uniform efficiency with the larger plates.

6) Our experiences of defibrillation after a 5 minutes fibrillation were repeated (these with the smallest survival: 62%), with six times larger electrodes. In all the cases only one discharge was needed and all animals survived.

7) During the same period we have studied heart beats reanimation after defibrillation. It was seen that spontaneous recurrency of cardiac activity occurs if the defibrillation is performed in the right lapse of time, i.e. one or two minutes at the latest. But after three minutes or more, cardiac beats are not restored even with normal electrocardiographic rhythm: then intra-arterial infusion must be done with some pressure. The length of this injection is dependent on that of fibrillation. The longer the fibrillation, the longer the duration of arterial injection. This time may be cut down by half if simultaneous administration of 0,1 to 0,2 mg of adrenalin is performed.

8) Then we have tried to fix up a technic of direct defibrillation under high tension, with open chest, the electrodes being applied directly on the heart. Upon dogs, fibrillation was induced by 120 volts alternating current. Defibrillation was then performed with two cloth-covered electrodes, applied directly on the heart. A tension of 1,500 volts was found to be the better one and enough sufficient.

In all the animals, when fibrillation took place in the first minute, cardiac beats resumed spontaneously. If defibrillation was tried after three minutes, this never occurred and cardiac massage was started all times. During that manipulation, fibrillation was reoccurring on account of the mechanical irritations, due to the cardiac massage itself.

For these reasons, in another experience, cardiac massage was done before defibrillation. When atonic cardiac muscle was becoming again tonic, fibrillation was observed and electric defibrillation followed. Cardiac beats were restored at once after a such defibrillation: all animals survived. This direct defibrillation technic seems to be the one giving the best results.

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

1) Wir haben einen Defibrillator (Hochspannungskondensator) entwickelt, der Stromstösse bis zu einer Spannung von 5000 V abgeben kann.

2) Zuerst haben wir uns mit der indirekten, transthorakalen Defibrillierung bei geschlossenem Thorax beschäftigt. Wir haben Versuche mit Hunden durchgeführt, bei denen das Kammerflimmern, nach teilweiser Ausblutung, durch den normalen Hausstrom erzeugt wurde.

3) Wir haben 3 Untersuchungsreihen durchgeführt, bei denen die Defibrillierung nach Flimmern von 1, 3 oder 5 Minuten Dauer vorgenommen wurde. 6 × 7 cm grosse Elektroden wurden an Brust und Rücken des Tieres angelegt. Bei Flimmern von 1 Minute überlebten 80 von 100 Versuchstieren, bei 3 Minuten Flimmern 93 pro 100 und nach 5 Minuten Flimmern 62 pro 100.

4) Wir haben die Faktoren untersucht, die einen ungünstigen Einfluss auf die Defibrillierung haben. Die histologischen Befunde ergaben, dass wiederholte Stromstösse, Erhöhung der Stromspannung und verlängerte Ischämie morphologische Läsionen des Myokards verursachen.

Wir haben also versucht die Wiederholungen von Stromstössen und die Erhöhung der Spannung zu vermeiden.

5) In Kontrolluntersuchungen haben wir die Verteilung des elektrischen Stromes bei Anwendung von grossen und kleinen Elektroden untersucht. Wir konnten zeigen, dass der defibrillierende Strom bei kleinen Elektroden ganz unregelmässig auf das Herz wirkt, dass hingegen seine Wirkung bei Anwendung grosser Elektroden sehr viel gleichmässiger wird.

6) Wir haben daraufhin unsere Versuche wiederholt, bei denen das der Defibrillierung verusgehende Flimmern 5 Minuten dauerte; bei diesen Versuchen, bei denen vorher der Ueberlebensprozentsatz der niedrigste war (62 pro 100), verwandten wir diesmal Elektroden mit $6 \times$ grösserer Oberfläche. In keinem Falle mussten wir den Stromstoss wiederholen und alle Tiere überlebten.

7) Gleichzeitig haben wir uns auch mit der Wiederbelebung des Herzschlages nach der Entflimmerung beschäftigt. Wir konnten feststellen, dass die Herztätigkeit spontan wieder einsetzte, wenn die Defibrillierung rechtzeitig, d.h. spätestens nach 1-2 Minuten stattfindet. Nach 3 Minuten aber oder noch später kommt es zu keiner Wiederaufnahme der Herzkontraktionen, auch wenn das Ekg. einen normalen Rythmus zeigt, und man muss mittels einer intraarteriellen Transfusion unter Druck eingreifen. Die Dauer dieser Transfusion hängt von der des Flimmerns ab. Je länger das Flimmern und der Kreislaufstillstand anhielten, umso länger mussten wir die Transfusion fortsetzen. Man kann die dazu nötige Zeit etwa um die Hälfte abkürzen, wenn man gleichzeitig 0,1 bis 0,2 mgr Adrenalin injiziert.

8) Wir versuchten ferner eine Methode direkter Defibrillierung mit Hochspannung bei aufs Herz angelegter Elektrode bei offenem Thorax zu finden. Wieder waren Hunde die Versuchstiere. Das Flimmern wurde durch einen Wechselstrom von 12 V erzeugt. Die Defibrillierung wurde mittels zweier ans Herz angelegten Stoffelektroden ausgeführt. Wir wandten eine Spannung von 1500 V an, die sich als die geeignetste und auch als ausreichend erwies.

In allen Fällen, bei denen wir die Defibrillierung in der ersten Minute ausführten, kam es zu spontaner Wiederaufnahme der Herzkontraktionen. Sobald die Defibrillierung später als 3 Minuten erfolgte, kam es nie zu einer spontanen Wiederaufnahme und man musste zur Herzmassage schreiten. Im Verlauf dieser Massage traten wieder Flimmererscheinungen auf, wohl bedingt durch die mechanische Irritierung durch die Massage.

Deshalb wurde in einer anderen Versuchreihe diese Massage vor dem Defibrillieren durchgeführt. Sobald der Herzmuskel nun vom atonischen in den tonischen Zustand kam, wurde das Flimmern makroskopisch sichtbar. Hier begann die elektrische Defibrillierung.

Die Herzschläge kamen unmittelbar nach dieser Defibrillierung in allen Fällen wieder und alle Tiere überlebten. Diese direkte Defibrillierungsmethode scheint also die besten Resultate zu geben.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

1) Abbiamo messo a punto un defibrillatore a condensatore di alta frequenza capace di scariche sino a 5.000 V.

2) Ci siamo occupati in primo luogo della defibrillazione transtoracica indiretta a torace chiuso. L'esperimento è stato eseguito su cani, a cui abbiamo provocato con la corrente di settore una fibrillazione ventricolare.

3) Sono state eseguite tre serie di esperimenti in cui la defibrillazione fu praticata in seguito ad una fibrillazione di 1,3, e 5 minuti. Elettrodi con superficie compresa fra 6 e 7 cm furono applicati sul torace e sul dorso dell'animale... Degli animali sottoposti all'esperimento sono restati in vita 1,80 per 100 dopo una fibrillazione di 1 minute, 93 per 100 dopo 3 minuti e 62 per 100 dopo 5 minuti.

4) Abbiamo analizzato i fattori agenti sfavorevolmente sulla defibrillazione. Sulla base delle nostre investigazioni istologiche abbiamo potuto constatare che la ripetizione della scarica e l'aumento della tensione e l'ischemia prolungata causano lesioni morfologiche del miocardio. Abbiamo per conseguenza cercato di evitare le ripetizioni delle scariche e l'aumento della tensione.

5) Gli esperimenti test ci hanno permesso di studiare la distribuzione della corrente elettrica nel cuore impiegando piccoli e grandi elettrodi. Abbiamo potuto dimostrare che la corrente defibrillatrice agisce sul cuore in modo ineguale impiegando elettrodi piccoli e in modo più uniforme utilizzando elettrodi grandi.

6) In seguito abbiamo ripetuto i nostri esperimenti in cui la fibrillazione (seguita da defibrillazione) durava 5 minuti, cioè gli esperimenti con percentuale di sopravvivenza più debole (62 per 100) utilizzando elettrodi a superficie 6 volte più grande. In nessun caso abbiamo ripetuto la scarica e tutti gli animali sono restati in vita.

7) Nello stesso tempo ci siamo occupati della reanimazione dei battiti cardiaci dopo defibrillazione. Abbiamo potuto constatare che esiste un rinnovamento spontaneo dell'attività cardiaca se la defibrillazione interviene in tempo, cioè al più tardi 1 o 2 minuti dopo. 3 minuti dopo o più tardi ancora le contrazioni cardiache non si riprendono, anche se l'elettrocardiogramma mostra un ritmo normale. Si deve allora intervenire con una trasfusione intraarteriale sotto pressione. La durata di questa trasfusione dipende dalla durata della fibrillazione. Più la fibrillazione e l'arresto della circolazione sanguigna erano durati, più occorreva prolungare la trasfusione. Si può ridurre di circa la metà il tempo necessario con l'iniezione simultanea di 0,1-0,2 mg di adrenalina.

8) Abbiamo tentato in seguito di mettere a punto un metodo di defibrillazione diretta a alta tensione con applicazione diretta degli elettrodi sul cuore a torace aperto. L'esperimento è stato condotto ancora una volta su cani. Abbiamo provocato la fibrillazione con l'applicazione di una corrente alternante di 12 v. La defibrillazione fu eseguita con due elettrodi in tessuto applicati direttamente sul cuore. Abbiamo utilizzati una tensione di 1500 v che si era già mostrata favorevole e sufficiente. In tutti i casi in cui abbiamo provocato una defibrillazione al primo minuto si è verificata una ripresa spontanea delle contrazioni cardiache. Se la defibrillazione era provocata dopo 3 minuti, tale ripresa spontanea non si produceva mai e occorreva ricorrere al massaggio cardiaco. Durante il massaggio le fibrillazioni riapparivano, condizionate dall'irritazione meccanica. Per tale ragione il massaggio fu praticato prima della defibrillazione in un'altra serie di esperimenti. Quando il muscolo cardiaco passava dallo stato atonico allo stato tonico la fibrillazione diveniva macroscopicamente percettibile e la defibrillazione elettrica era messa in atto. I battiti cardiaci riapparivano immediatamente dopo tale defibrillazione in tutti i casi e tutti gli animali restarono vivi. La defibrillazione diretta è il metodo che sembra dare i migliori risultati.

D. DILENCE.

Resumen.

1) Hemos puesto a punto un desfibrilador con condensador de alta tensión, produciendo descargas hasta una tensión de 5.000 voltios.

2) En primer lugar, nos hemos ocupado de la desfibrilación transtorácica indirecta, a torax cerrado. Hemos hecho experimentos con perros con los cuales, después de exsanguinación parcial, se provocaba una fibrilación ventricular por corriente eléctrica.

3) Hemos ejecutado tres series de experiencias en donde se operó la desfibrilación a continuación de una fibrilación de uno, de tres o de cinco minutos. Sobre el torax y las espaldas de la animal, se aplicaron electrodos de 6×7 cms de superficie. Después de una fibrilación de un minuto, han sobrevivido 80 por ciento de los animales en experiencia, después de tres minutos 93 por ciento, y después de cinco minutos 62 por ciento.

4) Hemos analizado los factores actuando en contra la desfibrilación. Cuando nuestras investigaciones histológicas, hemos podido comprobar que la repetición de la descarga así como el aumento de la tensión y la isquemia prolongada causan lesiones morfológicas del miocardio. Hemos intentado, pues, evitar las repeticiones de descargas así como el aumento de la tensión.

5) En experiencias probatorias, hemos estudiado la distribución del fluido eléctrico en el corazón, empleando electrodos grandes y pequeños. Hemos podido demostrar que con el empleo de electrodos pequeños, el fluido desfibrilador actúa sobre el corazón de modo desigual, mientras que la acción del mismo se hace mucho más uniforme usándose electrodos grandes.

6) A continuación, hemos repetido nuestras experiencias en donde la fibrilación seguida de una desfibrilación duraba cinco minutos, es decir aquellas en que el tanto por ciento de sublevadas era antes el más escaso (62 por ciento), utilizando esta vez electrodos de sextupla superficie. En ningún caso, no hemos tenido que repetir la descarga y todos los animales han sobrevivido.

7) En el mismo tiempo, hemos estudiado la reanimación de los latidos cardíacos después de la desfibrilación. Hemos comprobado que la actividad cardíaca reaparece espontáneamente, si la desfibrilación ocurre a tiempo, es decir, después de 1-2 minutos, lo más tarde. Pero, después de 3 minutos o más aún, las contracciones cardíacas ya no existen, aunque el electrocardiograma enseña un ritmo normal y hemos de intervenir por medio de una transfusión sanguínea intrarterial bajo presión. La duración de esta transfusión depende de la duración de la fibrilación. Mientras más largos eran la fibrilación y el paro de la circulación sanguínea, la duración de la transfusión había de prolongarse más. Se puede abreviar de casi la mitad el tiempo exigido por la inyección simultánea de 0,1 a 0,2 mg de adrenalina.

8) Hemos intentado, luego, poner a punto un método de desfibrilación *directa* de alta tensión, aplicándose los electrodos directamente sobre el corazón, con torax abierto. Hemos, otra vez experimentado con perros. Hemos provocado la fibrilación con corriente alternativa de 12 v. Se efectuó la desfibrilación por medio de dos electrodos de tejido, puestos directamente sobre el corazón. Hemos utilizado una tensión de 1.500 v. que se reveló más favorable y suficiente.

En todos los casos que hemos practicado la desfibrilación en el primer minuto, hubo recuperación espontánea de las contracciones cardíacas. Si la desfibrilación ocurría después de 3 minutos, esta recuperación espontánea nunca apareció y hemos tenido que proceder al masaje cardíaco. En el curso de este masaje, las fibrilaciones aparecían de nuevo, debidas a la irritación mecánica producida por el mismo masaje.

Por esta razón, este masaje fué practicado antes de la desfibrilación en otra serie de experiencias.

Cuando el músculo cardíaco pasaba del estado atónico al estado tónico, la fibrilación se hacía macroscopicamente perceptible y desarrollabamos la desfibrilación eléctrica. Los latidos cardíacos se restauraban inmediatamente después de esta desfibrilación en todos los casos ensayados y todos los animales sobrevivieron. Es este método de desfibrilación directa que nos parece dar los mejores resultados.

C. PELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKOPIAN (A. A.), GURVISH (N. L.), JOUKOV (I. A.), NIEGOVSKII (V. A.) — O vozmozhnosti oživleniia organisma pri fibrilacii serdca vozdieistviem impulsovnogo toka. *Elektritschestvo* **10**: 43, 1954.
2. BECK (C. S.) — Resuscitation of Cardiac Standstill and Ventricular Fibrillation Occuring During Operation. *Amer. J. Surg.*, **34**: 273, 1941.
3. BECK (C. S.), PRITCHARD (W. H.), FEIL (H. S.) — Ventricular Fibrillation of Long Duration Abolished by Electric Shock. *J. Amer. med. Ass.*, **135**, 985, 1947.
4. BIRNBAUM (G. L.) — Simple Cardiac Defibrillator. *J. thorac. Surg.*, **23**, 183-187, 1952.
5. BOSTEM (F.), CARA (M.) — Conceptions de la fibrillation cardiaque et mecanisme physique de la defibrillation électrique. *Anesthésie et Analgésie*, **12**, 53-65, 1955.
6. BURSTEIN (Ch. L.), MARANGONI (B. A.) — Protecting Action of Procaine against Ventricular Fibrillation infused by Epinéphrine During Cyclopropane Anesthesia. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **43**, 210-212, 1940.
7. GURVITCH (N. L.) — Vosstanovleniie jizniennykh founkcii organisma posle smertelnoi elektrot-ravny. *Klin. Med.* **30**:6, 66-70, 1952.
8. GUYTON (A. C.), SATTERFIELD (J.) — Factors Concerned in Electrical Defibrillation of the Heart Particulary through the Unopened Chest. *Amer. J. Physiol.*, **167**, 81-88, 1951.
9. HARRIS (A. S.), ROJAS (A. G.) — The Initiation of Ventricular Fibrillation due to Coronary Occlusion. *Exper. Med. Surg.*, **1**:2, 105-122, 1943.
10. HEJHAL (L.), FIRT (P.) — Otazky léčení prudkého kraceni. *CSAV* 1954.
11. HOOKER (D. R.), KOUWENHOVEN (W. B.), LANGWORTHY (O. R.) — Effects of Alternating Electrica. Currents on the Heart. *Amer. J. Physiol.*, **103**, 444, 1933.
12. HOOPS (J. A.), BIGELOW (W. G.) — Electrical Treatment of Cardiac Arrest. A Cardiac Stimulator. Defibrillator. *Surgery*, **36**:4, 833-849, 1954.
13. HOWLAND (W. S.), BOYAN (C. P.), SCHWEIZER (C.) — Ventricular Fibrillation During Massive Blood Replacement. *Amer. J. Surg.*, **92**:3, 356-360, 1956.
14. JOHNSON (J.), KIRBY (Ch. K.), DRIPPS (R. D.) — Defibrillation of the Ventricles by Electric shock with Complete Recovery. *Ann. Surg.*, **134**, 116-118, 1951.
15. KAY (J. H.), BLALOCK (A.) — Calcium Chloride in Treatment of Cardiac Arrest. *Surg. Gynec. Obstet.*, **93**, 97-102, 1951.
16. KOUWENHOVEN (W. B.), KAY (J. H.) — A simple Electrical Apparatus for the Clinical Treatment of Ventricular Fibrillation. *Surgery*, **30**, 781-787, 1951.
17. LAMPSON (R. S.), SCHIAEFFER (W. C.), LINCOLN (J. R.) — Acute Circulatory. Arrest. *J. Amer. med. Ass.*, **137**, 1575-1578, 1948.
18. LEEDS (S. E.) — Cardiac Resuscitation. *J. Amer. med. Ass.*, **152**, 1409, 1953.
19. LEEDS (S. E.), MACKAY (R. S.), MOOSLIN (K. E.) — Production of Ventricular Fibrillation and Defibrillation in Dogs by means of Accurately Measured Shocks Across Exposed Heart. *Amer. J. Physiol.*, **165**, 179-187, 1951.
20. LITTMANN (I.), HARKANYI (I.), PADANYI (A.) — Kamrai fibrillacio eloidézese és megszüntetése elektrosokkkal. *Mag. Seb.*, **9**:3, 166-169, 1956.
21. MACKAY (R. S.), MOOSLIN (K. E.), LEEDS (S. E.) — The Effects of Electric Currents on the Canine Heart with Particular Reference to Ventricular Fibrillation. *Ann. Surg.*, **134**, 173-185, 1951.

22. MONTGOMERY (A. V.), PREVEDEL (A.), SWAN (H.). — Prostigmine Inhibition of Ventricular Fibrillation in the Hypothermic Dog. *Circulation*, **10**, 721-727, 1954.
 23. NAHAS (G. G.), WAPLER (C.). — Réanimation cardiaque et défibrillation. *Presse méd.*, **62**, 1668-1670, 1954.
 24. NAVRATIL (J.), VASULIN (M.). — Experimentální Chirurgie srdce za hypothermie. *Rozhl. Chir.*, **35**, 78-97, 1956.
 25. NIEGOVSKII (V. A.). — Klinitscheskaia smert kak obratimyi etap umiraniia. *IAMN, Moscou*, 1951.
 26. NIEGOVSKII (V. A.). — Patofisiologia i terapiia agonii i klinitscheskoi smerti. *Medgiz, Moscou*, 1954.
 27. NIEGOVSKII (V. A.), GURVITCH (N. L.). — O vozmozhnosti oživleniia porajennykh tokom. *Feldch. i Akucherka*, **6**, 1952.
 28. PELESKA (B.). — Vliv citratu sodného na obnoveni cinnosti srdecni po vykrvaceni. *Rozhl. Chir.*, **5-6**, 268, 1954.
 29. PRÉVOST (J. L.), BATTELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à bas voltage. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 399-412, 1889.
 30. PRÉVOST (J. L.), BATTELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à haute tension. *J. Physiol. et Pathologie générale*, **1**, 427-442, 1889.
 31. PRÉVOST (J. L.), BATTELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courant continu. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 689-702, 1889.
 32. PRÉVOST (J. L.), BATTELLI (F.). — La mort par les décharges électriques. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 1085-1100, 1114-1129, 1889.
 33. RIBERI (A.), SIDERYS (H.), SHUMACKER (H. B.). — Ventricular Fibrillation in the Hypothermic State : I. Prevention by sino-auricular node blockade. *Ann. Surg.*, **143**, 216-222, 1956.
 34. SHEPARD (R. M.), WHITEHILL (H. J.). — Electronic Defibrillator. *Radio-Electronic engineering*, **49**, 7, 1953.
 35. SMETANA (J.), KEZSLER (H.), PELESKA (B.). — Experimentální zkušenosti s hypothermií. *Rozhl. Chir.*, **4**, 219, 1957.
 36. SPACEK (B.), PELESKA (B.). — K metodice kriseni z klinické smrti po vykrvaceni v pokuse. *Rozhl. Chir.*, **5-6**, 225, 1954.
 37. Troudy konferencii posviastchonoi probleme patofisiologii i terapii terminalnykh sostoianii v klinike i praktike neodtojnoi pomostchi. (10-12 diekabria 1952). *Medgiz-Moscou*, 1954.
 38. VANREMOORTERE (E.). — Nouveau défibrillateur électrique avec mesure de la résistance du cœur. *Arch. inter. Physiol.*, **57**, 347-349, 1950.
 39. VANREMOORTERE (E.), DALEM (J.). — Défibrillation électrique et impédence cardiaque. *Acta cardiol.*, **9**, 43-58, 1954.
 40. WEGRIA (R.), WIGGERS (C. J.). — Factors Determining the Production of Ventricular Fibrillation by Direct Currents. *Amer. J. Physiol.*, **131** : 104-113 1940.
 41. WEGRIA (R.), WIGGERS (C. J.). — Production of Ventricular Fibrillation by Alternating Currents. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 119-128, 1940.
 42. WIGGERS (C. J.). — The Mechanism and Nature of Ventricular Fibrillation. *Amer. Heart J.*, **20**, 399-412, 1940.
 43. WIGGERS (C. J.). — The Physiologic Basis for Cardiac Resuscitation from Ventricular Fibrillation. Method for Serial Defibrillation. *Amer. Heart J.*, **20**, 413-422, 1940.
 44. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.), PINERA (B.). The Effects of Myocardial Ischemia on the Fibrillation Threshold. The Mechanism of Spontaneous Ventricular Fibrillation following Coronary Occlusion. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 307-316, 1940.
 45. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.). — Quantitative Measurement of the Fibrillation Threshold the Mammalian Ventricles with Observations on the Effect of Procaine. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 296-308, 1940.
 46. ZEAVIN (I.), VIRTUS (W.), SWAN (H.). — Cessation of Circulation in General Hypothermia II, Anesthetic Management. *Anesthesiology*, **15**, 113, 1954.
-