

## TRANSTHORAKÁLNÍ A PŘÍMÁ DEFIBRILACE

Bohumil Peleška

*Technická spolupráce M. Rábl, V. Karkanová, M. Smetánková*

Ústav klinické a experimentální chirurgie, Praha

V současné době rozvoje hrudní a srdeční chirurgie a stále častějšího používání hypothermie v chirurgii stala se fibrilace srdečních komor při chirurgických výkonech častějším zjevem než kdykoliv před tím. To dokazují zprávy z cizího i našeho písemnictví. Proto je v poslední době prevenci i terapii fibrilace věnována značná pozornost. I když byly vypracovány účinné metody prevence, přece jen nedovedou vždy zabránit vzniku fibrilace.

Fibrilace je buď následkem hrubších metabolických poruch, jako hypoxie, acidosa, nebo vzniká chemickým a farmakologickým drážděním myokardu a převodního systému, na př. adrenalinem, chloroformem, etherem, benzolem (Wegria, Wiggers), ale vzniká i mechanickým nebo elektrickým podrážděním, jako je na př. manipulace na srdci při operacích nebo úraz elektrickým proudem (Prévost - Batelli, Wiggers - Wegria, Gurvič, Něgovský, Leeds - Mackay - Mooslin a jiní). Může vzniknout během rychlého krevního převodu citrátové krve (Howland - Boyzoyan - Schweizer, Hejhal - Firt, Peleška) anebo jako následek koronární ischemie (Wegria - Wiggers, Harris - Rojas). Při takto vzniklých fibrilacích nenastává spontánní defibrilace a nezavedeme-li včas účinnou terapii, vede fibrilace vždy k smrti celého organismu. Protože nejenom za hranicemi, ale i u nás se úspěšně rozvíjí kardiochirurgie a operace za hypothermie, zabýváme se již delší dobu experimentálním řešením defibrilace. K tomu nás vede kromě této skutečnosti ještě různorodost a nejednota názorů na tuto otázku. Většina autorů totiž řešila jen určitou dílčí část, aniž by viděla problematiku celou, a proto docházeli k různým, dokonce i opačným názorům.

V terapii i prevenci této největší srdeční arytmie bylo v poslední době učiněno mnoho nových poznatků. V prevenci byla experimentálně i klinicky vyzkoušena řada účinných metod, které značně snižují výskyt komorové fibrilace. Wiggers - Wegria, Burstein - Marangoni a jiní dosáhli dobrého preventivního účinku prokainem. Navrátil - Vašulín, Riberi - Siderys - Schumacker dosahovali dobrého účinku v hypothermii obstrukcí sinoaurikulárního uzlu. Montgomery - Prevedel - Swan zjistili značný preventivní účinek prostigminu rovněž v hypothermii.

Přes všechna preventivní opatření není však vždy možné s jistotou zabránit fibrilaci a tu je pak nutné ovládat metodu přerušování fibrilace a obnovení normální srdeční činnosti.

K přerušování fibrilace máme dnes tři metody, kterých je možno podle okolností použít.

1. Srdeční masáž s podáním anestetik (prokain, xylokain) do perikardiální dutiny, eventuálně intrakardiálně. Ač bylo tímto způsobem experimentálně i klinicky dosaženo jistých výsledků (Špaček - Peleška, Lampson - Schaeffer - Lincoln), přec jenom je cena této metody velmi problematická a účinnost malá. Kromě toho předpokládá dlouhotrvající masáž, která sama traumatizuje myokard.

2. Chemická defibrilace, doporučovaná též za hypothermie (Zeavin - Virtue - Swan) a námi vyzkoušená, je málo účinná a nespolehlivá. Obvykle se touto metodou podaří zastavit fibrilaci, ale málokdy se pak podaří obnovit srdeční kontrakce.

3. Dosud nejvíce propracovaná je metoda elektrické defibrilace, se kterou bylo dosaženo dobrých výsledků nejen pokusně, ale i v klinice. (Johnson - Kirby - Dripps, Beck - Pritchard - Feil.) Je to metoda spolehlivá a rychlá. Její

Tab. 1. Přehled výsledků po 1minutové defibrilaci.

Pes č.	Váha v kg	Počet výbojů	Činnost srdeční obnovena	Množství adrenalinu	TK		Stav po pokuse
					před pokusem	po pokuse	
999	11,0	1	po transfusi	0	140	110	přežil
1079	7,5	1	spontánně	0	105	110	přežil
1134	10,0	1	po transfusi	0	120	160	přežil
1132	18,0	1	spontánně	0	145	130	přežil
1167	11,0	7	chabé kontrakce	2,0 mg	170	0	uhynul v pokuse
1008	16,0	1	spontánně	0	160	160	přežil
1177	12,0	1	spontánně	0	150	140	přežil
1181	12,0	1	spontánně	0	135	130	přežil
1165	10,0	1	spontánně	0	125	105	přežil 1 den
1186	12,0	1	spontánně	0	170	170	přežil

nevýhodou je poškození srdečního svalu elektrickým proudem, které však je při správné metodice malé, zato však může být rozsáhlé při neodborném použití.

Skutečnost, že elektrický proud může přerušit fibrilaci srdce, je známa více než půl století. Roku 1899 Prévost a Battelli sledovali účinky různých druhů elektrických proudů na organismus u experimentálních zvířat a zjistili, že střídavý proud o napětí 40 V — 120 V způsobuje fibrilaci komor a proud o napětí 4800 V způsoboval přerušeni fibrilace. Elektrody byly přiloženy na sliznici tlamy a do rekta. Vyvolání a přerušeni fibrilace dělo se tedy bez otevření hrudníku.

V roce 1933 Hooker, Kouwenhoven a Langworthy zjistili, že fibrilaci komor je možno zrušit daleko nižším napětím o frekvenci 60 c/sec, 1 A, t. j. asi 110 V, přiloží-li se elektrody přímo na srdce. Ferris se spolupracovníky (citováno podle Wiggerse) v roce 1936 obohatili poznatky dalším zjištěním, že srdce je možné defibrilovat při uzavřeném hrudníku velmi krátkým a silným impulsem střídavého proudu (3000 V), provedeným mezi dvěma elektrodami přiloženými na hrudník nejdéle do 1—2 min. po vyvolání fibrilace.

Otázka pathogenese fibrilace komor a elektrické defibrilace nízkým napětím (120 V) byla pak zpracována Wiggersem roku 1940. Jeho koncepci lze

dodnes považovat za platnou. Vypracoval metodu opakovaných elektrických šoků, tak zv. »serial defibrillation«, při níž se užívá nikoli jednoho, ale více defibrilačních impulsů střídavého proudu o intenzitě asi 1 A. V západních státech se dodnes užívá většinou nízkovoltové defibrilace.

Od roku 1940 začal Gurvič (citováno podle Něgovského) soustavně rozpracovávat vysokovoltovou defibrilaci kondensátorovým výbojem. Značné theo-

Tab. 2. Přehled výsledků po 3minutové defibrilaci.

Pes č.	Váha v kg	Počet výbojů	Činnost srdeční obnovena	Množství adrenalinu	TK		Stav po pokuse
					před pokusem	po pokuse	
1197	11,1	1	po transfusi	0	190	150	přežil
1196	9,0	1	po transfusi	0	175	140	přežil
1207	14,5	2	po transfusi	0,2 mg	130	145	přežil
1206	22,3	1	spontánně	0	160	130	přežil
1218	13,0	1	po transfusi	0	190	170	přežil
1203	11,2	2	po transfusi	0	170	170	uhynul za 1 den
1231	15,1	2	po transfusi	0	160	180	přežil
1222	14,0	1	po transfusi	0	190	170	přežil
1241	19,6	1	po transfusi	0	165	165	přežil
1224	20,0	3	po transfusi	0	160	180	přežil
1214	13,8	1	po transfusi	0	160	140	přežil
1255	17,7	1	po transfusi	0	180	200	přežil
1263	10,7	1	po transfusi	0	170	160	přežil
1262	15,1	1	po transfusi	0	150	160	přežil

retické objasnění optimálních hodnot a tvarů kondensátorových impulsů přinesla práce Akopjana - Gurviče - Žukova a Něgovského roku 1954.

Dnes jsou známé a užívané dvě metody elektrické defibrilace.

1. Nízkovoltová — při této se užívá síťového napětí 90–120 V, frekvence 50–60 c/sec. Délka impulsu je 0,1–2 vt.

2. Vysokovoltová — o napětí 1000–6000 V. Užívá se kondensátorového výboje 10–128 mF vedeného přes tlumivku. Obě metody mají své výhody i nevýhody.

Nízkovoltová je účinná jen při otevřeném hrudníku, když se elektrody přiloží přímo na srdce. Lze jí těžko provést defibrilaci při uzavřeném hrudníku. Při použití příliš nízkého napětí může sama vyvolat fibrilaci. Její výhodou je poměrně jednoduchá a snadná konstrukce aparátu.

Vysokovoltová je mnohem účinnější a jistější. Defibrilaci lze provést jak při uzavřeném, tak při otevřeném hrudníku. Sama nemůže vyvolat fibrilaci, protože výboj působí krátkou dobu (8|12 milisec.) a je tudíž i bezpečná. Nevýhodou je složitější a dražší konstrukce.

Tab. 3. Přehled výsledků po 5minutové defibrilaci.

Pes č.	Váha v kg	Počet vý- bojů	Činnost srdeční obnovena	Množství adrena- linu	TK		Stav po pokuse
					před po- kusem	po po- kuse	
1307	11,3	3	po srdeční mas.	1,0 mg	170	90	uhynul
1308	12,0	1	po transfusi	0,5 mg	180	170	uhynul
1301	7,0	1	po transfusi	0,5 mg	130	120	přežil
1316	9,1	1	po transfusi	0,5 mg	150	110	uhynul
1309	7,0	1	po transfusi	0,3 mg	140	140	přežil
1310	15,0	1	po transfusi	0,5 mg	150	115	přežil
1298	15,0	1	po transfusi	0,4 mg	125	125	přežil
1260	26,0	8	po srdeční mas.	1,5 mg	130	105	uhynul
1359	17,0	1	po transfusi	0,5 mg	170	130	přežil
1313	6,0	1	po transfusi	0,1 mg	160	120	přežil
1281	5,0	2	po transfusi	0,4 mg	160	155	přežil
1332	15,5	2	po transfusi	0,5 mg	170	160	přežil
1282	4,5	5	po transfusi	3,1 mg	165	—	uhynul v pokuse
1370	36,5	1	po transfusi	1,0 mg	190	180	přežil
1208	21,7	2	po transfusi	0,5 mg	145	105	uhynul
1371	25,5	1	po transfusi	0,5 mg	195	140	přežil
1380	12,9	1	po transfusi	0,1 mg	140	100	přežil
1373	18,5	7	po srdeční mas.	0,7 mg	130	110	uhynul

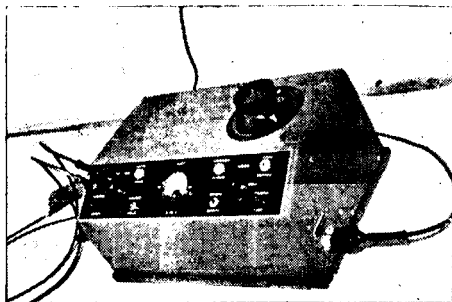
V prvé části naší práce zabývali jsme se konstrukcí vhodného defibrilátoru. Jelikož vysokovoltová defibrilace má mnoho výhod, zabývali jsme se konstrukcí kondensátorového defibrilátoru. Z literatury je známa řada nízkovoltových defibrilátorů jednoduchých i elektronicky řízených (Birnbau, Kouwenhoven - Kay, Guyton - Satterfield, Nahas - Wapler, Shepard - Whitehill, Littmann - Harkányi - Padányi, Bostem - Cara a jiní), kombinovaných se stimulátorem (Hoops - Bigelow) anebo konstruovaných se zařízením na měření srdečního



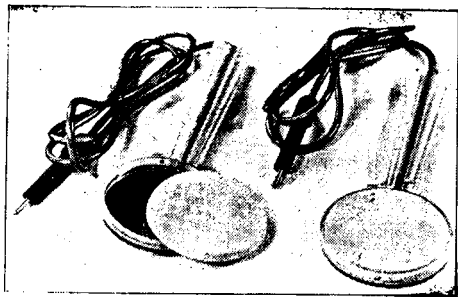
odporu (Vanremoortere, Dalem). Můžeme říci, že některé nízkovoltové defibrilátory dosáhly značné dokonalosti.

Vysokovoltové defibrilátory jsou v literatuře jen málo popisované a většina těchto zpráv je v sovětském písemnictví v pracích Gurviče, Něgovského, Akopjana a Žukova, kde je také uveřejněno blokové schéma aparátu. Při konstrukci našeho přístroje vycházeli jsme hlavně ze zkušeností těchto autorů.

Zkonstruovali jsme aparát, jehož schéma je na obr. 1. Skládá se z regulačního transformátoru 500 W, vysokovoltového transformátoru na 5000 V uloženého v oleji, selenového usměrňovače složeného z 18 selenových článků 300 V/5



Obr. 2. Celkový pohled na defibrilátor.



Obr. 3. Elektrody pro přímou defibrilaci z plexiskla s plstovou vložkou a přívody.

mA, dvou kondensátorů o kapacitě 8 mF/6000 V, voltmetru pro měření vysokého napětí, tlumivky 0,3 H, dvou magnetických spinačů vysokého napětí, tří prepínačů a zařízení pro kontrolu výboje.

Přepojování kondensátorů na zdroj napětí a k výstupním elektrodám děje se pomocí elektromagnetických spinačů. Při nabíjení kondensátorů je okruh elektrod spojen nakrátko. Potřebné napětí na kondensátorech se řídí regulačním transformátorem. Defibrilace provádí se po přepojení prepínače do příslušné polohy zmáčknutím tlačítka spouštěče výboje. Tím je odpojen první spinač a zapjat druhý. Při výboji jsou kondensátory odpojeny od zdroje. Aparátem je možné provést výboj kondensátorů až do 5000 V. Na obr. 2 je celkový pohled na aparát.

Pro transthorakální defibrilaci používáme olověných deskových elektrod. Pro přímou defibrilaci máme elektrody z plexiskla s kovovým dnem a s plstěnou vložkou, která se před defibrilací navlhčí fyziologickým roztokem (obr. 3).

Na podkladě našich zkušeností a za naší spolupráce vyrobila Prema, n. p., Brno, univerzální defibrilátor, který je na obr. 4. Je jím možné provést nízkou i vysokovoltovou defibrilaci. (Aby bylo možno použít aparátu jak ke klinickým účelům, tak i pokusným a výzkumným, byl aparát konstruován na oba způsoby elektrické defibrilace.)

#### Technická data:

I. Vysokovoltová část určená pro transthorakální i přímou defibrilaci (t. j. při otevřeném i uzavřeném hrudníku).

Napětí do 5000 V libovolně nastavitelné. Doba impulsu 8–12 milisek. Kondensátory 16 mF, tlumivka 0,3 H.

II. Nízkovoltová část určená pro přímou defibrilaci (při otevřeném hrudníku).

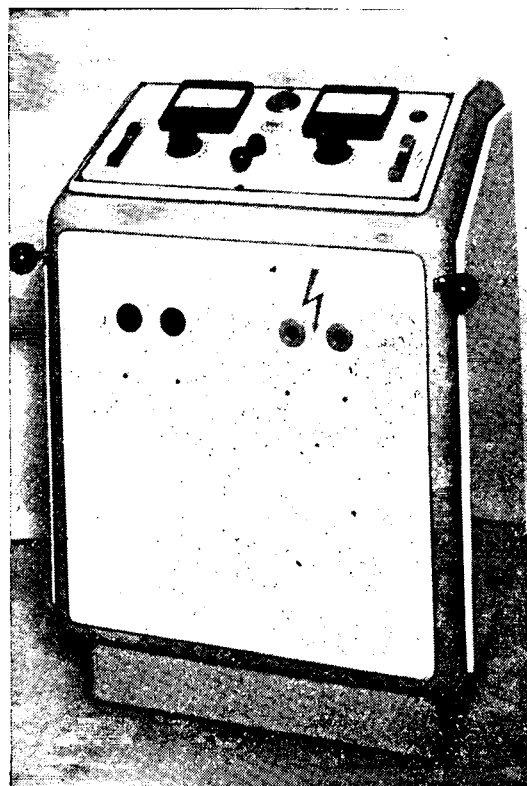
a) defibrilace nepřerušovaná — napětí 40–200 V, volitelné po 10 voltech v 16 stupních. Doba impulsu 0,1–2 sec. Proud síťový 50 c/sec.

b) Defibrilace přerušovaná — hodnoty napětí a proudu jako u nepřerušované. Doba impulsu 0,1 sec., prodleva 0,1 sec. Celková doba impulsů do 2 sec. (9—10 impulsů).

Vlastní experimentální práci jsme prováděli svým původním aparátem.

#### M e t o d a

Pokusy jsme prováděli na psech různé váhy a rasy. V pentothal-etherové narkóze byly vypreparovány obě art. femorales. Do jedné byla zavedena kanyla na částečnou exsanguinaci a nitrotepennou transfusi. Z druhé arterie byl měřen

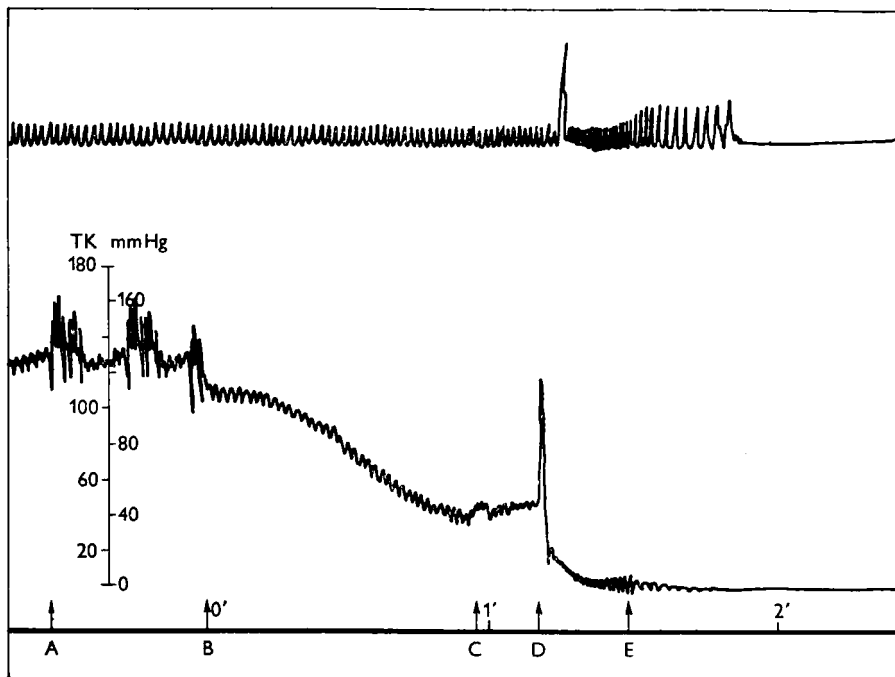


Obr. 4. Universální defibrilátor Prema.

a registrován krevní tlak přímou metodou. Dýchání bylo registrováno Mareyovým bubínkem. Během pokusu byla srdeční činnost sledována na elektrokardiogramu. Na záda a hrudník zvířete byly po oholení přiloženy dvě olověné defibrilační elektrody, velikosti  $6 \times 7$  cm, potřené elektrokardiografickou pastou a připevněné gumovým páskem. Před pokusem dostala zvířata 250 000 j. PNC a  $\frac{1}{2}$  g STM a heparin v dávce 250—300 j./kg váhy.

Na začátku pokusu bylo provedeno rychlé vykrvácení na tlak 60—40 mm/Hg (graf 1). Průměrně bylo vypuštěno asi 30 % krevního objemu. Exsanguinaci jsme prováděli proto, abychom po defibrilaci při obnovování srdeční činnosti nitrotepennou transfusí nemuseli příliš zvětšovat objem krve zvířete. Fibrilaci jsme vyvolávali působením proudu ze sítě po dobu 1 vteřiny na 2 elektrody přiložené na levou zadní a pravou přední končetinu. Vyvolání fibrilace

jsme zjišťovali podle poklesu krevního tlaku na nulovou hodnotu a podle obrazu na elektrokardiografu. Po vyvolání fibrilace zvířata měla tachypnoi, která ustala zhruba do 20 až 30 vteřin. Fibrilaci s následnou defibrilací a obnovením činnosti srdeční jsme vyvolali ve skupinách po jedné, třech a pěti minutách. Po stanovené době fibrilace provedli jsme mezi elektrodami přiloženými na hrudník a záda kondensátorový výboj o napětí 3000 voltů. V případě, že první výboj byl neúčinný, provedli jsme další, vždy o 500 V vyšší. Přerušeni fibrilace



Graf 1. Kymografický záznam vyvolání fibrilace. Křivky shora: dýchání, TK. A. — počáteční záznam, — B — začátek exsanguinace, C — konec exsanguinace, D — vyvolání fibrilace, E — terminální dechy.

bylo zjišťováno elektrokardioskopicky. Když po přerušeni fibrilace nedošlo k obnově srdeční činnosti, zavedli jsme přetlakovou intraarteriální (dále jen i. a.) transfusi rychlostí 30 ml/kg za min. Před transfusí bylo podáno kalcium v dávce 5 ml i. a., protože podle našich zkušeností má při obnovování srdeční činnosti antifibrilační účinek a za druhé tonisuje myokard (Kay - Blallock).

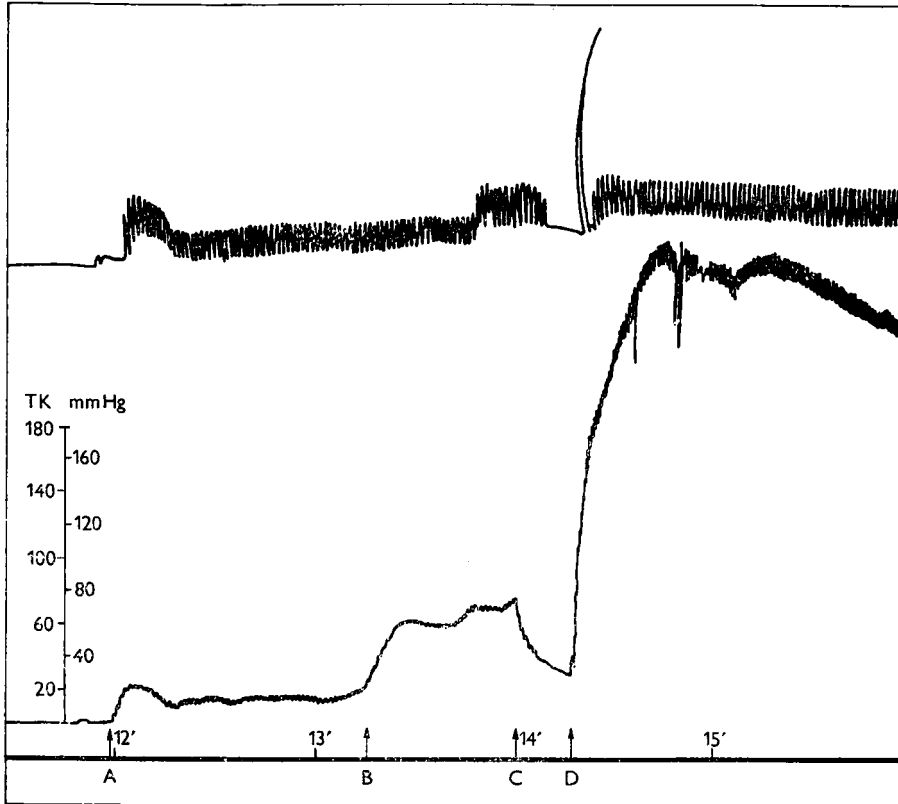
U fibrilací trvajících více než 3 minuty podávali jsme na základě předchozích zkušeností (Smetana, Keszler, Peleška) po zahájení transfuse ve 20. až 40. vteřině adrenalin do transfusní hadičky v dávce 0,1–0,2, eventuálně podle potřeby i více, aby dříve došlo k obnově srdeční činnosti a transfuse tak nebyla příliš dlouhá. V pokusech s fibrilací od 5 do 10 minut prováděli jsme defibrilační výboj 1 minutu před zahájením transfuse. V pokusech s fibrilací delší než 10 min. aplikovali jsme defibrilační výboj až po skončení transfuse (graf 2), protože během delší transfuse vznikaly opětovné fibrilace a výboj musel být opakován.



## V ý s l e d k y

### 1. skupina — fibrilace 1 minutu.

V této skupině provedli jsme 10 pokusů. Výsledky jsou shrnuty na tabulce 1. Ve většině pokusů došlo po aplikaci kondensátorového výboje k spontánnímu obnovení činnosti srdeční. Na grafu 3 je kymografický záznam průběhu pokusu. Ve dvou případech došlo k obnovení srdeční konerakce až po i. a.



Graf 2. Kymografický záznam při obnovování činnosti srdeční po 12minutové fibrilaci. Křivky shora: dýchání, TK. A — začátek transfuse, B — podání adrenalinu, C — skončení transfuse, D — defibrilační výboj.

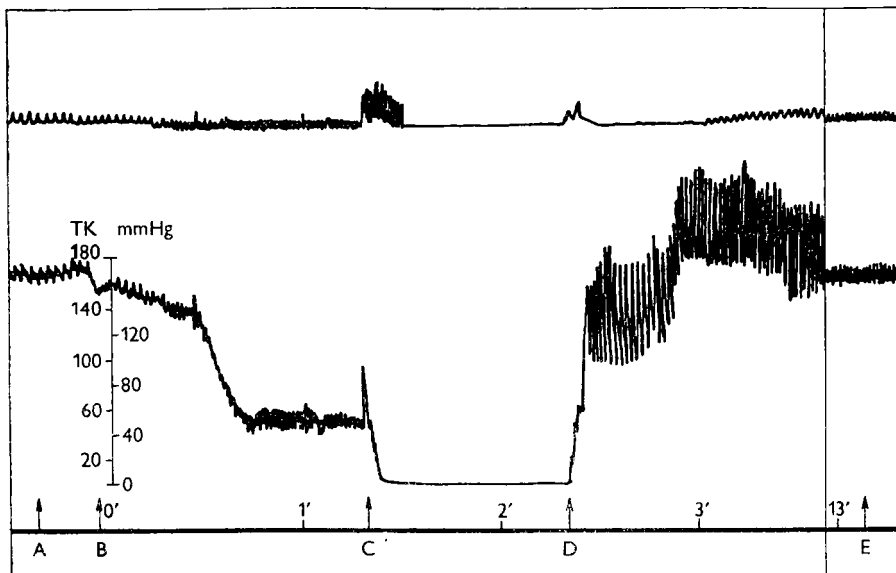
transfusi. V jednom dalším pokuse se rovněž neobnovila kontrakce ani po transfusi s adrenalinem, protože vznikaly opětovné fibrilace a zvíře uhynulo v pokuse. Jedno zvíře uhynulo druhý den po pokuse. Přežilo 80 % všech zvířat.

### 2. skupina — fibrilace 3 minuty.

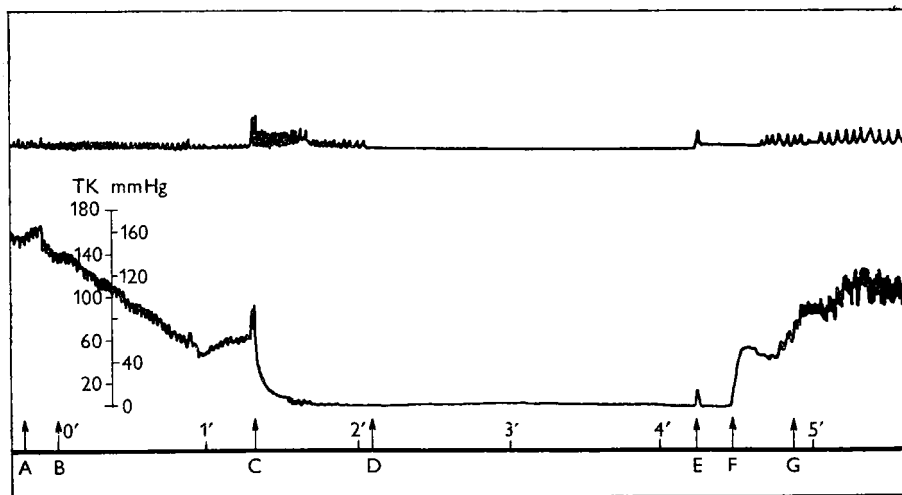
Bylo provedeno 14 pokusů. Výsledky jsou na tabulce 2. Po fibrilaci trvající 3 minuty došlo jen v jednom případě k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce po defibrilaci. U všech ostatních byla obnovena až po i. a. transfusi. Jen v jednom případě bylo použito adrenalinu. Na grafu 4 je kymografický záznam pokusu. Jedno zvíře uhynulo druhý den po pokuse. Ve čtyřech pokusech muselo být použito opakovaného výboje. 93% všech pokusných zvířat přežilo.

3. skupina — fibrilace 5 minut.

V této skupině bylo provedeno 18 pokusů, jejichž výsledky jsou na tabulce 3. V žádném případě nedošlo k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce. U všech pokusných zvířat bylo použito k obnovení srdeční činnosti i. a. transfuse s adrenalinem. V sedmi pokusech bylo nutné opakovat defibrilační výboj.



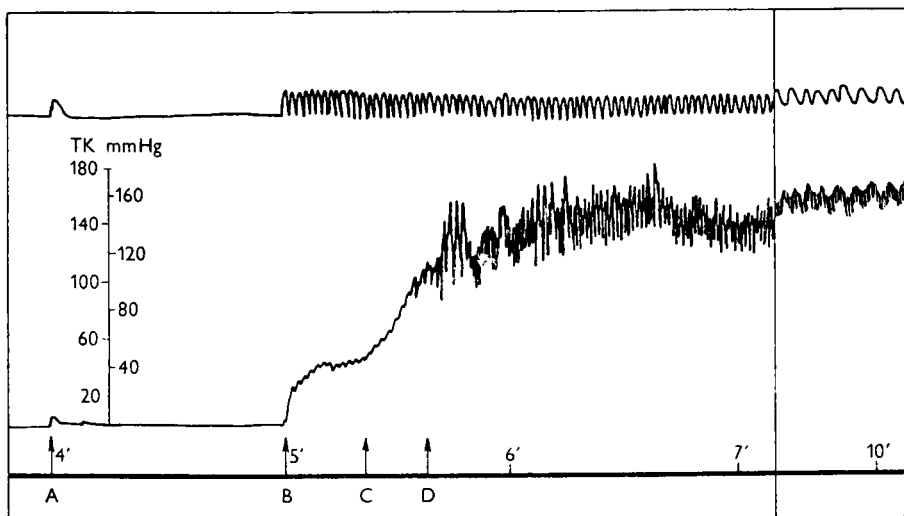
Graf 3. Kymografický záznam defibrilace po 1 minutě. Křivky shora: dýchání, TK. A — počáteční záznam, B — začátek exsanguinace, C — vyvolání fibrilace, D — defibrilační výboj, E — záznam ve 13. minutě.



Graf 4. Kymografický záznam po 3minutové defibrilaci. Křivky shora: dýchání, TK. A — počáteční záznam, B — začátek exsanguinace, C — vyvolání fibrilace, D — konec terminálního dýchání, E — defibrilační výboj, F — začátek transfuse, G — obnovení činnosti srdeční.

Na grafu 5 je kymografický záznam pokusu po 5minutové fibrilaci. Sedm pokusných zvířat uhynulo. Celkově přežilo 62 % všech zvířat.

Změny EKG byly různé u fibrilací trvajících krátkou dobu 1–3 minuty a u fibrilací trvajících delší dobu 5–10 minut. Po defibrilaci provedené za 1 minutu došlo obvykle hned k obnovení sinusového rytmu a k obnovení kontrakce. Po defibrilaci za 3 minuty se objevil sinusový (graf 6) nebo komorový rytmus někdy s četnými interpolovanými extrasystolami. K obnovení kon-



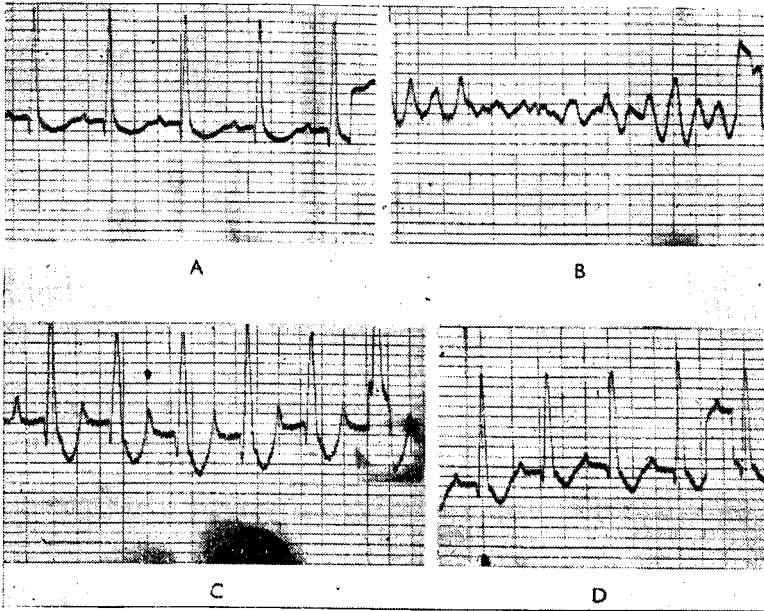
Graf 5. Kymografický záznam po 5minutové defibrilaci. Křivky shora: dýchání, TK. A — defibrilační výboj, B — začátek transfuse, C — podání adrenalinu, D — obnovení činnosti srdeční.

trakce již nedošlo. Po 5 minutách fibrilace docházelo obvykle po výboji ke krátkému vymizení elektrické aktivity a potom se objevovaly komorové komplexy, které v dalším průběhu byly interpolovány sinusovými extrasystolami a nakonec vystřídány sinusovým rytmem. V průběhu obnovování normálního rytmu střídají se arytmie různých forem.

Po defibrilačním výboji provedeném po ještě delší době, t. j. 7–10 min., obvykle docházelo k vymizení elektrické aktivity na několik vteřin anebo se objevovaly nepravidelné monofázické komplexy. K obnovení komorových nebo sinusových komplexů docházelo většinou až v průběhu transfuse (graf 7). Návrat k normálnímu rytmu trval několik minut a také zde se vystřídaly arytmie nejrůznějších forem.

Shrneme-li výsledky těchto tří skupin, docházíme k závěru, že defibrilace provedená do jedné minuty vede ve většině případů k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce bez nutnosti použít další terapie. Při fibrilaci trvající tři minuty nastávají v myokardu tak vážné metabolické poruchy, že po provedené defibrilaci již nedochází k obnovení kontrakce, třebaže na EKG je komorový nebo sinusový rytmus. Kontrakce musí být obnovena i. a. transfusí. Ještě hlubší metabolické změny nastávají po fibrilaci trvající pět minut, takže je nutné použít adrenalinu k rychlejšímu obnovení srdeční kontrakce. Adrenalin rychleji tonisuje srdeční sval a snižuje tak dobu potřebné transfuse přibližně na polovinu. Průběh tlakových křivek po jedno, dvou a třeminutové fibrilaci je schematicky znázorněn na grafu 8. Na dalším grafu 9 je přehled výsledků ve všech skupinách.

Tyto výsledky, třebaže jsou lepší než jsou udávány některými autory, nás plně neuspokojily. Když jsme sledovali s Dr Žákem působení defibrilačních proudů na srdce, zjistili jsme, že i ta nejšetnější defibrilace zanechává změny v myokardu, které jsou tím větší, čím více defibrilačních výbojů musíme použít a čím delší je doba anemisace. Něgovský a Gurvič uvádějí, že k přerušení



Graf 6. EKG změny při defibrilaci po 3 minutách. Všechny záznamy II standardní svod. A — záznam před pokusem. S — T splývající v ploše negativní T vlnou. (Normální nález u psa.) B — záznam po vyvolání fibrilace. — C — záznam po defibrilačním výboji. Sinusový rytmus, prodloužené nitrokomorové vedení, výrazná deprese S — T, hluboce negativní špičaté T. Nález svědčící pro ischemii myokardu. D — záznam za 5 minut po defibrilaci. Sinusový rytmus, nitrokomorové vedení normální, deprese S — T nepatrná. Špičatá negativita T vlny trvá. Ischemické změny ustupují.

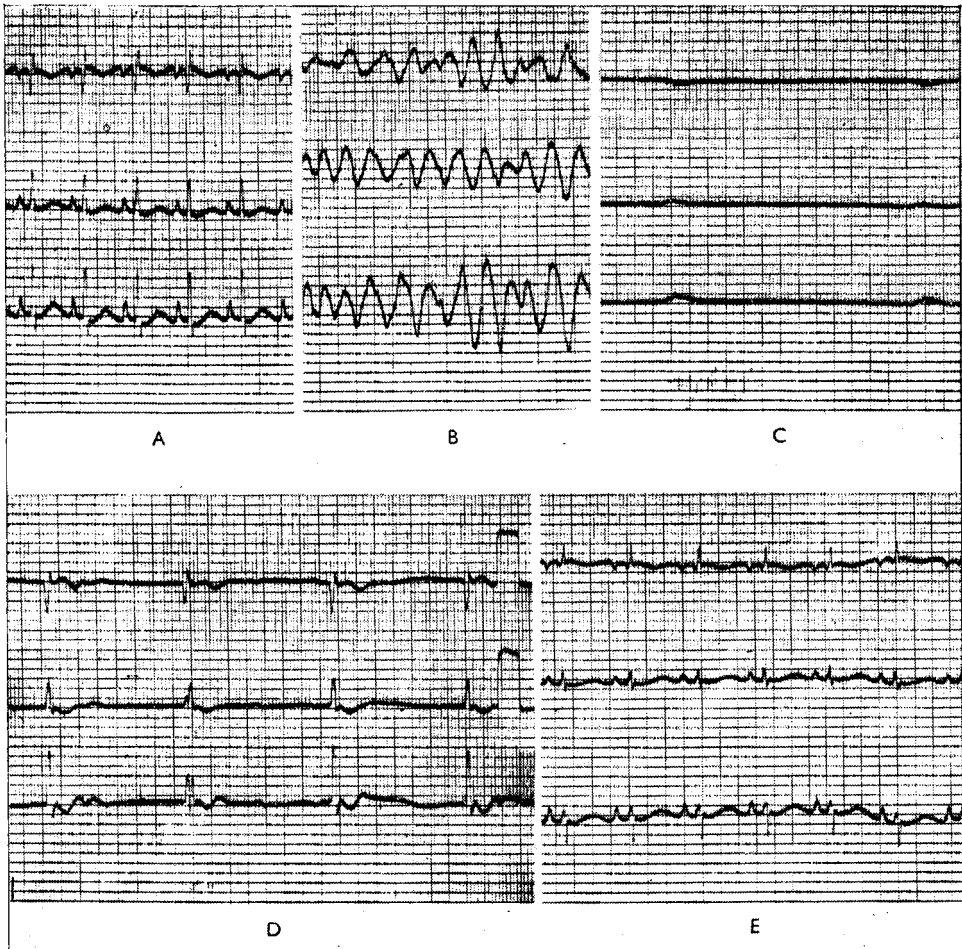
fibrilace po páté a šesté minutě je někdy zapotřebí opakovaných výbojů o napětí 4000 až 6000 V. Z grafu 10 vyplývá, že i v našich pokusech jsme někdy museli opakovat výboje k přerušení fibrilace, a to v 1. minutě v 10 % případů, v 3. minutě ve 28 % a v páté minutě v 38 % případů a přitom vždy zvyšovat napětí. Takové zvyšování napětí a opakování výbojů, jakož i s tím související prodlužování doby anemisace má za následek nejen morfologické, ale i funkční poškození myokardu a převodního systému.

Podle Wiggerse je srdce při fibrilaci rozděleno na spoustu malých, samostatně fibrilujících okrsků. K přerušení fibrilace je zapotřebí, aby všechny tyto okrsky, všechna fibrilující vlákna byla převedena do jedné fáze, aby byla synchronisována. K tomu je zapotřebí, aby všechna byla utlumena nadprahovým podnětem. Nedosáhneme-li utlumení všech fibrilujících okrsků najednou, rozšíří se fibrilace z neutlumených okrajů opět na celou svalovinu srdce.

Sledovali jsme proto na modelovém pokusu rozložení elektrického proudu na srdci při malých a velkých elektrodách. Měření jsme prováděli tak, že mezi dvěma elektrodami, přiloženými na srdce, jsme nechali protékat střídavý proud

10 kc — 15 mA a dvěma sběrnými elektrodami o konstantní ploše a vzdálenosti jsme zjišťovali hodnotu proudu v jednotlivých oddílech srdce. Zjistili jsme, že při malých elektrodách (graf 11) rychle klesá intenzita proudu směrem k okraji, kde dosahuje již jen asi 5 % hodnoty protékající středem. Při použití takto volených elektrod je mezi nimi 20krát větší proud než na okraji, takže na okrajích nedosáhneme přerušeni fibrilace, zatím co intenzita proudu mezi elektrodami může již značně poškozovat srdeční sval. Z neutlumených fibrilujících okrajů rozšíří se fibrilace na celý myokard a musíme defibrilaci opakovat.

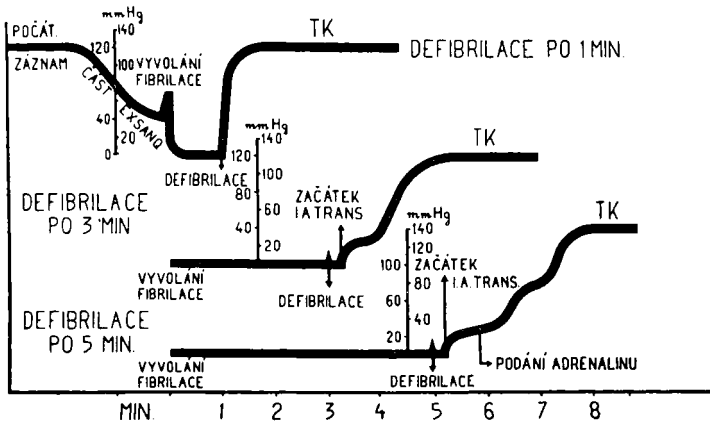
Při použití velikých elektrod je rozložení proudu na srdci mnohem příznivější (graf 12) a dosahuje na okraji ještě přes 40 % hodnoty protékající stře-



Graf 7. EKG záznam po 7minutové fibrilaci. Stand. svody. A — záznam před pokusem. (Normální EKG u psa) B — záznam po vyvolání fibrilace. C — záznam po defibrilaci — monofázické komplexy. D — záznam při transfúzi. Supraventrikulární rytmus s odlišným charakterem QRS komplexů a T vln. U prvního a třetího komorového komplexu výrazné U vlny. Sporadicky se objevují P vlny. E — za 5 minut po defibrilaci. Sinusový rytmus, poněkud nízká voltáž. Proti výchozímu EKG vymizelo hluboké  $Q_1$  a objevilo se hluboké  $S_3$ . EKG se normalizuje. (Během pokusu se poloha zvířete nezměnila.

dem. Vyplyvá z toho, že velkými elektrodami můžeme dosáhnout optimálnějšího rozložení a působení proudu, a tak snížit potřebné napětí a tím i nepříznivý účinek elektrického proudu na tkáň.

Po těchto zjištěních opakovali jsme pokusy po 5minutové fibrilaci, kde naše výsledky byly nehorší. Použili jsme elektrody 15×17 cm, t. j. s plochou 6krát větší než jsme užívali dříve. Napětí jsme snížili na 2000 V.



Graf 8. Schematické znázornění obnovování činnosti srdeční po 1 minutě, 3 minutách a 5 minutách defibrilace.

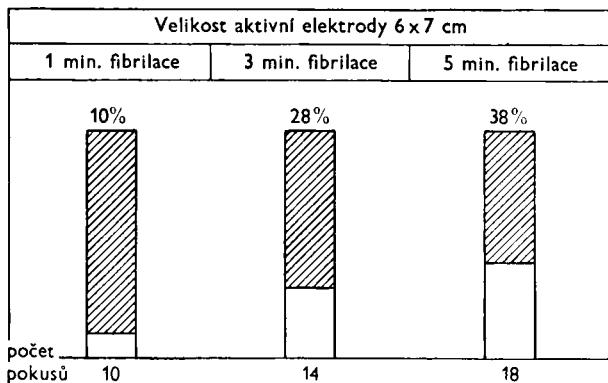
Výsledky (graf 13) byly ve srovnání s dřívější metodou překvapivé. Bylo provedeno 19 pokusů. Napětí jsme nemuseli zvyšovat nad 2000 V a jen v jednom případě jsme použili opakovaného výboje. Činnost srdeční byla vždy obnovena a jen v jednom případě nastala recidiva fibrilace. Všechna zvířata přežila. Takto zpřesněnou a zlepšenou metodou transthorakální defibrilace velkými elektrodami o napětí 2000 V jsme provedli ještě další serie pokusů s fibrilací

doba fibrilace	Obnovení činnosti srdeční				% přežití
	spontánní	po transfusi	po transfusi s adrenalinem	po masáži	
1 min. (10 pokusů)	70%	20%	10%	0%	80%
3 min. (14 pokusů)	7%	86%	7%	0%	93%
5 min. (18 pokusů)	0%	0%	84%	16%	62%

Graf 9. Přehledný graf výsledků po 1 minutě, 3 minutách a 5 minutách defibrilace malými elektrodami velikosti 6×7 cm.

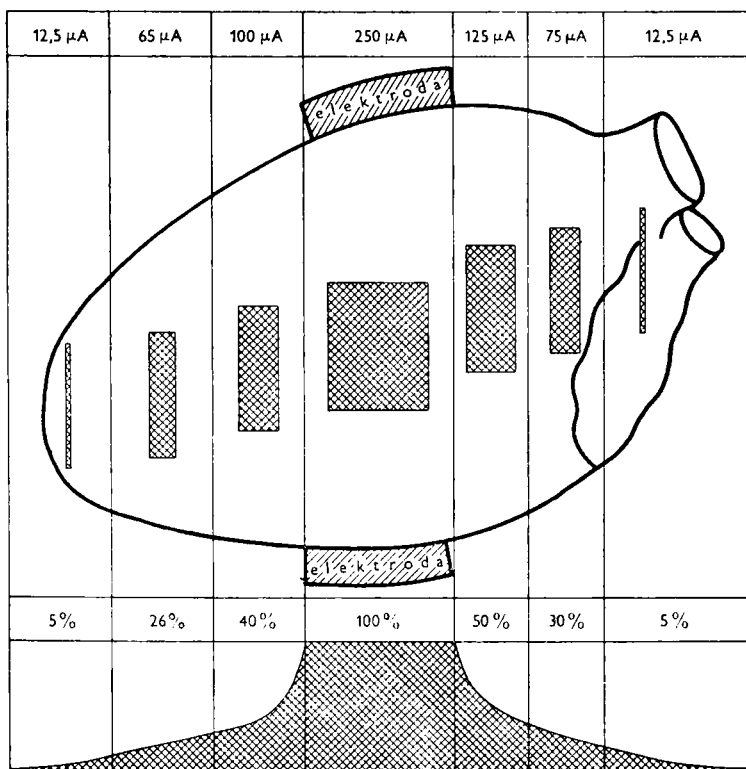
od 7–15 minut. Výsledky jsou na přehledném grafu (graf 14). Ve všech případech jsme obnovili činnost srdeční.

Prodlužováním doby anemisace vzniká stále větší acidosa a tím vzrůstá počet opakovaných fibrilací. Je proto nutné v době obnovování srdeční činnosti



Graf 10. Grafické znázornění počtu opakovaných výbojů v jednotlivých skupinách.

a ještě po dobu 5–10 minut po ní provádět vydatnou hyperventilaci, která je v prevenci opakovaných fibrilací nejúčinnější. Graf 15 ukazuje úspěšnou defibrilaci po 11krát vzniklé fibrilaci při obnovování srdeční činnosti. Fibrilaci,

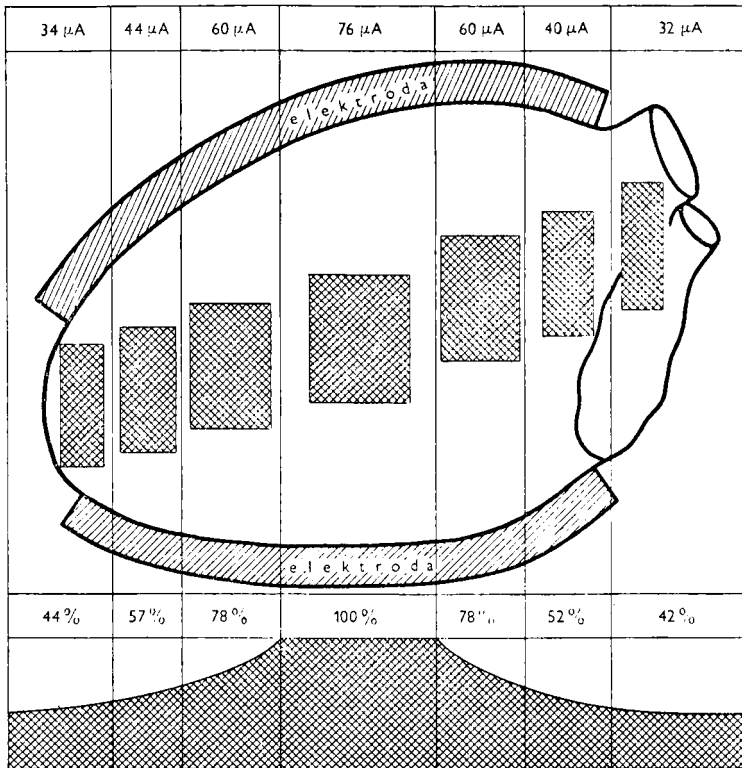


Graf 11. Rozložení elektrického proudu na srdci při defibrilaci malými elektrodami.

trvající 7 minut, přežila ještě všechna pokusná zvířata. Dobu nad 7 minut přežila již jen část pokusných zvířat. To bylo způsobeno značným anoxickým poškozením CNS, i když v těchto našich pokusech byla resistance zvířat vůči anoxii farmakologicky zvýšena.

### Defibrilace přímá při otevřeném hrudníku

V další části práce jsme se zabývali vypracováním metodiky přímé vysokovoltové defibrilace při otevřeném hrudníku aplikací elektrod přímo na srdce.



Graf 12. Rozložení elektrického proudu na srdci při defibrilaci velkými elektrodami.

Použili jsme elektrody již svrchu popsané, vždy tak veliké, aby překrývala okraj srdeční. Pokusy jsme prováděli rovněž na psech. Metodika a anestezie byly stejné jako v předcházejících pokusech. Hrudník jsme otevřeli v 6. mezižebří vlevo a fibrilaci jsme vyvolali aplikací střídavého proudu 12 V 50 c/sec. přímo na srdce. Po jedné, třech a pěti minutách prováděli jsme defibrilaci dvěma velkými elektrodami přiloženými na srdce proti sobě. Částečnou exsanguinaci jsme neprováděli, takže zvířata byla normovolemická.

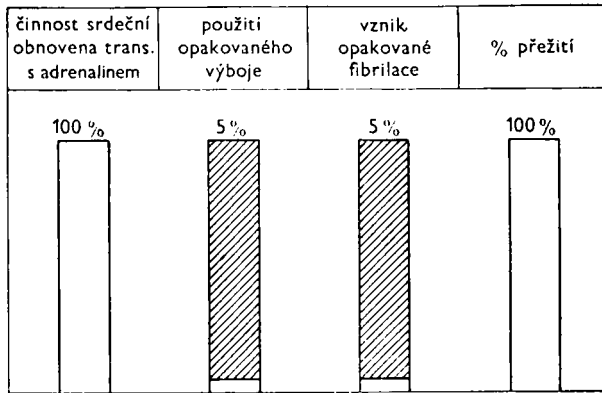
### V ý s l e d k y

V první skupině bylo provedeno 5 pokusů. Po jedné minutě fibrilace došlo po aplikaci dostatečných výbojů ve všech případech k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce, i když jsme museli použít ve 40 % pokusů opakovaného výboje. To bylo způsobeno tím, že jsme z počátku užívali napětí jenom 1000 V,



což bylo nedostatečné. Jako neoptimálnější ukázalo se napětí 1500 V, kterého jsme v dalších skupinách užívali a nemuseli jsme již výboj opakovat. Ve druhé skupině jsme provedli defibrilaci po třech minutách fibrilace. Zde bylo rovněž provedeno pět pokusů.

V žádném případě nedošlo k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce. Ta byla obnovována srdeční masáží. Během této masáže nastávaly opětovné fibri-



Graf 13. Přehledný graf výsledků po 5minutové defibrilaci velkými elektrodami.

lace v 80 % případů. Na vyvolání těchto fibrilací má kromě hypoxie a acidosu vliv ještě mechanické dráždění při masáží.

Ve třetí skupině jsme proto podali intrakardiálně adrenalin v jednorázové dávce 0,1–0,2 mg a pak jsme prováděli před defibrilací jednu až dvě minuty vydatnou, ale šetrnou srdeční masáž, až se objevil dobrý tonus myokardu a fibrilace se stala makroskopicky dobře zřetelnou. Toho jsme dosáhli obvykle po masáží trvající 1–2 minuty. V páté minutě jsme naložili elektrody a provedli defibrilační výboj o napětí 1500 V. Ihned po výboji došlo k obnovení srdeční činnosti a krevní tlak vystoupil na normální hodnotu. Ani v jednom případě jsme nemuseli použít opakovaného výboje nebo masáže. Uvedený způsob jeví se v terapii přímé defibrilace jako nejšetrnější a nejlepší. V této skupině byly provedeny 4 pokusy. Ve všech skupinách zvířata přežila. Přehled výsledků v jednotlivých skupinách je na grafu 16.

## D i s k u s e

Na základě vlastních experimentálních zkušeností řešili jsme otázky terapie fibrilace srdečních komor. Hlavním problémem zůstává stále působení elektrického proudu na tkáň, který zanechává vždy prokazatelné histologické poškození. Nejenom my, ale i řada jiných autorů snažila se ujasnit otázku aplikace správné intensity, eventuálně napětí elektrického defibrilačního impulsu tak, aby poškození tkáně bylo co nejmenší. Někteří autoři (Hooker, Wiggers, Leeds, Vanremoortere, Guyton a Satterfield a jiní) snažili se stanovit minimální intenzitu elektrického proudu nutnou pro dosažení defibrilačního účinku. Dosažené výsledky však nejsou jednotné a mnohdy se značně liší.

Vanremoortere popsal defibrilátor se zamontovaným můstkem na měření ohmického odporu srdce, aby tak mohl určit potřebnou intenzitu proudu. Přitom však nenalezl podstatný rozdíl mezi odporem malých a velkých srdcí. Srdce od 68 do 330 g měla průměrný odpor 70–80 ohmů, aniž by se se stou-

pající váhou zvyšoval odpor. Přesto však uvádí, že minimální intenzita proudu u velkých srdcí musí být větší než u malých. Znamená to, že měření odporu má jen informativní význam, není-li zkrat nebo špatný kontakt elektrod, a napětí se stejně určuje odhadem podle velikosti srdce. Mackay - Mooslin a Leeds zjistili, že odpor srdeční se mění podle výše použitého napětí. Při malém napětí

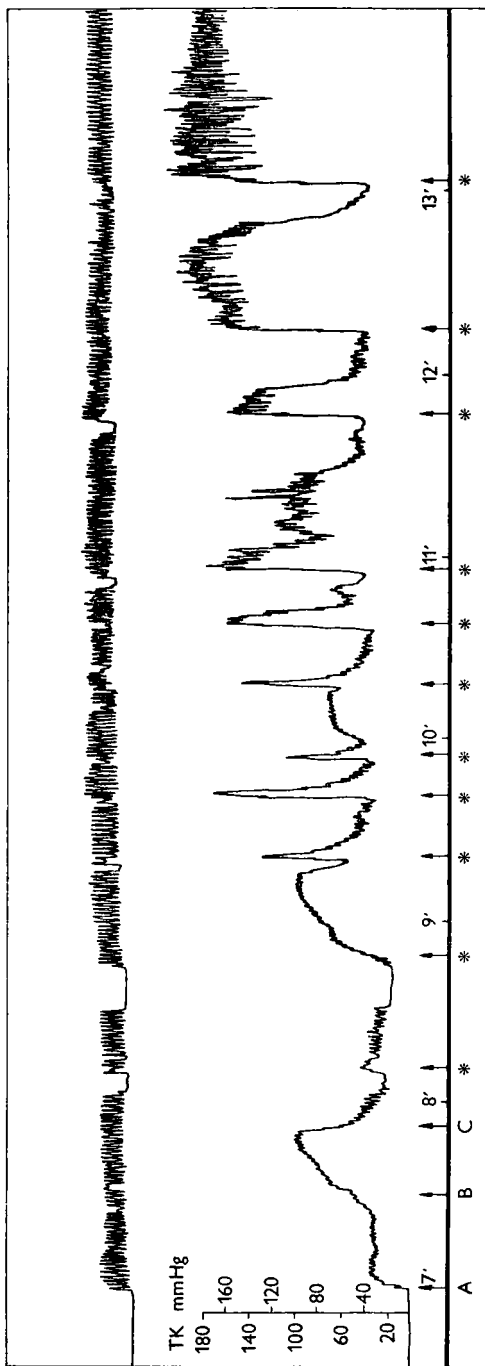
dobu fibrilace	obnovení srdeční činn. po trans. s adrenalinem	použití opakovaného výboje	vznik opakované fibrilace	% přežití
7 min. (9 pokusů)	100%	11%	33%	100%
10 min. (20 pokusů)	100%	5%	40%	79%
11—13 min. (10 pokusů)	100%	0%	60%	45%
14—15 min. (5 pokusů)	100%	20%	60%	40%

Graf 14. Přehledný graf výsledků po 7 až 15minutové defibrilaci.

je odpor větší než při velkém. Měřením o napětí od 7—170 V zjistili proměnný odpor od 78—45 ohmů. Při našich měřeních srdečního odporu frekvencí 10 Kc jsme zjistili, že odpor srdce mezi 2 velkými elektrodami u psů váhy 15—20 kg je 25—35 ohmů. Srdeční odpor je složkou poměrně variabilní a závisí na mnoha okolnostech. Jeho měření nemá pro praxi cenu, nepřihlédneme-li k velikosti srdce, k velikosti elektrod a hustotě proudu na 1 cm<sup>2</sup> plochy.

Pro zrušení fibrilace je nutné, aby všechna srdeční vlákna byla utlumena najednou. Toho dosáhneme tehdy, budeme-li působit elektrickým impulsem pokud možná na všechna vlákna myokardu nadprahovým podnětem. Je tedy nejdůležitější dosáhnout rovnoměrného působení elektrického proudu na celý myokard. Měření, která jsme provedli na modelových pokusech, dokazují, že toho dosáhneme použitím co možná největších elektrod. Je tedy logické, že u malých srdcí bude plocha dotyku menší a naopak. Abychom dosáhli stejné hustoty proudu na 1 cm<sup>2</sup> plochy, musíme u velkých srdcí úměrně zvětšit velikost napětí. Toto se zdá být theoretické vysvětlení pro nálezy Vanremoortera a Dalema.

Při velkých elektrodách dosáhneme menší, avšak stejnoměrné hustoty proudu po celém srdci, což zaručuje jistější výsledek a snižuje riziko poškození. Toto poškození je tím větší, čím více opakovaných výbojů musíme použít. Při značném počtu opakovaných výbojů může dojít až k povrchním popáleninám. Podle našich sledování jsou větší poškození při opakovaných výbojích než při jednotlivých výbojích, které jsou o 20—50 % vyšší, než je minimální potřebná intenzita. Je proto žádoucí dosáhnout přerušení fibrilace pokud možná jediným výbojem. To ovšem nezáleží již jen na výši nebo druhu napětí, ale na metodice samé.



Graf 15. Kymografický záznam opakované defibrilace po 7minutové fibrilaci. Křivky shora: dýchání, TK. A — začátek transfuse. B — podání adrenalinu. C — skončení transfuse. Hvězdičky označují vznik opakované fibrilace a provedenou defibrilaci. Defibrilace byla opakována 11krát.

Během fibrilace se vytváří hypoxie srdečního svalu, která vede k jeho atonii. Hypoxický myokard je nejvíce náchylný ke vzniku fibrilace. Podle Wiggerse nastává atonické stadium u normothermických srdcí mezi 2.—5. minutou. Podle našich zkušeností nastává toto stadium převážně již po 1 minutě. Defibrilace provedená v atonickém stadiu, nevede k obnovení srdeční kontrakce. Ta

	spontánní obnovení srdeční činnosti	použití opakovaného výboje	vznik opakované fibrilace	% přežití
fibrilace 1 min.	100%	40%	0%	100%
fibrilace 3 min. masáž po defibrilaci	0%	0%	80%	100%
fibrilace 5 min. masáž před defibrilací	0%	0%	0%	100%

Graf 16. Přehledný graf výsledků po přímé defibrilaci od 1 do 5 minut.

musí být obnovena i. a. transfusí anebo srdeční masáží. Jak transfuse, tak srdeční masáž vedou velmi často po defibrilaci v atonické fázi ke vzniku opětovné fibrilace. Musí být proto zásadou při defibrilaci, že musíme nejdříve srdce převést z atonického stadia do stadia tonického a pak teprve aplikovat defibrilační výboj. Nejrychlejší tonisace myokardu dosáhneme podáním adrenalinu v dávce 0,1—0,2 mg intrakardiálně a potom provádíme vydatnou srdeční masáž. Přitom je nutná vydatná hyperventilace. Po jedné až dvou minutách objeví se dobrý tonus, který poznáme podle makroskopicky zřetelné fibrilace. Defibrilační impuls aplikovaný v této fázi vede pak k obnovení srdeční činnosti.

V našich pokusech šlo vždy o zdravá srdce, které mají značnou rezervu, a fibrilace byla vyvolána uměle. Tento náš model pokusné fibrilace se jen zčásti podobá skutečné praxi, protože v praxi vzniká fibrilace daleko častěji u srdce, které je poškozeno nějakým patologickým procesem. Je jasné, že výsledky pak nemohou být tak dobré, protože zde působí ještě další nepříznivé okolnosti. Přesto máme za to, že uvedený postup při vzniku fibrilace, tak jak jsme ho zde navrhli, je za současné situace nejšetrnější a nejefektivnější metodou. (Na grafu 17 je kymografický záznam spontánně vzniklé fibrilace a úspěšné defibrilace při oživování náhradním roztokem u psa.)

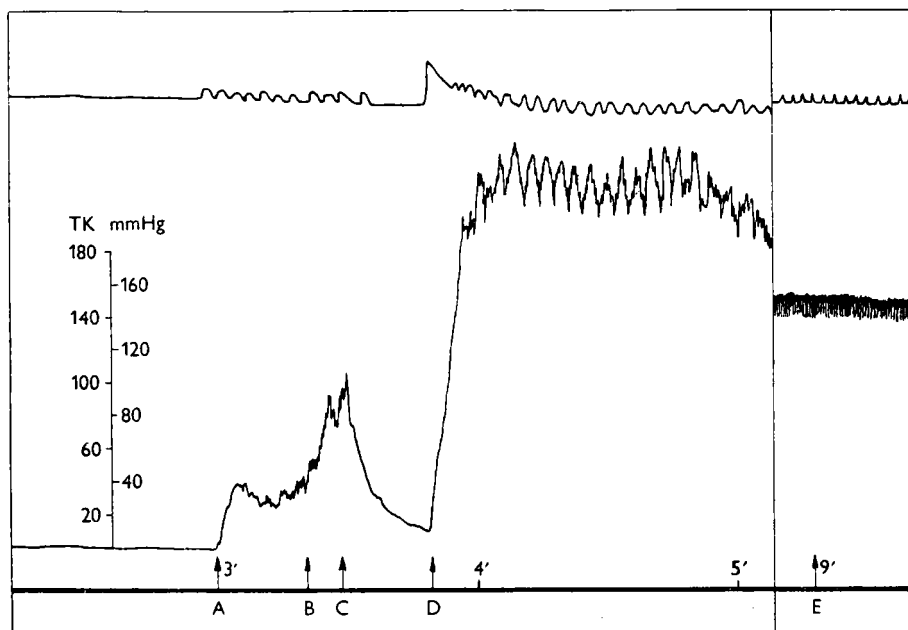
Histologická vyšetření srdcí po vysokovoltové fibrilaci ukazují jistá prokazatelná poškození a jsou předmětem další práce. Když jsme srovnávali naše nálezy po vysokovoltové defibrilaci s literárními nálezy po nízkovoltové defibrilaci, musíme konstatovat, že po vysokovoltové defibrilaci je poškození menší. Rozhodnout o tom, zda tomu tak skutečně je, bylo by možné teprve po provedení srovnávacích pokusů za stejných podmínek.

Co však můžeme skutečně potvrdit, je fakt, že vysokovoltová defibrilace je daleko účinnější než nízkovoltová. Když jsme prováděli srovnávací pokusy, abychom si ověřili účinnost obou metod, došli jsme k závěru, že tam, kde defibrilace nízkým napětím byla neúčinná nebo jen střídavě účinná, byl kondensátorový výboj vysokého napětí vždy účinný.

## Z á v ě r

Shrneme-li závěrem naše pokusné výsledky, můžeme říci, že:

1. K dosažení spolehlivého defibrilačního účinku je nutné dosáhnout rovnoměrného působení elektrického výboje na celý myokard. To nám umožňuje



Graf 17. Kymografický záznam spontánně vzniklé fibrilace a následné defibrilace při obnovování činnosti srdeční náhradním roztokem u psa, Křivky shora: dýchání, TK. A — začátek transfuse, B — obnovení činnosti srdeční, C — vznik fibrilace, D — defibrilační výboj, E — záznam v 9. minutě.

použití co největších elektrod. K podobnému závěru došli Guyton, Satterfield a jiní, avšak tento fakt nebyl theoreticky dosti objasněn a také nebyl dost zdůrazňován. Je tak závažný, že může rozhodovat o úspěchu či neúspěchu defibrilace.

2. Při obnovování srdeční činnosti po fibrilaci komor, trávající déle než 1—2 minuty, je nutné nejdříve srdeční sval převést z atonického stadia buď nitrotepennou transfusí nebo masáží s eventuálním použitím adrenalinu do stadia tonického a pak provést elektrickou defibrilaci. Zároveň s obnovováním srdeční činnosti je nutné provádět vydatnou hyperventilaci. Tímto postupem zamezíme vznik opakovaných fibrilací a snížíme tak působení defibrilačního proudu na myokard na nejmenší míru.

Fibrilace během chirurgických výkonů není dnes již komplikací, která by se nedala správnou a včasnou terapií zvládnout. Vysokovoltová elektrická defibrilace správně aplikovaná je bezpečnou a spolehlivou metodou v terapii fibrilace komor. Z histologických vyšetření, která jsme provedli s Dr Žákem, je patrné, že i ta nejšetnější defibrilace zanechává drobné morfologické změny v myokardu, o nichž ještě bezpečně nemůžeme říci, zda se mohou funkčně uplatňovat. Proto naše snaha musí vždy směřovat k tomu, abychom fibrilaci zabránili a využili všech prevenčních prostředků. Když však fibrilace vznikne,

je rychlá vysokovoltová defibrilace účinnou terapií, která může změnit stav, který jinak končí smrtí.

## S O U H R N

1. Zabývali jsme se konstrukcí vysokovoltového kondensátorového defibrilátoru. Zhotovili jsme defibrilátor, kterým můžeme provést kondensátorový výboj o napětí až 5000 voltů.

2. S tímto aparátem jsme pak studovali problémy defibrilace. Nejdříve jsme řešili transtorakální, t. j. nepřímou defibrilaci při uzavřeném hrudníku. Pokusy jsme prováděli na psech tak, že jsme je částečně exsanguinovali a pak jsme vyvolali fibrilaci srdečních komor proudem ze sítě.

3. Provedli jsme tři serie pokusů s defibrilací po jedné, třech a pěti minutách fibrilace. Užívali jsme elektrody  $6 \times 7$  cm přiložené na hrudník a záda. Po jedné minutě trvale přežilo 80 %, po třech minutách 93 % a po pěti minutách 62 % pokusných zvířat.

4. Snažili jsme se dosáhnout lepších výsledků, a proto jsme analysovali nepříznivé faktory ovlivňující defibrilaci a tím trvalé přežití pokusných zvířat. Z histologických studií jsme zjistili, že opakování výbojů, zvyšování napětí a prodlužování anemisie způsobuje větší morfologické poškození myokardu. Proto jsme se snažili zabránit opakovaným výbojům a zvyšování potřebného napětí.

5. Na modelovém pokusu jsme sledovali rozložení elektrického proudu na srdci při malých a velkých elektrodách. Zjistili jsme, že při malých elektrodách je nerovnoměrné působení defibrilačního proudu na srdce, kdežto při použití velkých elektrod je mnohem rovnoměrnější působení defibrilačního proudu na celý myokard. Tím si vysvětlujeme částečné neúspěchy.

6. Opakovali jsme proto pokusy s pětiminutovou fibrilací a následnou defibrilací, kde naše úspěchy dříve byly nejmenší (přežilo jen 62 % pokusných zvířat) a použili jsme elektrody v ploše 6krát větší než dříve. Jen v jednom případě jsme museli použít opakovaného výboje a všechna pokusná zvířata přežila.

7. Současně jsme se zabývali obnovením srdeční kontrakce po defibrilaci. Došli jsme k závěru, že po defibrilaci provedené včas, nejdéle do 1–2 minut, dochází k spontánnímu obnovení srdeční činnosti. Provedeme-li defibrilaci po třech nebo více minutách, nedochází již k obnovení srdeční kontrakce, i když na elektrokardiogramu je normální rytmus a musíme obnovit srdeční činnost nitrotepennou přetlakovou transfúzí krve. Délka transfúze je závislá na době fibrilace. Čím déle trvá fibrilace, respektive zastavení krevního oběhu, tím delší dobu se musí provádět transfúze. Potřebná doba transfúze dá se zkrátit přibližně na polovinu použitím adrenalinu v dávce 0,1–0,2 mg jednorázově.

8. Dále jsme se zabývali vypracováním přímé vysokovoltové defibrilace, t. j. při otevřeném hrudníku, přiložením elektrod přímo na srdce. Pokusy jsme prováděli opět na psech. Fibrilaci jsme vyvolávali aplikací střídavého proudu 12 voltů. Defibrilaci jsme prováděli dvěma tkaninovými elektrodami naloženými na srdce. Použili jsme napětí 1500 voltů, které se nejlépe osvědčilo a bylo dostačující.

Když jsme provedli defibrilaci do jedné minuty, došlo vždy k spontánnímu obnovení srdeční kontrakce. Po defibrilaci za tři minuty nedošlo již ani v jednom případě k obnovení srdeční kontrakce, ale ta musela být obnovována srdeční masáží. V průběhu masáže docházelo opět k fibrilacím, které vyvolávalo mechanické dráždění při masáži.

Proto v další serii pokusů byla před defibrilací prováděna srdeční masáž. Když srdeční sval byl převeden z atonického stadia do stadia tonického a fibrilace se stala makroskopicky dobře zřetelnou, byla provedena elektrická defibrilace. Ve všech případech této skupiny došlo hned po defibrilaci k obnovení srdeční kontrakce a všechna zvířata přežila. Tento způsob přímé defibrilace se nejlépe osvědčil.

## ВЫВОДЫ

### Трансторакальная и прямая дефибриляция

П е л е ш к а Б.

1. Мы изучали конструкцию высоковольтного конденсаторного дефибрилятора и изготовили дефибрилятор, с помощью которого можно произвести конденсаторный разряд напряжением до 5000 вольт.

2. При помощи этого аппарата мы изучали далее проблемы дефибриляции. Сначала мы решали вопрос о трансторакальной, т. е. непрямой дефибриляции при закрытой

грудной клетке. Опыты мы производили на собаках таким способом, что частично их обескровливали, а потом вызывали фибрилляцию желудочков сердца электрическим током из сети.

3. Произвели мы три серии опытов дефибрилляции после одной, трех и пяти минут фибрилляции. Мы применяли электроды размера  $6 \times 7$  см, накладываемые на грудную клетку и спину. После одной минуты фибрилляции стойко пережило 80 %, после трех минут — 93 %, а после пяти минут — 62 % подопытных животных.

4. Мы пытались достигнуть лучших результатов и поэтому анализировали неблагоприятные факторы, оказывающие влияние на дефибрилляцию, а тем и на стойкую переживаемость подопытных животных. Результаты гистологического исследования нам показали, что повторение разрядов, повышение напряжения и продление анемизации вызывают большее морфологическое повреждение миокарда. Поэтому мы пытались воспрепятствовать повторным разрядам, и повышению требуемого напряжения.

5. На модельном опыте мы исследовали распределение электрического тока на сердце при применении малых и больших электродов. Мы установили, что при малых электродах действие дефибрилляционного тока на сердце является неравномерным, между тем, как при применении больших электродов действие дефибрилляционного тока на весь миокард является значительно более равномерным. Этим мы объясняем частичный неуспех.

6. Поэтому мы повторили опыты с пятиминутной фибрилляцией и последующей дефибрилляцией, где наши успехи были раньше самыми малыми (пережило только 62 % подопытных животных) и применили электроды плоскостью в 6 раз большие, чем раньше. Только в одном случае нужно было применить повторный разряд и все подопытные животные пережили.

7. Одновременно мы изучали вопрос о возобновлении сокращений сердца после дефибрилляции. Мы пришли к заключению, что после дефибрилляции, произведенной во время, не позже 1—2 минут, происходит самопроизвольное возобновление деятельности сердца. Если дефибрилляцию мы произведем через три или больше минут, то сокращения сердца уже не возобновляются, даже в том случае, когда на электрокардиограмме показан нормальный ритм; в таких случаях мы должны возобновить сердечную деятельность внутриартериальным переливанием крови под давлением. Продолжительность переливания крови зависит от периода фибрилляции. Чем дольше продолжается фибрилляция, иными словами приостановление кровообращения, тем дольше нужно производить переливание крови. Необходимый для переливания крови период времени можно сократить приблизительно на половину однократной дозой адреналина в дозе 0,1—0,2 мг.

8. Далее мы изучали выработку прямой высоковольтной дефибрилляции, т. е. при открытой грудной клетке, наложением электродов прямо на сердце. Опыты мы снова производили на собаках. Фибрилляцию мы вызывали применением переменного тока в 12 вольт. Дефибрилляцию мы производили при помощи двух электродов из материи, накладываемых на сердце. Применяли мы напряжение в 1500 вольт, которое лучше всего удовлетворяло и было достаточным.

Когда мы производили дефибрилляцию не позже одной минуты, всегда происходило самопроизвольное возобновление сокращений сердца. После дефибрилляции через три минуты ни в одном случае не произошло возобновление сокращений сердца, которые нужно было возобновлять при помощи массажа сердца. Во время массажа снова наблюдались фибрилляции, вызываемые механическим раздражением при массаже.

Поэтому в следующей серии опытов перед дефибрилляцией производился массаж сердца. Когда сердечная мышца была переведена из атонической стадии в тоническую, а фибрилляция стала хорошо видимой макроскопически, производилась электрическая дефибрилляция. Во всех случаях этой группы тотчас же после дефибрилляции произошло возобновление контракций сердца и все животные пережили. Этот способ прямой дефибрилляции был самым эффективным.

## SUMMARY

### Transthoracic and Direct Defibrillation

Peleška B.

1. We have been concerned with the construction of a high voltage condenser defibrillator. An instrument has been built which delivers condenser discharges at up to 5000 volts.

2. With this apparatus we have studied the problem of defibrillation. First approached was the technique of transthoracic, i. e. indirect, defibrillation with a closed thorax. The experiments were carried out on dogs such that these latter were partially exsanguinated and fibrillation produced in the ventricles by the application of mains current.

3. Three series of experiments were carried out with 1, 3 and 5 min. of fibrillation. Electrodes  $6 \times 7$  cm were placed on the thorax and back. After one minute of fibrillation 80 % survived, 93% after 3 min., and 62% after 5 min.

4. In an attempt to improve survival results we have analysed all unfavourable factors influencing defibrillation, along with the survival of the experimental animals. It was shown in histological studies that repeated discharges with increased voltage produces greater morphological damage in the myocardium. Therefore lower voltages and fewer discharges were used.

5. In model experiments we studied the division of the discharge current to the heart with small and large electrodes. It was shown that with small electrodes there is an unequal division of the discharge current to the heart, while the use of large electrodes ensures a far more regular defibrillatory effect of the current on the entire myocardium. This explains the partial lack of success.

6. We therefore repeated the 5 min. series of experiments (where the survival % was the lowest) using electrodes  $6 \times$  larger. Only in once case a repeated discharge was required, and all animals survived.

7. We have also been concerned with the renewal of cardiac action after defibrillation. We have concluded that after defibrillation which has been applied in time, at least to 1–2 min., there is a spontaneous renewal of cardiac action. If defibrillation is applied after 3 or more min. of fibrillation, renewal of cardiac action does not occur even if there is a normal ECG, and intra-arterial transfusion of blood under pressure is further required. The longer the fibrillation, or rather cessation of circulation, the longer is transfusion required. The required dose of blood may be halved by the use of adrenaline in doses of 0.1–0.2 mg given all at once.

8. We have further been concerned with working out direct high voltage defibrillation, i. e. with an open thorax and electrodes placed directly on the heart. Experiments were again carried out on dogs. Fibrillation was produced by the direct application of AC current at 12 volts. Defibrillation was carried out with two tissue electrodes placed on the myocardium. Voltage was 1500, which proved to be the most satisfactory level.

When defibrillation was applied after 1 min., there was always a spontaneous return of cardiac activity. When this was applied after three min., no single case renewed spontaneously, and cardiac massage was required. During the course of massage, fibrillation occurred once again, produced by the mechanical irritation of massage.

Therefore, in a further series of experiments massage was carried out before defibrillation. When the myocardium progressed from an atonic to a tonic stage and fibrillation was obvious and clear macroscopically, defibrillation was applied. In all cases of this group cardiac action renewed immediately after defibrillation, and all animals survived. This method of defibrillation appears to be the most reliable.

#### L I T E R A T U R A

1. Akopjan, A. A., Gurvič, N. L., Žukov, I. A., Nėgovskij, V. A.: O možnosti oživlenija organisma pri fibrilaciji serca vozdejstvijem impulsnovo toka. Električestvo 10 : 43, 1954. —
2. Beck, C. S.: Resuscitation fo Cardiac Standstill and Ventricular Fibrillation Occurring 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 až 187, 1952. —
5. Bostem, F., Cara, M.: Conceptions de la fibrillation cardiaque et mécanisme physique de la défibrillation électrique. Anesthésie et Analgésie 12 : 53–65, 1955. —
6. Burstein, Ch. L., Marangoni, B. A.: Protecting Action of Procaine against Ventricular Fibrillation infused by Epinephrine During Cyklopropane Anesthesia. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 43 : 210 až 212, 1940. —
7. Gurvič, N. L.: Vosstanovlenije žizněnnych funkcij organisma posle smertělnoj elektrotravmy. Klin. Med. 30/6 : 66–70, 1952. —
8. Guyton, A. C., Satterfield, J.: Factors Concerned in Electrical Defibrillation of the Heart Particularly 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.  $\frac{1}{2}$  : 105–122, 1943. —
10. Hejhal, L., Firt, P.: Otázky léčení prudkého krvácení. ČSAV 1954. —
11. Hooker, D. R.,



Kouwenhoven, W. B., Langworthy, O. R.: Effects of Alternating Electrical 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, O.: 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., Schaeffer, 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, E. S., 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., Harkányi, I., Padányi, A.: Kamrai fibrilláció előidézése és megszüntetése elektroshokkal. *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. Navrátil, J., Vašulín, M.: Experimentální chirurgie srdce za hypothermie. *Rozhl. Chir.* 35 : 78—97, 1956. — 25. Něgovskij, V. A.: Kliničeskaja smert kak obratimyj etap umiranja. *IAMN - Moskva* 1951. — 26. Něgovskij, V. A.: Patofiziologija i terapija aoniji i kliničeskoj smerti. *Medgiz Moskva* 1954. — 27. Něgovskij, V. A., Gurvič, N. L.: O vozmožnosti oživlenija poražennych tokom. *Feldš. i Akušerka* 6 : 1952. — 28. Peleška, B.: Vliv citrátu sodného na obnovení činnosti srdeční po vykrvácení. *Rozhl. Chir.* 5—6 : 268, 1954. — 29. Prévost, J. L., Battelli, F.: La mort par les courants électriques. Courants alternatif à bas voltage. *J. Physiol. Pathologie générale* 1 : 399—412, 1899. — 30. Prévost, J. L., Battelli, F.: La mort par les courants électriques. Courants alternatif à haue tension. *J. Physiol. et Pathologie generale* I : 427—442, 1889. — 31. Prévost, J. L., Battelli, F.: La mort par les courants électriques. Courant continu. *J. Physiol. Pathologie générale* I : 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., Schumacker, 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., Keszler, H., Peleška B.: Experimentální zkušenosti s hypothermií. *Rozhl. Chir.* 4 : 219, 1957. — 36. Špaček, B., Peleška, B.: K metodice křišení z klinické smrti po vykrvácení v pokuse. *Rozhl. Chir.* 5—6 : 225, 1954. — 37. Trudy konferenciji posvjaščenoj probleme patofiziologii i terapiji terminalnych sostojanij v klinike i praktike neotložnoj pomošči. (10—12 děkabrja 1952 g). *Medgiz - Moskva* 1954. — 38. Vanremoortere, E.: Nouveau défibrillateur électrique avec mesure de la résistance du coeur. *Arch. inter. Physiol.* 57 : 347—349, 1950. — 39. Vanremoortere, E., Dalem, J.: Défibrillation électrique et impendance cardiaque. *Acta cardiol.* 9 : 43—58, 1954. — 40. Wegria, R., Wiggers, C. J.: Factors Determinig 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., Virtue, W., Swan, H.: Cessation of Circulation in General Hypothermia II, Anesthetic Management. *Anesthesiology* 15 : 113, 1954.

B. P., Praha 2, Ke Karlovu 10.