ACTA DE L'INSTITUT D'ANESTHÉSIOLOGIE

COURS SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE

1952-1953

Professeur P. MOULONGUET : Introduction.

Professeur Wesley BOURNE : Enzymes et évolution.

Professeur Léon BINET : La réanimation.

M. BURSTEIN : La régulation du tonus artériel.

Daniel BARGETON : Le contrôle de la ventilation pulmonaire.

C. HEYMANS (Gand) : Les chimio-récepteurs en anesthésie.

C. HEYMANS (Gand) : Réviviscence des centres nerveux après arrêt de la circulation sanguine.

L. AMIOT : Les théories de l'anesthésie.

D. BRILLE : Étude de la fonction respiratoire en vue de la chirurgie thoraco-pulmonaire.

J. CHATEAUREYNAUD : L'anesthésie en chirurgie thoracique chez l'enfant.

N. DU BOUCHET et B. LATSCHA : Enregistrements électrocardiographiques au cours de la chirurgie du cœur.

Jean LE BRIGAND . Les facteurs de gravité dans la chirurgie des maladies cardiaques congénitales et acquises.

G. DELAHAYE : L'anesthésie dans les opérations cardiaques et les différentes interventions pour cyanose congénitale.

J. BOUREAU : L'anesthésie en psychiatrie.

M.-J. DALLEMAGNE et E. PHILIPPOT (Liége) : La déconnexion neuro-musculaire.

J. CHEYMOL : Promenade parmi les curares de synthèse.

René HAZARD : Bases pharmacodynamiques de l'utilisation de la procaïne en chirurgie.

X Jean BAUMANN : Choc opératoire.

X A. MONSAINGEON : Action des surrénales sur le métabolisme de l'opéré.

X J. GOSSET : Eau, électrolytes et réanimation.

M. LEGRAIN : L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

X J. LASSNER : Le métabolisme du potassium, ses modifications chez les opérés.

J.-P. SOULIER : Indications et emploi des anticoagulants dans les suites opératoires et le post-partum.

X J. MOULLEC : Les accidents de la transfusion.

J. SCHNEIDER : Électro-encéphalographie et anesthésie.

Ernest KERN : L'hypotension contrôlée en pratique anesthésiologique.

A. JUVENELLE : Études expérimentales sur le refroidissement thérapeutique.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE REFROIDISSEMENT THÉRAPEUTIQUE

par A. JUVENELLE

Chirurgien assistant au Centre chirurgical Marie-Lannelongue

NOTE : *L'article qui suit est l'adaptation à la forme écrite d'une conférence faite à la Faculté de Médecine de Paris. Lors de cette conférence, nous présentions un film sur les expériences que nous poursuivons, et, pour cela, une grande partie de l'exposition était simplifiée. Nous ne disposons pas de l'image animée dans la forme imprimée, et, pour cette raison, on ne devra pas s'étonner de certaines modifications apportées à cette conférence.*

Nous voudrions d'abord rappeler certaines définitions que nous avons proposées en 1951 et 1952, au sujet de l'hypothermie thérapeutique. Rappelons que nous jugeons ces définitions provisoires. Quoi qu'il en soit, nous appelons :

a) *Hypothermie provoquée :* Les abaissements artificiels de la température corporelle en clinique, ou au laboratoire, qui laissent la température centrale au-dessus de 25 ou 27 degrés centigrades, quels que soient les moyens employés pour atteindre cette température.

b) *Hypothermie profonde provoquée :* Les abaissements de la température centrale qui descendent au-dessous de 25°.

c) *Hibernation artificielle :* La mise en sommeil hibernal des animaux hibernants à une époque où ils n'entreraient pas normalement en sommeil.

d) *Réfrigération :* L'abaissement local de la température, sans aucun but général.

La raison pour laquelle nous choisissons (provisoirement) le niveau de 25°, est que celui-ci nous a semblé être, au moins chez le chien, une température critique au-dessous de laquelle, seule-

N.B. — L'origine de ces recherches se trouve dans le travail de Bigelow. C'est à lui que nous devons notre initiation et les études en cours sont le développement logique de son travail initial d'il y a 5 ans (1948).

ment, il est possible de prévoir avec suffisamment de précision l'amplitude de certains phénomènes vitaux (pouls, pression artérielle, métabolisme, *p*H, hématocrite, etc.). On voit que, dans ces définitions, nous attribuons au terme bien connu : hibernation artificielle une signification tout à fait restreinte. En effet, nous croyons que le terme « Hibernation artificielle », tel qu'il est employé aussi bien dans le vocabulaire médical français que dans la grande presse résulte d'un abus de langage et est propre à créer la confusion dans les esprits.

On ne saurait, dans un domaine aussi mouvant et aussi changeant que celui de l'hypothermie, être trop prudent en ce qui concerne les définitions. On doit dénoncer les abus de langage tant sur le plan grammatical, (et l'hibernation n'est-elle pas autre chose qu'un sommeil d'hiver ?) que pour assurer l'avenir d'une méthode qui s'annonce fructueuse. Rappelons-nous qu'autrefois la médecine et la sorcellerie étaient indiscernables, et, d'ailleurs, portaient le même nom, comme elles le font encore dans certaines tribus primitives. On peut penser que si la distinction ne s'était pas faite assez tôt dans les esprits entre les deux arts et leurs « techniques » différentes, la confusion aurait régné dans les esprits comme elle a régné longtemps dans les faits. Il est important que le public médical scientifique qui doit juger les observations qui sont présentées, sache de quoi il est question. L'amplitude des phénomènes, leur diversité sont tellement influencées par le niveau thermique auquel ils sont observés qu'il est de toute importance de placer les expériences que l'on fait sous le signe des températures observées. Telle méthode qui peut se révéler fructueuse lorsqu'elle emploie des températures sub-normales ou normales, tel que le fait l'hibernation artificielle peut se révéler extrêmement dangereuse si elle cherche à utilisr les avantages qu'un refroidissement profond atteignant 20 degrés centigrades ou des températures encore inférieures, peut permettre. D'autre part, il est facile de se rendre compte que si la distinction entre les niveaux thermiques, entre les méthodes mêmes, et les techniques différentes, n'est pas clairement imposée aux esprits, rapidement les échecs des uns seront compris comme les échecs des autres. Nous refusons, quant à nous, l'appellation d'hibernation artificielle pour couvrir tous les essais expérimentaux ou cliniques qui comportent une partie de refroidissement thérapeutique. Cette confusion que certains semblent encourager n'est pas faite pour faire progresser la question.

INTÉRÊT DES TRAVAUX SUR L'HYPOTHERMIE PROVOQUÉE

a) Les travaux sur l'hypothermie provoquée comportent d'abord un intérêt doctrinal. En effet, on a considéré pendant longtemps que l'organisme du mammifère supérieur doit se maintenir et se maintient à un niveau thermique constant et qu'il est impossible d'altérer le milieu intérieur sans encourir des sanctions biologiques graves. Il est intéressant, pour ces raisons, de chercher à connaître si la fixité du milieu intérieur est aussi rigidement dogmatique qu'on l'a dit, ou si, dans certaines conditions, il est loisible ou

possible d'altérer cette fixité. Il existe aussi dans ces travaux un intérêt biologique certain. En effet, l'hibernation naturelle est un phénomène bien analysé, mais encore mal connu. Les connaissances que nous possédons à ce sujet sont parcellaires, fragmentaires, et souvent aléatoires. Quant au déterminisme même de l'hibernation, nous ne possédons sur ce sujet que des hypothèses. C'est dire tout l'intérêt biologique qui s'attache à de telles études. Ces études cherchent à connaître s'il existe une différence fondamentale entre l'animal hibernant et les mécanismes qui lui permettent d'hiberner, et le mammifère homéotherme. Nous n'insisterons pas maintenant sur l'intérêt thérapeutique de ces recherches. Ce sera le sujet de toute cette conférence. Nous voudrions noter toutefois, dès maintenant, que cet intérêt thérapeutique est beaucoup plus vaste qu'on ne le pense généralement, que les applications ne sont pas seulement chirurgicales et qu'il est possible, qu'il est probable que, débordant de loin le cadre de l'hypothermie, les résultats que ces études peuvent permettre d'obtenir en physiologie générale, en cardiologie, donnent aux travaux qui concernent l'hypothermie provoquée une place de premier plan dans les recherches biologiques modernes. En effet, les mécanismes qui sont perturbés chez le mammifère non hibernant qu'on refroidit sont, au premier-chef les mécanismes qui règlent l'automaticité cardiaque. La défaillance cardiaque d'un type ou d'un autre, qu'on voit survenir au cours de l'hypothermie provoquée, doit permettre, si elle est analysée comme il convient, de jeter une lumière peut-être nouvelle sur le métabolisme cardiaque en général, et sur beaucoup d'autres phénomènes d'ordre biochimique, qu'on observe à l'état d'équilibre du milieu intérieur.

POSITION ACTUELLE DE L'AUTEUR QUANT AU PROBLÈME DE L'HYPOTHERMIE PROVOQUÉE

Nous pensons pouvoir diviser le but vers lequel nous tendons dans ces recherches, en deux :

a) un but stratégique : l'imitation de l'hibernant par le mammifère ordinaire ;

b) un but tactique : l'application immédiate.

a) Le but stratégique

Qu'on l'envisage sous l'angle biologique ou sous l'angle de l'application thérapeutique revient à faire la comparaison aussi soigneuse que l'on pourra entre les mammifères non hibernants et les mammifères hibernants. Il est, en effet, probable qu'une fois ces différences parfaitement connues, il sera possible d'imiter, de transformer, pour les besoins de la cause un organisme de mammifère non hibernant en un organisme comparable, non pas en tous points, mais de façon suffisamment approchée, à un organisme de mammifère hibernant. On voit combien il est intéressant de chercher à

analyser dans les grandes lignes ce qu'est le phénomène du sommeil hibernal et des propriétés qu'il suppose.

LE SOMMEIL HIBERNAL :

Il nous semble que le phénomène majeur du sommeil hibernal c'est, avant tout la résistance de l'hibernant au froid. Rappelons qu'au cours de ce sommeil hibernal le mammifère hibernant atteint des températures rectales voisines du milieu environnant et qui sont de l'ordre de + 1 à + 5 (en moyenne + 3). Il est intéressant de chercher à comparer la résistance de l'animal hibernant au froid en été à ce qu'elle est en hiver. En effet, en hiver l'animal hibernant, (nous prendrons comme exemple le hérisson), a été préparé par de longues semaines de profonds changements endocriniens qui peuvent l'avoir rendu plus apte à supporter ce violent changement dans son milieu intérieur. En été, ce hérisson se présente sur le plan biologique comme un animal parfaitement comparable pratiquement à tous les points de vue, aux autres mammifères. Ses glandes endocrines fonctionnent comme celles d'un mammifère normal et il n'y a pas de phénomènes spéciaux caractéristiques et démontrables. En été la résistance au froid d'un hérisson endormi avec des barbituriques à petites doses, diffère peu de ce qu'elle est en hiver, elle est en tous cas très supérieure à celle du mammifère non hibernant. La température rectale que l'on peut atteindre est voisine des températures observées pendant le plein hiver. Les phénomènes de commande automatique de la respiration et du cœur, fonctionnent comme en hiver et l'on peut réveiller l'animal en le réchauffant. Nous verrons plus loin que les doses de barbituriques, jouent un rôle important dans cette résistance et que celle-ci diminue lorsque les doses de barbiturique augmentent.

Comment expliquer cette résistance ? On a voulu voir dans les modifications endocriniennes de l'hibernant la cause à la fois du sommeil hibernal, et la raison de sa résistance au refroidissement. Pour nous, les modifications endocriniennes qu'on observe chez l'hibernant, lui permettent en quelque sorte d'entrer en sommeil sans trembler et peut-être de vivre d'une vie végétative sur un autre métabolisme que celui auquel il est soumis d'ordinaire. Encore ceci n'est-il pas prouvé. Toujours est-il que nous ne pensons pas, pour des raisons que nous avons montrées ailleurs, que l'on puisse expliquer la résistance au refroidissement par un changement endocrinien, il n'est que de se rappeler ce qui vient d'être écrit au sujet de la résistance de l'hibernant en été pour se rendre compte que là n'est pas la cause de sa résistance au froid. Il est possible toutefois que l'involution endocrinienne intervienne comme un facteur en raison de la longueur du sommeil hibernal, qui s'étend, comme on le sait, sur plusieurs mois, mais nous ne croyons pas que l'on puisse attribuer aux glandes endocrines la résistance au refroidissement aigu dont meurt, quand le froid est suffisamment intense, l'animal non hibernant et auquel survit l'animal hibernant.

Il est important de noter en effet, que les expériences que nous faisons sur les animaux non hibernants, sont des expériences du type aigu durant quelques heures et que pour comparer point pour point le comportement d'un mammifère hibernant et celui d'un non hibernant, plongés dans le froid, il est logique de vouloir comparer le comportement des deux animaux placés dans des conditions semblables c'est-à-dire soumis à des refroidissements intenses, mais rapides et n'excédant pas quelques heures ou quelques jours au maximum. En quelque sorte nous pensons, que pour comparer sur le plan qui nous intéresse à l'heure actuelle, les deux variétés, nous pouvons dire que chez l'hibernant l'involution endocrinienne qui précède le sommeil hibernal, permet l'induction de ce type spécial d'anesthésie qu'est le froid, de la même manière que les drogues que l'on donne aux animaux qu'on désire refroidir, permettent l'induction du refroidissement expérimental ou thérapeutique.

Les préparatifs à l'induction du froid n'apportent, croyons-nous, pas de changement appréciable dans le comportement des organismes au-dessous de certaines températures et nous insistons sur la notion de seuil qu'il faut souligner dans toutes ces expériences. Nous avons déjà écrit ailleurs qu'il y a pour nous non pas seulement une différence de degrés, entre l'abaissement de la température corporelle à 36°, voire 30° et un abaissement de température de l'ordre de 20 à 15° chez l'animal non hibernant, mais une différence de nature. Les phénomènes que l'on observe dans ces conditions, sont essentiellement différents et font appel à des mécanismes qui ne sont pas encore élucidés. Quoiqu'il en soit, il y a dans les semaines qni précèdent la mise en sommeil hibernal une véritable involution de tout le système endocrinien. Kayser a parfaitement mis en évidence cette involution, ainsi qne d'autres chercheurs.

Un phénomène particulier qui survient au cours du sommeil hibernal est le ralentissement considérable des battements du cœur et de la respiration. Ce ralentissement est d'ailleurs probablement parallèle à la chute du métabolisme. Il est important de noter que le centre respiratoire continue sa fonction automatique, et que la respiration bien que ralentie reste suffisante pour assurer les besoins, même si parfois elle revêt un type spécial comme celui de Cheyne-Stockes chez le loir. Nous verrons qu'il n'en est pas de même chez le mammifère non hibernant. Notons tout de suite que les neurophysiologistes ont montré que le nerf de l'hibernant isolé continue à conduire l'influx nerveux à des températures de l'ordre de —1° alors que le passage s'arrête dans le nerf du mammifère ordinaire à des températures de l'ordre de +5°. Nous croyons que nous sommes là devant l'un des nœuds de la question et que ce devra être l'une des recherches fondamentales que de déterminer si la différence entre les deux nerfs est seulement quantitative.

Le système cardio-vasculaire de l'hibernant, est lui anssi très particulier, alors que ,comme nous le verrons, on observe chez le mammifère refroidi des modifications de la conduction cardiaque pour des températures relativement élevées, de l'ordre de 30°, en même temps qu'un ralentissement des excitations, on observe chez

l'hibernant un ralentissement proportionnel à l'abaissement de la température, mais sans que la conduction soit apparemment extrêmement touchée. Là encore nous nous trouvons en face d'un problème dont la solution doit permettre des avances dans ce domaine.

Il est possible aussi que l'animal hibernant ait à sa disposition des shunts artério-veineux, qui lui permettent de diminuer la résistance circulatoire offerte au cœur dont le métabolisme est nécessairement abaissé. Ces shunts n'ont pas été jusqu'ici démontrés de façon certaine.

Le phénomène capital réside, lorsqu'on observe l'électrocardiogramme d'un animal hibernant, dans le fait qu'il existe un ralentissement considérable du pouls qui tombe chez le hérisson de 250 par minute à 38°, à une vitesse de 40 par minute et même moins à 6°, ce ralentissement du pouls se fait surtout aux dépens de la diastole. On sait que normalement le rapport systole-diastole tant du point de vue électrique, que du point de vue mécanique est constant et de l'ordre de un tiers.

Chez l'animal hibernant la systole n'est pas augmentée de façon considérable, dans le temps. Il en va tout autrement chez le non-hibernant refroidi, où la systole électrique montre bientôt des perturbations considérables.

Puisqu'il est question maintenant de la conduction cardiaque, il n'est peut-être pas inutile de rapporter quelques considérations sur la contraction musculaire en général, et sur les processus de stockage et de libération d'énergie qui la caractérisent. La comparaison suivante est de Szent-Gjorjy : On peut assimiler la contraction musculaire et le relâchement, à ce qui se passe quand on souffle dans un de ces serpentins en papier que l'on distribue dans les cabarets. Quand on souffle dans le serpentin on stocke de l'énergie, on doit lutter contre un ressort, et ensuite il n'est plus besoin de dépenser aucune énergie pour obtenir le repli sur lui-même du serpentin : on obtient une image de la contraction musculaire.

On peut donc dans la contraction cardiaque assimiler la systole au repli du serpentin sur lui-même et la diastole est comparable à ce qui se passe quand on souffle dans le serpentin. Il est concevable que le temps nécessaire pour stocker suffisamment d'énergie pour obtenir en fin de compte une systole convenable, peut varier. Si l'on demandait à un individu de souffler extrêmement rapidement dans le serpentin, il viendrait probablement un moment où il lui serait impossible de gonfler complètement le serpentin et on n'obtiendrait jamais qu'une espèce de demi-gonflement suivi d'un demi-repli. Il est possible qu'il en aille de même dans ce qui s'observe au cours de la systole et de la diastole cardiaques. Chez l'hibernant le temps nécessaire à la mise en réserve de l'énergie, est très prolongé (diastole). La systole est à peine prolongée car l'énergie est suffisante pour la rendre efficace et complète. Il est probable que les excitations qui mènent à la contraction cardiaque sont espacées de façon suffisante pour permettre une longue diastole. Chez l'animal non-hibernant la diastole est très raccourcie la systole est donc très prolongée car il n'y a pas assez d'énergie stockée pour permettre une systole puissante, complète et efficace.

Chez le non hibernant, le pace-maker cardiaque envoie des excitations à un rythme trop accéléré. Nous cherchons actuellement par quels moyens il serait possible de ralentir le rythme dans des limites convenables. A notre connaissance on n'a pas encore de notions valables sur les variations de la tension artérielle chez les hibernants, tout laisse à penser qu'elle est basse. Nous l'avons mesurée dans le ventricule de la tortue, et nous l'avons trouvée atteignant des valeurs de l'ordre de 20 mm de mercure. Ce chiffre est donné sous toutes réserves, étant donné l'insuffisance du nombre de nos mesures.

Au point de vue général ,il existe, chez l'hibernant, un ralentissement considérable du métabolisme qui peut atteindre le dixième, le vingtième de la valeur normale de son métabolisme à 38° ou 39°. La chute du métabolisme est linéaire à partir de certaine température. Au point de vue humoral, on note des variations importantes et constantes, en particulier, la glycémie tombe à environ 50 % de la normale chez le hérisson, le magnésium augmente considérablement, le calcium diminue, le potassium augmente (voir tableau XIII). Nous ne savons pas ce qui se passe sur le plan cellulaire toutefois, et, pour emprunter une comparaison heureuse, on sait ce qui se passe dans la rue, mais on ne sait pas ce qui se passe dans les maisons.

Notons aussi que l'induction de l'hibernation se fait sans signe de stress évident, alors que le réveil soumet l'animal à un stress important comme l'a montré Suomalcinem de Helsinki. En particulier au cours de l'hibernation, le glycogène hépatique ne bouge pas ou varie très peu, l'animal vivant sur un métabolisme de graisses et de protides, alors qu'au cours du réveil le glycogène hépatique descend brusquement, en même temps qu'on note les autres signes du stress. Enfin, il convient de noter que le sommeil hibernal n'est pas une véritable anesthésie, puisqu'aussi bien, si la température descend trop profondément, l'animal est susceptible de se réveiller, de se secouer, puis de se rendormir, ce qui montre que, probablement, les centres di-encéphaliques ne sont pas soumis à l'anesthésie et restent capables de réagir. Au total, on peut considérer l'hibernation comme une adaptation heureuse, équivalente à la migration qu'on observe chez certains oiseaux et chez certains poissons. On peut aussi la considérer comme une mal-adaptation, étant donné que c'est au prix du sacrifice de leur liberté que ces animaux échappent aux rigueurs de l'hiver. Enfin, on n'est pas renseigné sur la mortalité, importante ou non qui est susceptible d'atteindre un grand nombre des animaux pendant leur sommeil hibernal. Il est donc logique de chercher à imiter le phénomène dans ce qu'il peut avoir d'utile à l'homme, sans toutefois vouloir faire de la nature un modèle à respecter de façon absolue.

Le mammifère ordinaire refroidi.

Nous croyons qu'il est utile, pour la compréhension des expériences et leur juste interprétation de décrire dans l'ordre la façon dont s'effectuent nos expériences.

I. — *L'induction.*

Avant de pouvoir refroidir un mammifère, et nous prendrons comme type le chien, mais ce qui suit est également valable pour l'homme, il est nécessaire de l'endormir, de l'anesthésier, de manière que des réactions violentes n'aillent pas à l'encontre du but poursuivi, et le rôle d'une pré-anesthésie si on considère le refroidissement comme une anesthésie, est de permettre d'abaisser la température sans dommage. Nous ferons grâce au lecteur des considérations théoriques sur la fixité du milieu intérieur, sur les phénomènes plus ou moins hypothétiques qui risquent de survenir lorsqu'on essaie d'abaisser la température pour ne nous en tenir qu'aux faits. Le fait capital, lorsqu'on veut refroidir un organisme de mammifère, c'est de l'empêcher de trembler. Toutes les méthodes, toutes les techniques qui permettent d'empêcher un animal soumis au froid de trembler, sont valables pour obtenir une hypothermie. Il reste naturellement à choisir parmi ces méthodes celles qui offrent le moins de dangers. Pour prendre un exemple facilement compréhensible : On utilise de plus en plus les anesthésies de départ que l'on relaye ensuite par d'autres anesthésies. L'hypothermie, si on la considère comme un type d'anesthésie spécial doit prendre le relai d'un autre anesthésique plus facilement supporté par l'organisme, de manière à éviter à celui-ci une agression inutile. Car, disons-le tout de suite, nous considérons l'hypothermie provoquée comme une agression sur l'organisme quelles que soient les méthodes de protection utilisées, une agression qu'il s'agit de rendre le moins nocive possible. Remarquons, toutefois, que, par agression, on peut entendre de nombreux phénomènes biologiques, tels que la digestion, par exemple, qui peut représenter une agression et parfois très nocive. Nous avons dit qu'il convenait de choisir, parmi les méthodes d'inductions, celles qui offraient le moins de dangers possibles. Notre préférence va aux anesthésiques volatils : en effet, notre expérience nous a montré que les barbituriques, s'ils sont d'un usage facile, s'éliminent mal, du fait du ralentissement du métabolisme : provoquent un arrêt respiratoire précoce et un arrêt cardiaque également précoce, surtout si les doses ont été importantes. On trouvera ailleurs des rapports concernant certaines expériences que nous avons faites en Suède à ce sujet.

Nous n'avons pas l'expérience approfondie des ganglio-plégiques. Nous l'avons utilisé chez quelques chiens, et nous avons noté chez ceux-ci un arrêt cardiaque et un arrêt respiratoire survenant à des niveaux comparables à ce qu'on observe quand on se sert des barbituriques. C'est pourquoi nous cherchons à utiliser des doses minimum, mêmes nulles, de barbituriques pour laisser la place à l'éther. Il est facile de comprendre qu'un organisme soumis à l'excitation violente du refroidissement réagirait de façon nocive. Tout le but de l'anesthésie d'induction du froid ou de pré-hypothermie est d'empêcher le tremblement, en même temps, qu'on produit une perte de conscience. On voit que le problème de l'anesthésie de pré-hypothermie est étroitement lié au problème de l'anesthésie en général qui cherche à réaliser un agent anesthésique peu toxique, ou atoxique, facilement éliminable et qui apporte, en même temps qu'une perte de conscience l'arrêt des réactions dangereuses de l'organisme attaqué.

Nous considérons donc les ganglio-plégiques dans l'usage qui en est fait pour permettre l'induction du froid comme un type spécial d'anesthésie, sans qu'il soit possible, en l'absence de preuves bien établies d'y voir autre chose. En outre, nous attendons qu'on nous prouve leur innocuité au cours du refroidissement profond.

Une fois le froid obtenu, on retombe dans des problèmes d'un ordre différent. On voit que nous considérons cette chute thermique comme un phénomène sans importance en lui-même jusqu'à ce qu'on atteigne un certain seuil. Chez nos animaux, c'est autour de 20° que les phénomènes critiques apparaissent. Jusqu'à ces températures, et pourvu qu'on empêche les animaux de trembler on n'a pas à redouter d'accident fâcheux. Chez les rares malades que nous avons pu soumettre à un refroidissement important, nous avons conservé la même impression. Toutefois, il est encore trop tôt pour faire état de ces essais, étant donné que nous avons choisi des cas tout à fait désespérés. Quoi qu'il en soit, disons ce qu'on observe quand un organisme passe d'une température de 37° - 38° à une température de l'ordre de 20°. Le métabolisme tombe de façon linéaire et parallèlement à l'abaissement de la température rectale. Il n'en vas pas de même si l'anesthésie pré-hypothermique a été trop légère. On peut alors observer des pics métaboliques atteignant 200 à 300 % des valeurs normales au cours de la période initiale. A partir de 26 - - 25° on peut se passer d'anesthésie si l'induction a utilisé un peu de pentothal. Il faut toutefois maintenir l'anesthésie pendant plus longtemps si on a utilisé l'éther seul. Cette chute métabolique qui atteint des chiffres extraordinairement bas pour 20°, puisque le métabolisme, à ce degré, est de l'ordre 10 à 15 % de la normale, ce ralentissement métabolique représente un des avantages les plus certains de la méthode quand il s'agit de l'appliquer aux besoins thérapeutiques. En effet, il devient possible de réaliser des agressions qui eussent été impossibles autrement, telles que des occlusions temporaires de la circulation dans son ensemble. D'autre part, certains malades aux poumons insuffisants pourront probablement bénéficier de cette méthode. Nous n'avons pas de renseignements sur le type de métabolisme auquel est soumis le mammifère non hibernant refroidi. Il est possible que son quotient respiratoire change et que d'autres substances soient consommées qu'à l'état normal. Il faut se méfier des chutes de métabolisme qu'on a pu décrire pour des températures sub-normales, et nous appelons températures sub-normales celles qui descendent jusqu'à 33°. En effet, les seuls anesthésiques ordinaires peuvent provoquer un ralentissement de 30 % environ. On voit comme il convient d'être prudent dans l'estimation des résultats car un ralentissement métabolique de 30 % peut être dû indifféremment à l'usage de drogues ou au ralentissement causé par le froid. En même temps que la consommation d'oxygène descend de façon linéaire, répétons-le, on observe un ralentissement du pouls, après une passagère élévation au moment de l'immersion

dans le froid. Le pouls descend également de façon linéaire pour atteindre chez le chien des valeurs de l'ordre de 20 à 40 par minute, à 20° et, chez l'homme d'environ 50 pulsations par minute à 25°. La respiration se ralentit également et de façon parfois considérable, surtout si des barbituriques ont été utilisés, la dépression respiratoire due au froid semble s'ajouter à celle des barbituriques dont l'action est amplifiée et il survient un arrêt respiratoire qui doit être compensé. C'est pour cette raison que nous préférons les anesthésiques volatils qui laissent intacte la fonction respiratoire et permettent d'observer une respiration spontanée jusqu'à des limites thermiques beaucoup plus basses que dans le cas d'utilisation des barbituriques. Quoi qu'il en soit, et quelles qu'aient été les méthodes d'induction et d'anesthésie utilisées chez les mammifères, on observe toujours à un niveau qui se situe quelque part au-dessous de 20° un arrêt respiratoire et un arrêt cardiaque. Nous aurons l'occasion de revenir sur cet arrêt cardiaque, mais nous voudrions en dire deux mots tout de suite.

Au cours de la chute métabolique et de la chute thermique, on a déjà observé un ralentissement du pouls, comme nous l'avons dit, et, en même temps, une chute de la pression artérielle qui, au-dessous de 25-26° tombe de façon parallèle. Cette chute de la pression artérielle s'accompagne de modifications de l'électrocardiogramme qui, comme nous l'avons déjà annoncé portent surtout sur la systole. On observe tous les types d'altération de l'électrocardiogramme (voir figures) en particulier des blocs de branches, des dissociations auriculo-ventriculaires, des extra-systoles. Quand on voit survenir extra-systoles, pauses cardiaques, la fibrillation ventriculaire n'est pas loin, et surtout, en général, chez le chien, 5 à 30 minutes après leur première apparition. Nous avons mesuré chez le chien quelques unes des variations humorales qu'on observe pendant et après l'hypothermie (voir les tableaux). Dans l'ensemble, les phénomènes vont dans le même sens que chez l'hibernant, et comme les autres facteurs qui varient, pouls, respiration, température, métabolisme sont réversibles. C'est-à-dire qu'au cours du réchauffement on assiste à une restitution ad integrum. Cette restitution à l'état normal est pour nous d'un intérêt fondamental. En effet, on n'observe pas de lésion organique, à proprement parler, due au froid, et il est permis de penser que nous saurons contrôler un jour les autres changements.

II. — *Les causes de mort chez les mammifères refroidis.*

Pour différentes raisons, c'est en cherchant à quoi est due la mort chez le mammifère refroidi, qu'on parviendra à une solution au moins partielle du problème qui nous intéresse. Sur le plan de l'application, il suffit de rappeler que c'est de froid que les marins et les aviateurs meurent souvent quand ils tombent à la mer, et non pas de noyade, pour souligner l'intérêt de ces recherches. On a voulu voir, comme cause de mort, chez les mammifères refroidis, différents facteurs. Nous citerons parmi les modifications humorales :

a) la chute du *p*H. En effet, au cours du refroidissement, le *p*H tend vers l'acidité, et on a voulu voir dans cette acidification une des causes de la mort par le froid. Nous avons pu montrer que cette chute du *p*H est due, en réalité, à une augmentation de la solubilité des gaz dans le sang et que sous une ventilation artificielle importante, elle ne se produit pas. D'autre part, nous verrons que la baisse du *p*H favorise la dissociation de l'hémoglobine et qu'elle est donc un facteur probablement à préserver. (Tableau XIV et même à accentuer).

b) la déviation de la courbe de l'hémoglobine vers la gauche a été aussi considérée comme un facteur nuisible. On sait depuis longtemps que l'abaissement de la température du sang rend la dissociation de l'oxyhémoglobine plus difficile, en d'autres termes, l'hémoglobine devient plus avide d'oxygène et on a voulu voir dans cette déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine une des raisons de la mort disant que les tissus mouraient d'anoxie, en quelque sorte mouraient de faim devant un grenier plein, la dissociation se faisant mal et les tissus ne pouvant pas retirer l'oxygène du sang. Les expériences relativement récentes d'Hegnauer-Penrod que nous avons vérifiées, ont montré que les tissus étaient capables de retirer l'oxygène pour des températures très basses de l'ordre de 15°-12° et au-dessous, et pour des tensions d'oxygène extrêmement basses. D'autre part nous venons de dire que la chute du *p*H favorise justement cette dissociation à laquelle le froid semblait s'opposer. Cette même solubilité des gaz, accrue, comme nous l'avons dit, à cause du froid (loi de Mariotte) favorise aussi l'oxydation puisque le taux de dissolution de l'oxygène dans le sérum, est augmenté lui aussi, et on a pu montrer qu'un animal refroidi à 20° pourrait survivre grâce au seul oxygène dissous dans son sérum. L'augmentation de la viscosité sanguine est aussi un facteur qu'on a dit être défavorable. Cette augmentation de la viscosité due à l'augmentation de l'hématocrite jointe à l'augmentation de la résistance périphérique occasionne pour le cœur un travail accru, qu'on a voulu voir encore plus difficile du fait de l'acidification sanguine et de cette déviation de la courbe de dissociation de l'Hb. vers la gauche. Tous ces facteurs joints à l'augmentation de la longueur de la systole électrique rendaient facilement compréhensible la faillite du cœur et la défaillance manifestée par une fibrillation. Les expériences que nous avons pu faire réfutent en grande partie tous ces arguments. Chez une cinquantaine de chiens, nous avons procédé à des expériences de perfusion avec un cœur atificiel. Nous avons amené la température de ces animaux jusqu'à des niveaux thermiques extrêmement bas, de l'ordre de 10° pour certains. Le mode opératoire que nous employions était le suivant : une canule prend le sang dans les veines caves ; grâce à des pompes, elles le renvoient dans une artère systémique, carotide ou fémorale, après passage dans un oxygénateur du type Crafoord ou à travers une paire de poumons prélevés sur un autre animal. Au total, on réalise un système cœur-poumons artificiel capable de suppléer totalement à la circulation de l'animal. Chez nos animaux, nous mettons en route la perfusion quand la température

atteint environ 20°. Chez tous, nous avons observé la survenue d'une fibrillation ventriculaire ou d'un arrêt cardiaque à des niveaux plus bas que si nous laissions l'animal sans perfusion. Il nous a été possible, chez tous nos animaux, de maintenir le cœur en fibrillation ventriculaire pendant des périodes de l'ordre de deux heures 1/2, dans un cas pendant 7 heures avec température de 10°, puis de réchauffer l'animal (en réchauffant le sang) et d'obtenir la défibrillation ventriculaire, soit spontanément du fait du seul réchauffement, soit par des chocs électriques de type spécial. Nous avons donc pu satisfaire aux besoins de l'organisme dans leur ensemble grâce à une machine pendant des heures chez un animal tandis que le cœur était hors d'état de fonctionner, et, malgré les perturbations apportées par le renversement circulatoire de la machine, avoir eu des survies dans un nombre atteignant 40 % des cas traités ainsi. (Tableau I).

Les conclusions qu'il est logique de tirer de ces résultats, sont, à notre sens, les suivants :

1) La fibrillation ventriculaire qu'on observe dans le froid est un phénomène réversible.

2) On ne fait que reculer le seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire quand on permet une meilleure nutrition cardiaque.

3) Les perturbations métaboliques apportées par le refroidissement général au métabolisme cardiaque sont peut-être un facteur dans la survenue de sa fibrillation, mais ne sont certainement pas l'élément déterminant. Il est probable que cet élément déterminant est à rechercher dans une altération de la conduction, cardiaque, comme nous l'avons dit. C'est vers des études de ce type que doivent tendre les efforts.

Enfin les expériences de perfusion nous ont permis de vérifier l'énorme réduction métabolique d'une façon indirecte. Nous avons en effet observé que des débits nécessaires étaient réduits dans des limites extraordinairement importantes. Alors que à la température normale on considère qu'il est nécessaire de fournir environ 1 litre de sang oxygéné par minute et par 10 kgs de poids pour maintenir un animal en survie, à la température de 20°, 200 cc représentent une quantité amplement suffisante, et à 10°, nous avons pu faire survivre indéfiniment, après 7 heures d'arrêt cardiaque, un animal qui a reçu 100 cc de sang oxygéné par minute, cet animal pesait 22 kgs. Rappelons qu'à l'état normal il lui aurait fallu environ 2 litre ou 2 litres 1/2 par minute.

Nous avons aussi cherché à élucider si l'action du système nerveux central était importante dans les modifications cardiaques observées au cours du froid. Nous avons perfusé le cerveau d'animaux dont le corps restait à température normale. Ce cerveau était perfusé avec du sang froid, par les deux artères carotides; vertébrales liées, et en nous assurant que le sang qui retournait au cœur était à 37° de façon à éliminer un ralentissement cardiaque lié à l'apport de sang froid de l'oreillette droite. Nous avons observé un ralentissement du rythme cardiaque, mais qui reste dans des limites normales, peu importantes, et jamais nous n'avons de modifications de l'E.C.G. comme nous en voyons au cours du refroidissement de l'organisme

entier. De ces expériences, il nous semble possible de conclure que c'est dans le cœur lui-même que résident les causes de modifications du tracé électrocardiographique, et, en dernier ressort, de la fibrillation ventriculaire. De toutes façons, il nous semble bien assuré que le système nerveux central est extrêmement résistant au froid. Chez les animaux que nous avons refroidis à des températures très basses, et qui ont survécu à ces températures, les électro-encéphalogrammes pratiqués ensuite, se sont montrés rigoureusement semblables à ce qu'ils étaient avant l'immersion. D'autre part, leur comportement était à peu près équivalent. Dans un cas ou deux, nous avons noté certaines modifications caractérielles passagères après perfusion et refroidissement. Ces modifications ont été transitoires et probablement liées au moins dans un cas à une brûlure.

Au total, que conclure de ces expériences ? Nous aurons l'occasion de parler des applications possibles à l'homme dans le chapitre suivant. Sur le plan expérimental, il nous semble important de souligner que le simple refroidissement suivi de réchauffement chez un nombre important d'animaux (plus de 100 chiens) peut être considéré comme inoffensif. Toutefois, nous ne voulons pas dire que le retour de l'animal à la température normale se fait sans aucun dommage, au moins transitoire, pour cet organisme. Nous ne savons pas, à l'heure actuelle, classer quantitativement, les degrés de maladie. Il nous semble évident que le simple fait d'endormir à l'éther un organisme de mammifère provoque chez celui-ci des réactions qui s'éloignent des réactions physiologiques normales. Étant donné ce que nous savons des réactions physiologiques chez le mammifère hibernant dont nous avons vu qu'elles étaient placées sous le signe du stress au moins au réveil, il est logique de penser qu'il en est au moins de même chez le mammifère non-hibernant, non adapté à des changements de température importants. Au point de vue anatomo-pathologique, d'ailleurs, nous avons pu observer certaines lésions d'un type bénin, telles que de petites suffusions sous-endocardiques ,ou épicardiques. Il est vrai que les animaux étaient fortement héparinisés. On observe également une tendance au saignement dont il serait intéressant de savoir si on retrouve l'équivalent chez les animaux hibernants. Sur le plan humoral, les modifications dans leur ensemble que l'on observe dans le sérum ressemblent de manière frappante aux modifications humorales que l'on a décrites dans le choc. Toutefois, toutes ces modifications sont réversibles avons-nous dit. Il est logique de penser que ces modifications ne sont pas nuisibles à l'animal et représentent, au contraire, une tendance de sa part vers l'adaptation à un nouvel état.

Nous considérons donc l'état hypothermique chez le mammifère comme faisant apparaître, non pas une pathologie, mais une physiologie nouvelle.

Il serait pourtant fâcheux de considérer dès à présent le refroidissement profond d'un organisme comme une intervention qui ne présente aucun risque. C'est l'expérience faite sur des malades sélectionnés qui pourra nous permettre de poser des indications de façon meilleure. Et c'est du choix de ces indications que nous voudrions parler maintenant.

Les applications à l'homme

Nous ne parlerons pas ici des expériences monstrueuses qui ont eu lieu dans des camps de concentration allemands. Ces expériences ne présentent aucun caractère valable sur le plan scientifique, pour ce qui nous intéresse. Les victimes que les Allemands ont immergées dans des bains d'eau glacée, étaient privées de toute anesthésie, et c'est seulement pour observer la façon dont l'homme meurt dans le froid que les « savants » de la Luftwaffe se sont livré à ces expériences. Beaucoup plus intéressantes sont les séries de malades refroidis aux États-Unis en 1938-39-40 et 41, par Talbott, Smith, et Fay. Les séries de malades refroidis étaient soit des schizophréniques, soit des cancéreux. Sans insister ici sur les raisons qui avaient fait penser que le refroidissement complet pouvait être efficace dans ces maladies, nous voudrions indiquer que les auteurs américains ont refroidi pendant des jours (parfois 8 à 10 jours) plusieurs dizaines de malades à des températures rectales de l'ordre de 25-26° centigrades. La seule préparation que subissaient ces malades était l'administration de petites doses répétées de barbituriques ; On voit qu'il n'est pas besoin des ganglio-plégiques pour obtenir l'abaissement de la température que l'on souhaite.

Ces expériences ont montré de façon formelle que des malades graves cancéreux cachexiques supportent facilement un refroidissement corporel prolongé, répétons-le, pendant plusieurs jours. Les morts observées ont pu avec certitude, être attribuées plus à l'état de cachexie qu'au refroidissement. Les analyses statistiques de ces morts ont, en effet, montré qu'elles ne survenaient pas avec plus de fréquence dans une série de malades cancéreux refroidis, que dans une série de ces mêmes malades non refroidis. Il semble donc que l'application à l'homme puisse être considérée, sur le plan éthique comme parfaitement valable. Nous ne parlerons que des applications chirurgicales de l'hypothermie provoquée. Il nous semble qu'on doit considérer l'application du froid à l'homme comme un risque et que ce risque doit intervenir dans l'évaluation du risque général que l'on doit faire avant toute opération. C'est au chirurgien de juger si le risque supplémentaire qu'il introduit est compensé par la diminution du risque chirurgical, que le refroidissement permet. En effet, nous avons pu nous convaincre que pour une température de 25° environ, un organisme humain supporte une opération grave, telle qu'une pneumonectomie chez une insuffisante respiratoire sans manifester la moindre signe d'agression, sans qu'on note pendant l'opération :

1) aucun changement dans le tracé électrocardiographique ;
2) aucune accélération du pouls ;
3) aucun changement dans la consommation d'oxygène, qui est à 25° diminuée des 3/4 environ. Nous aurons plus tard l'occasion de publier complètement de telles observations, mais on voit déjà comment l'évaluation du risque supplémentaire apporté par le froid peut se faire.

En chirurgie, cardiaque ou intracardiaque, le problème se pose de deux manières :

a) pour l'usage du cœur artificiel, nous avons été les premiers à montrer que la réduction métabolique permise par le froid devait rendre plus facile l'utilisation du cœur artificiel. On a vu, en effet, dans la description que nous avons faite de nos expériences que le débit par minute de sang oxygéné pendant les perfusions pouvait être réduit de manière parallèle à la chute métabolique. *Cette utilisation tactique* de l'hypothermie ne doit pas nous faire oublier que le but ultime de toutes ces expériences est l'utilisation du froid seul, sans l'aide d'aucune machine.

Il est aussi une série de malades cardiaques qui peuvent bénéficier de l'hypothermie. Nous voulons parler des jeunes enfants pour malformation congénitale, néo-natale, telles que les inversions des gros vaisseaux, ou certains cas d'extrême tétralogie de Fallot. Chez ces malades ,l'interruption de la circulation, ou la simple exclusion temporaire d'un poumon peut représenter un risque dont l'organisme ne peut pas faire les frais. Grâce à l'hypothermie profonde, il devient possible d'occlure temporairementun poumon pour permettre une anastomose impossible dans d'autres conditons. Au total, il nous semble important de se mettre d'accord sur les mots que nous employons, et de désigner de façon claire ce que l'on entend par hypothermie, de rayer de notre vocabulaire, l'appellation d'hibernation artificielle, ou de la faire suivre d'une définition précise et claire quant au niveau thermique atteint, car nous pensons avoir montré que c'est une véritable différence de nature qui sépare les hypothermies sub-normales, des hypothermies profondes avec lesquelles nous travaillons.

Il nous semble également important d'utiliser le moins possible de drogues au cours du refroidissement, en particulier les barbituriques nous semblent à proscrire dès qu'ils dépassent quelques centigrammes. Par contre les médicaments du type antihistaminique, ou curarisant, peuvent trouver place à côté des anesthésiques fondamentaux représentés par les anesthésiques volatils tels que l'éther.

PROTOCOLES D'EXPÉRIENCES

Tableaux analytiques et tableaux des variations bio-chimiques observées chez le chien en hypothermie profonde

CONTROLE. PERFUSION A TEMPÉRATURE CORPORELLE NORMALE

Oxygénateur : disques (sérum physiologique dans l'appareil)
Chien 64, Mâle, 9 kgs.

HEURE	TA	POULS	OBSERVATIONS
0			Préparation habituelle (voir texte).
2.00	140		Début de la perfusion.
2,02	0		La T.A. tombe à 0 dès le début de la perfusion. Un goutte à goutte Nor-adrénaline fait remonter la TA à 140.
2,45	140	50	Emission d'urine. TA très instable (140 à 50). Il s'agit d'un animal de très petite taille chez lequel une grande quantité de la masse sanguine est probablement constamment soustraite et insuffisamment rendue.
2,50			Mort.

Cause de la mort : choc hémorragique.

Dans ce cas l'expérience consistait en une simple perfusion chez un animal à température normale ; expérience de contrôle.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Oxygénateur : disques

Chien 72, 13,5 kgs, Fem.

HEURE	TA	POULS	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
2.00	150	140	35	Immersion.
3.25	100	44	20	Début de la perfusion (dans la carotide).
3.55		8	18	Fibrillation ventriculaire.
4.10	110		17	Goutte à goutte Nor-adrénaline. Début du réchauffement.
4.35			24	Défibrillation -- 2 chocs 200 v. Arrêt de la perfusion.
4.40	110		25	Retour de la respiration spontanée.
4.41	20/250			Reprise de la perfusion en raison d'une TA basse.
4.50	130/120	90	27	
6.10	100	160	37	

19.00.-- Le chien est en bon état mais encore inconscient. Ne voit pas et ne peut bouger son arrière-train.

5e jour. — Tout à fait normal. Joue, saute, aussi affectueux que précédemment.

21e jour. — Le chien a été tué accidentellement par d'autres expérimentateurs. Rien d'anormal à l'autopsie.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Oxygénateur à disques

Chien 74, Femelle, 20 kgs. (*Figure* 1).

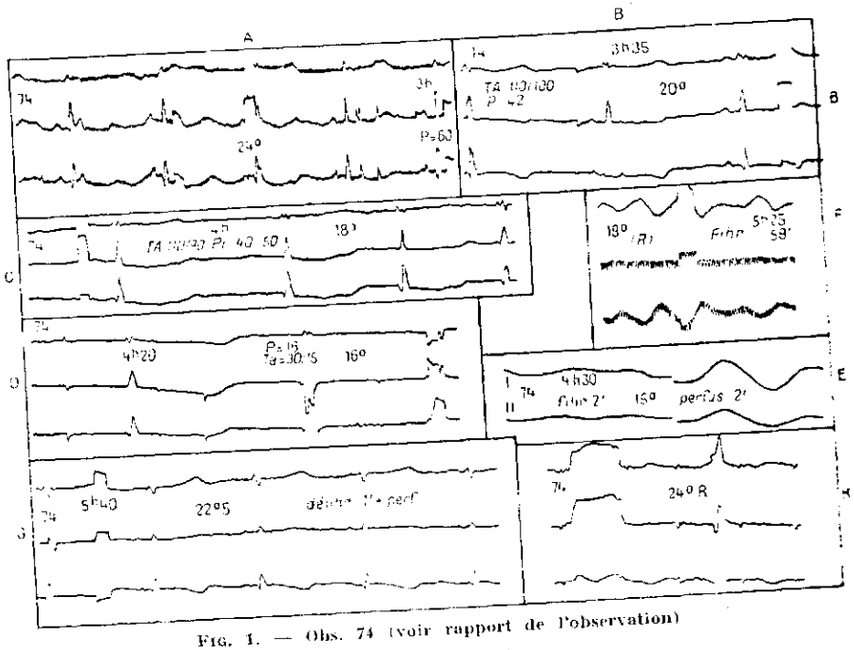

FIG. 1. — Obs. 74 (voir rapport de l'observation)

a à d. — Allongement profressif de l'intervalle p-t.
e. — Aspect de l'ECG après 2 minutes de fibrillation ventriculaire. Perfusion.
f. — La fibrillation se poursuit (58 minutes) sous perfusion. Le réchauffement commence. A noter une amplitude croissante des ondes de fibrillation.
g. — Défibrillations avec chocs. ECG de bas voltages.
Ce chien est mort 10-12 heures après réchauffement complet.

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
				Préparation habituelle.
00				Immersion.
2.00	110		24	Acide ascorbique 0,5 gr. (*Fig.* a).
3.00	110		20	(Voir *Fig.* 1 b).
3.30	110		15	Fibrillation ventriculaire.
4.30				Début de la perfusion (*Fig.* a).
5.25			19	Après 58 minutes de fibrillation sous perfusion (*Fig.* 1 f).
5.40			22.5	Défibrillation avec une série d'électrochocs extra-thoraciques. (*Fig.* 1 g).

Le chien est complètement ranimé à 37. Mort 10-12 heures après.

Circulation artificielle associée a l'hypothermie

Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 97, Mâle, 14 kgs. (*Fig.* 2).

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0		100		Préparation habituelle.
2.25	155	120	37	Immersion.
3.55			23	Arrêt respiratoire suivi 5 minutes plus tard par une fibrillation ventriculaire.
4.00				Début de la perfusion avec 400 cc de sang prélevé. ECG *Fig.* 2 a. Circulation sanguine : 200 cc min.
4.10			22	Les ondes de fibrillation s'améliorent. (*Fig.* 2 b).
4.20	90	40	20	Défibrillation spontanée (*fig.* 2 c).
4.30				Arrêt de la perfusion — ralentissement des pulsations (*fig.* 2 d).
5.10			18	Reprise de la perfusion en raison d'arrêts cardiaques et d'extra-systoles.
6.08			15	Perfusion : 200 cc min. Début du réchauffement.
7.45			19.5	Fibrillation ventriculaire. Circulatinn sanguine : 140 cc min.
8.50			20	Défillation par chocs électriques.
8.52				Reprise de la fibrillation.
8.57				Défibrillation (électro-chocs) 240 v 3 a.
9.50			31	Arrêt de la perfusion (*fig.* 2 e).
10.50			35	TA près peu stable. Aspect de choc. Périodes répétées d'anoxémie avec langue bleue. Mort.

Il semble que l'oxygène n'a pu être transporté normalement par l'hémoglobine.

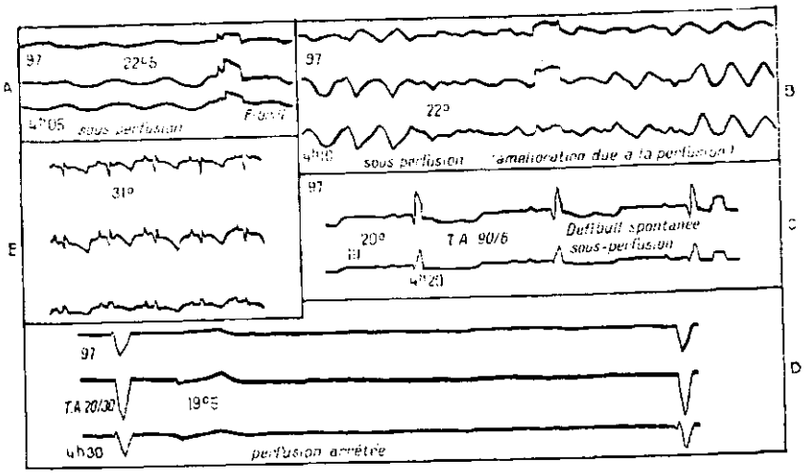

Fig. 2. Défibrillation spontanée se produisant pendant le refroidissement (défibrillation à 23). Perfusion. Défibrillation spontanée à 20°).

a. — Fibrillation immédiatement après le début de la perfusion. A noter des ondes de basses amplitudes et de vitesse ralentie.

b. — Après 30 minutes, les ondes de fibrillation se sont considérablement améliorées : plus grande amplitude et vitesse accélérée.

c. — La défibrillation spontanée qui se produit au cours d'un refroidissement plus poussé indiquant l'importance d'une circulation sanguine coronaire convenable.

e. — Le chien est presque entièrement réchauffé (31). Est mort à 35 degrés d'un collapsus cardio-vasculaire.

Circulation artificielle associée a l'hypothermie

Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 99, 19 kgs, Mâle. (*Fig.* 3).

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
2.10	170	100	37	Immerssion.
4.55	140	32	20	
4.56	0	0	20	Fibrillation ventriculaire (*fig.* 3 a). Début de la perfusion. pH : (dans le sang) 7,26. Hématocrite : 60 %.
5.10			18.5	Circulation sanguine : 180 cc min.
5.30			17	*Fig.* 3 b. Excellente fibrillation.
6.45			14.5	Début du réchauffement. Hémolyse : 350 mgrs.
7.30			21	Défibrillation. 3 séries de chocs (10 chocs. 310 v - - 3 à 5 ampères. La respiration est presque immédiatement rétablie.
7.40	170	60	25	A noter une TA élevée due au Nor-adrénaline administré juste avant la défibrillation.
8.10			28	Malgré une TA élevée, pression différencielle basse et faible. Cédilanide 2 mls — ouabaïne 1 ampoule. Aminophylline 5 cc, procaïne IV 1 % 3 cc.
8.50	140		30.5	Cœur régulier. Réflexes oculaires + bonne respiration. Réagit au pincement (*fig.* 3 d).
10.15			37	Le chien est en bon état. Glucose 10 % en goutte à goutte. Le chien lève la tete. Les poumons utilisés pour l'oxygénation sont en parfait état. *Lendemain :* dort encore, mais va bien. 48 h. : Amical, mais ensommeillé. Ne voit pas. Arrière-train paralysé. *4 jour :* Marche et voit. Boit et mange normalement. *15 jours :* Tout à fait normal. Bloc de branche (*fig.* 3 e). Appartient à l'infirmière assistante qui l'a adopté. *10 mois :* Ce chien de chasse est normal à tous points de vue.

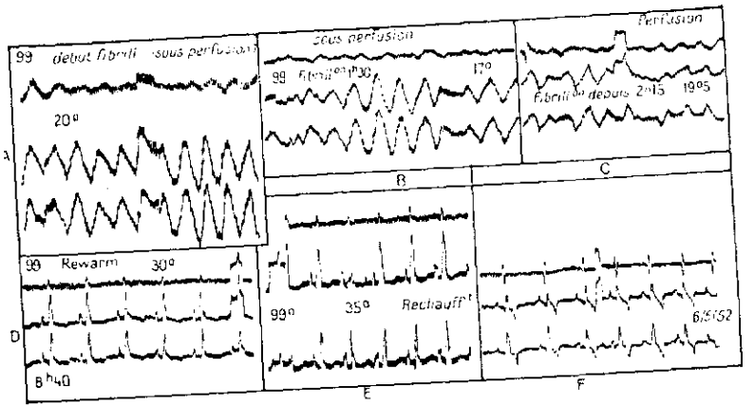

Fig. 3. — (Obs. 99)

a. — Au début de la fibrillation. La perfusion est commencée immédiatement. A noter de bonnes ondes de fibrillation.
b. — Fibrillation depuis 1 heure et 30 minutes. A noter ondes rythmiques pendant la fibrillation.
c. — Après 2 h. 15 de fibrillation.
d. — Pendant le réchauffement.
e. — Pendant le réchauffement.
f. — 15 jours après.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Oxygénateur : Poumon prélevé

Chien 94, Mâle, 15 kgs.

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
1.25	180	112	39	Immersion.
3.00	120	76	25	Héparine 50 mgrs. Insuline : 20 unités.
4.00			20	Anoxie due à un arrêt respiratoire qui a passé inaperçu.
				Fibrillation ventriculaire.
				Perfusion.
4.07	90			Défibrillation spontanée avec une TA convenable.
				Arrêt de la perfusion.
4.21	60	40	19	Cœur très irrégulier. Chutes importantes de la TA.
				Insuline 20 unités - 200 cc.
				Glucose 10 %.
4.30	50	30	18	Cœur régulier.
5.04			17	Fibrillation ventriculaire. Reprise de la perfusion.
6.35			17	Dosages de O_2 dans veine et artère (van Slyke).
				CO_2 O_2 vol O_2cap O_2 sat.
				art. 25,2 22,6 22,7 99,8 %.
				vein. 32,1 15,6 22,6 68,9 %.
6.55			16.5	Légère hypoxémie.
7.25	80	68	20	Défibrillation spontanée.
9.25	170	135	35	Réaction à la douleur. TA régulière Cœur normal.
10.00			36	Le chien est remis dans sa cage, presque réveillé.

8 avril. - (24 heures après). Le chien va bien, paraît un peu « timide ». Essaie de marcher. Est encore sous l'effet des barbituriques.

10 avril. - Joue et saute - est tout à fait normal.

5 mai. - Electroencéphalogramme normal à tous points de vue.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Cardiotomie : (ventricule droit)
Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 101, Mâle, 10 kgs.

HEURE	TA	POULS	TEMP.	OBSERVATIONS
				Préparation habituelle.
0				
4.10	130		37	Immersion.
6.00	50		19	Respiration artificielle depuis 5.30.
6.45	35	3	16.5	Perfusion (pouls lent).
7.03	55	22	15	Arrêt de la perfusion (pulsations rétablies).
7.25			14.5	Début de l'opération. Pas de fibrillation.
8.20				Fermeture provisoire de la veine cave.
8.30				Fibrillation ventriculaire.
8.33			16	Défibrillation spontanée (observée réellement).
				Ouverture du ventricule droit.
				A nouveau fibrillation ventriculaire durant 4 minutes suivie de nouveau par une défibrillation spontanée.
9.30				On ferme le cœur (est resté ouvert pendant 50 minutes).
				Fibrillation.
9.35			18	Défibrillation spontanée.
10.10				Arrêt de la perfusion. Battements normaux. Les canules ont glissé hors des veines fémorales et jugulaires peu après l'arrêt de la perfusion. Impossibilité de maintenir le cœur pendant le réchauffement. Mort.
10.50	40			

Compte-rendu opératoire. Grande incision parallèle à la base du cœur.

Bon accès vers la valve et la partie inférieure de la cloison interventriculaire.

Saignement coronaire : minimum. Très diminué pendant la fibrillation.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 103, Femelle, 15,6 kgs.

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
2.30	150		34	Immersion.
5.10	20		19	Arrêt cardiaque. La perfusion est maintenue pendant quelques minutes produisant de bons battements normaux. (ECG 3 e d).
5.40			18	Arrêt cardiaque. Avec l'appareil à perfusion du sang est envoyé par la veine jugulaire vers le cœur droit. Des battements normaux réapparaissent (on a utilisé du sang artérialisé. Perfusion par l'artère carotide).
5.47				
5.50	50		17	Arrêt de la respiration artificielle. La perfusion est continuée.
6.40	30		14	Circulation sanguine : 100 cc min.
7.10			13.5	Fibrillation ventriculaire (5 minutes après arrêt de l'appareil).
8.10			13	Arrêt de la perfusion pendant quelques minutes (6-7). Le poumon utilisé pour l'oxygénation du sang fonctionne de façon satisfaisante presqu'aucun œdème.
8.50			12	Début du réchauffement.
10.00			16	Défibrillation spontanée. Cédilanid 0,2 mgr. + ouabaïne 0,5 cc. Aminophylline 2 cc.
10.35	40	48	20	A nouveau fibrillation. Un électro-choc 260 v 3" a + défibrillation.
10.55	90	76	24.5	Respiration spontanée. Pouls régulier. Réflexes palpebraux + .
12.10	140	160	32	Grosse réaction à la douleur.
12.40	140	160	35	Chute brusque de la TA. La TA est rétablie mais retombe pendant le transport du bain chaud sur la table.
15.30	100			Différents médicaments sont administrés comprenant des vitamines ,de la procaïne intra-veineuse et de l'insuline, plus une solution de glucose. La TA est toujours très instable.

Jours suivants :

Le chien s'est remis lentement. Il est normal 10 jours après cette expérience ; il joue mange et boit normalement.

Cependant son côté gauche a été profondément brûlé au cours du réchauffement par une lampe chauffante sur une surface de 20 × 20 cms. Étant donné que c'était un chien de petite taille, il nous a fallu le sacrifier au 15e jour.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE

Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 105, Mâle, 23 kgs.

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
00				Préparation habituelle. Curare pour éviter le frissonnement, sans barbituriques. CO_2 25 %.
2.40	170		37	Immersion.
3.55	80		25	Insuline 40 unités + glucose 10 % 300 cc.
4.20			24	Fibrillation ventriculaire. Début de la perfusion après un délai d'environ 4 minutes. Respiration spontanée.
5.35			18	Ondes de fibrillation de bas voltage.
6.20			16	Arrêt de la respiration. Circulation sanguine : 300 cc min. (trop élevée).
7.35			17	Début du réchauffement. Le chien présente des mouvements de natation. Semble devenir conscient (à comparer avec des chiens anesthésiés par barbituriques).
8.00			20	La défibrillation ne se produit pas malgré plusieurs électro-chocs. A 22 on recommence le même traitement : aucun résultat.

L'impression clinique est que cet animal a fait de l'anoxémie pendant le réchauffement due à une circulation de retour inadéquate. La défibrillation fut, par conséquent, impossible.

Circulation artificielle associée à l'hypothermie

Oxygénateur : poumons prélevés

Chien 108, Fem., 19 kgs. (*Fig.* 4).

Heure	TA	Pouls	Temp.	Observations
0				Préparation habituelle.
4.30	180	200	36	Immersion.
8.15	70	26	19	La respiration est encore spontanée (les mouvements respiratoires disparaissent 5 min. après).
10.00		0	15.5	Fibrillation ventriculaire.
10.45			15	Anoxie importante pendant 10 min. (la perfusion est inefficace). Excellente fibrillation.
11.20			16.5	Début du réchauffement.
11.40			20.5	Un électro-choc ne défibrille pas (300 v 5 a).
11.55			25	Défibrillation spontanée (*fig.* 4). La respiration spontanée reprend 5 min. après.
12.30	145	148	30.5	Le chien reprend conscience. Réagit à tout.
13.30	150		35	Ce cas n'a présenté aucune difficulté. Le réchauffement a suffi pour ramener à la normale tous les processus vitaux.

Lendemain. — Arrière-train paralysé. Boit. Semble normal bien qu'encore sous l'influence éloignée des barbituriques.

5e jour. — Entièrement normal à tous points de vue. Joue et saute, affectueux comme avant.

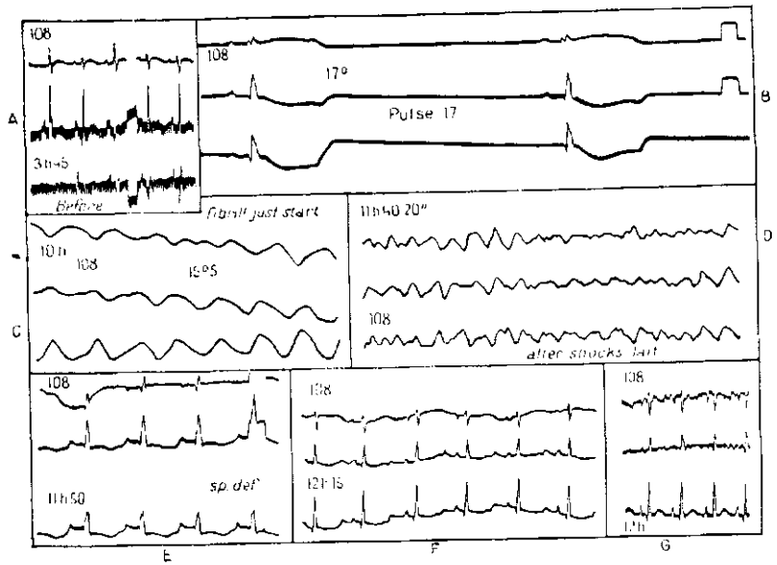

Fig. 4. — Observation du cas 108

a. — Immédiatement avant l'immersion.
b. — 17 degrés.
c. — Pendant la fibrillation sous perfusion.
d. — Un choc de 300 v 5 a été administré sans résultat. La fibrillation se poursuit.
e. — Défibrillation spontanée après élévation de la température de 3 degrés après réchauffement. Ceci souligne l'importance de l'inocuité (apparente) de tels chocs à de basses températures corporelles.
f. — 28 degrés au cours du réchauffement.
g. — ECG observé le lendemain de l'expérience.
Cet animal a survécu et n'a présenté de troubles à aucun moment.

CIRCULATION ARTIFICIELLE ASSOCIÉE A L'HYPOTHERMIE
Oxygénateur : Poumon prélevé

Chien 109, Mâle, 29 kgs. (*Fig.* 5).

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
2.45	160	100	39	Immersion.
5.00	0		24	Fibrillation ventriculaire. A noter une température élevée. La fibrillation est peut-être due à un cathéter dans le ventricule droit. Le chien n'a pu être perfusé convenablement que 10 min. après la fibrillation, la connexion n'étant pas prête.
5.15				Début de la perfusion. Glucose goutte à goutte – Nor-adrénaline. On ne permet pas à la TA de descendre au-dessous de 50.
7.10	70	0	18.5	Très bonne coloration. Excellentes ondes de fibrillation (*fig.* 5 a).
7.45			17.5	Défibrillation spontanée malgré le refroidissement plus intense (*fig.* 5 b). La perfusion est dirigée vers le cerveau et le cœur droit. Les diamètres des tubes sont égalisés afin que la même quantité soit envoyée dans chaque direction.
9.10			15	La perfusion est complètement arrêtée pendant 1 heure mais est reprise en raison d'une TA basse.
9.50			14	Début du réchauffement. Circulation sanguine : 200 cc min. Une meilleure activité cardiaque est constatée presque aussitôt après le début du réchauffement (ECG et fréquence des pulsations).

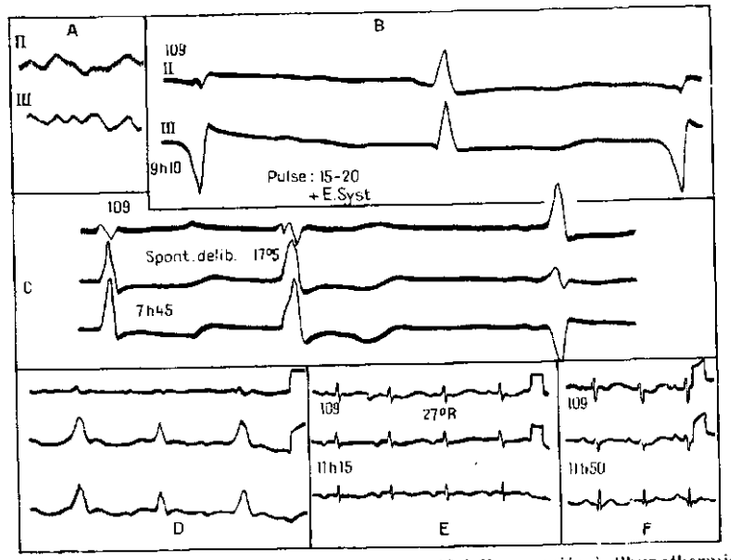

FIG. 5. — Cas 109. Observations de circulation artificielle associée à l'hypothermie.
La perfusion ne débute que 10-15 minutes après le début de la fibrillation (a). Défibrillation spontanée malgré la chute accrue de la température sous perfusion montrant l'influence d'une bonne circulation coronaire (b).
c-d-e. — Aspects de l'ECG au cours du réchauffement.

Circulation artificielle associée a l'hypothermie

Oxygénateur utilisé : poumon récemment prélevé

Chien 110, Mâle, 21,5 kgs. (*Fig.* 6).

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Préparation habituelle.
4.20	140	140	37	Immersion (voir *fig.* 6 a).
6.10	125		29	Le chien reçoit 300 mls glucose à 10 %. Anti-histaminiques IV. TA monte de 100 à 130, descend à 60 puis remonte et se maintient à 125.
7.25	80	35	22	Respiration spontanée très superficielle et au minimum.
7.35			22	La perfusion de veine à veine commence afin d'aider le chien qui présente une pression différentielle très basse. Aucun résultat.
9.02	50	7	18.5	Perfusion vers le cerveau et les coronaires. Action nette sur la pression différentielle (voir *fig.* 6 e et f).
9.40	40	25	17	Le pouls est plus régulier. Bonne oxygénation des tissus.
9.47				Arrêt de la perfusion (*fig.* 6 g).
9.56	25	5	16.5	Respiration artificielle. 200 mgs pentrozol vers le cerveau par cathéter artériel. La perfusion reprend.
10.22		20	16.5	On tente d'obtenir une fibrillation ventriculaire au moyen d'électro-chocs : aucun résultat.
11.45			15	Le pouls est normal.
12.12	60		14	On observe une prépondérance alternativement droite ou gauche du bloc de branche. On pratique un goutte à goutte de Nor-adrénaline pour maintenir la TA aux environs de 60 mm Hg. Circulation sanguine : 80 par min.
13.47	80	60	20	On donne une bouffée de CO_2 à 100 % qui est suivie d'un retour immédiat de la respiration spontanée.
14.44	155		23.5	Administration de 400 cc de sang (perfusion arrêtée). Une hypoxie a été constatée depuis le début du réchauffement. Râles humides dans les deux poumons.
14.30	95		27	TA stable augmentant légèrement.
14.55	128		29	Le chien est détaché de l'appareil. La langue est assez bleue avec des veines turgescentes. Tension respiratoire positive pendant 15 minutes avec amélioration. Mais il semble que malgré une activité cardiaque convenable il existe une inaptitude du sang à transporter l'oxygène de façon adéquate.
15.05				Pentrozol 200 mmgrs et Psychoton 2 cc. Peu après on constate des signes de réveil. Mais la TA est très instable.

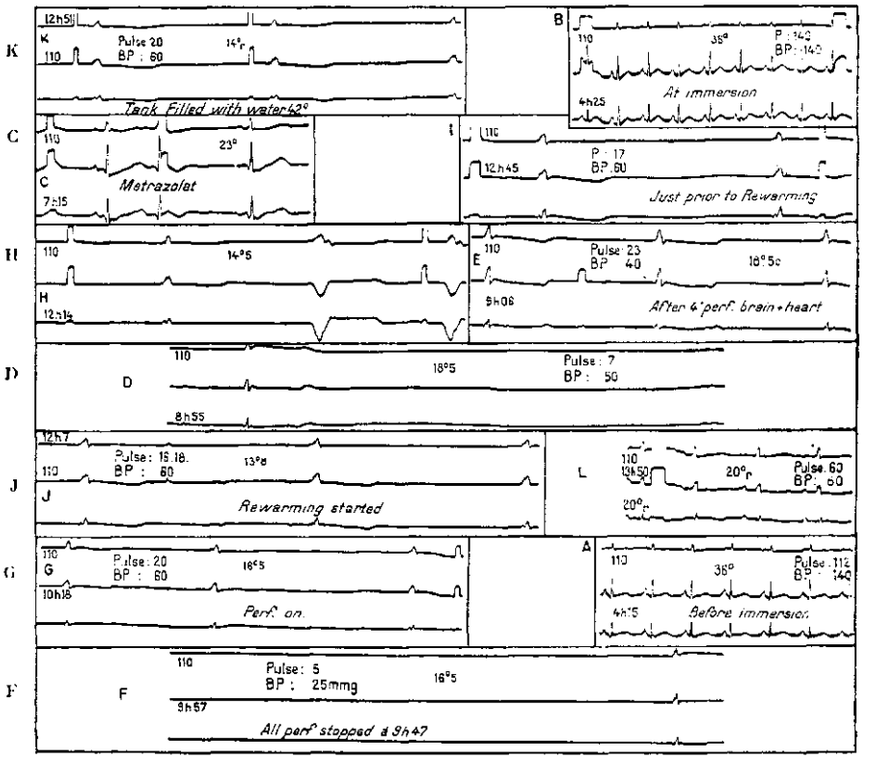

Fig. 6. — Obs. 110. (Voir rapport de l'observation)

Série d'ECG dans les trois dérivations standard enregistrées au cours d'une expérience de circulation artificielle avec abaissement de la température du corps. L'accent n'est pas mis sur les variations de l'ECG, mais plutôt sur les effets du froid et sous perfusion sur le rythme cardiaque. De haut en bas dérivations I, II, III.

a. — ECG antérieur à l'immersion dans l'eau glacée.

b. — Au moment de l'immersion. Avec une protection anesthésique convenable les pulsations augmentent légèrement, la TA demeure stable.

c. — 23° C. Changements très nets de l'ECG. A noter spécialement en suivant nos hypothèses : l'importante prolongation de l'intervalle p - t.

d. — 18° 5 C. Ralentissement des pulsations : 7 par minute. L'inflection qui apparait au début de T appartient à la systole électrique.

e. — 18° 5 C. On commence le processus de perfusion, la perfusion du cerveau et coronaires. Ce graphique souligne de façon frappante l'influence d'une circulation coronaire convenable et de la pression artérielle sur les mouvements du cœur dans le froid. Cet ECG a été observé 4 minutes après le début de la perfusion. Les pulsations ont passé de 7 à 23 par minute ; étant donné qu'on sait que le froid diminue la fréquence des pulsations, cette accélération ne peut être due qu'à une circulation améliorée.

f. — 16° C. La perfusion est arrêtée 10 minutes avant l'enregistrement de cet ECG. Durant cette période les battements du cœur ne furent observés qu'occasionnellement.

g. — A la reprise de la perfusion sanguine, la fréquence du pouls augmente presque immédiatement et s'élève à 20/min. Ceci souligne encore la très grande importance d'une circulation coronaire convenable durant la réfrigération.

h-i-j-k. — Montrent l'influence des températures basses sur l'action du cœur. Les pulsations diminuent lentement, ainsi qu'on l'observe chez l'animal hibernant. Il faut constater en L que l'immersion en eau chaude produit immédiatement une vitesse plus grande, indiquant ainsi (peut-être) une capacité réflexe toujours présente pendant une réfrigération profonde.

l. — A 20°, pendant le réchauffement, la vitesse du cœur est revenue à des valeurs plus normales. La perfusion est arrêtée. Mort de l'animal.

TIME	BP	PULSE	TEMP.	OBSERVATIONS
15.15			33	Après le transport de l'eau à la table, le chien a brusquement une très importante hémoptysie (sang rouge vif : 250 cc) suivie de plusieurs autres.

Autopsie : Hyperhémie pulmonaire et œdème.
Caillots dans le filtre.
Causes de la mort : Excès de liquide et peut-être aussi action des médicaments.

PERFUSION AU MOYEN DE DISQUES OXYGÉNATEURS
(technique améliorée) associée à l'hypothermie
Chien 124, Fem., 24 kgs.

HEURE	TA	POULS	TEMP.	OBSERVATIONS
0				Intraval I.V. : 1 gr suivi d'éther.
1.45	110	110	38	Immersion dans l'eau glacée.
6.25	80		19	Début de la perfusion dirigée vers le bas de la carotide. Un système de refroidissement entourant l'appareil aide à abaisser la T° rectale. Gluconate de calcium 0,5 gr/kg (10 %).
6.45	35	16	17	Œil droit : mydriase. Œil gauche : myosis. Température du sang introduit dans le chien : 10° C.
8.00	40	3	12	Le pouls est noté à l'aide d'un oscilloscope.
8.30	32	0	10.5	Ca gluconate 10 % 5 mls = arrêt cardiaque. On observe ensuite un battement toutes les 2 ou 3 minutes.
9.20	30		9	Une déflection cardiaque est observée toutes les 4-5 minutes.
9.30	30		9.5	Début du réchauffement. Depuis 10 minutes : arrêt cardiaque. L'activité cardiaque se réveille brusquement après la mise en action du système de réchauffement. Le pouls est soudainement à 44.
10.30	70		19	Cedilamid 1 ml. Frissonnement. Respiration spontanée. Nombreux battements ectopiques. Réadministration de Ca suivie d'amélioration.
10.40	80		21	Arrêt de la perfusion.
11.00	100	60	24	Nystagmus et myosis.
12.20	130	140	30	Le chien est en bon état. Violent frissonnement. Retiré du bain. Semble choqué.
14.35	60		33	Chute de la TA.
15.00	90		33	La TA remonte doucement, bons réflexes, bouge la tête.
16.00				Remis en cage. Lève la tête. Réagit au sifflement.
26.00				A quitté la cage. Boit. Une blessure au cou saigne. Agite la queue, très affectueux. Arrière-train très faible (barbituriques).
30				Trouvé mort.

Autopsie. — Très importante hémorragie provenant de la carotide. Très important dépôt hémorragique dans le côté gauche du cou.
L'importance de cette hémorragie suffit à expliquer la mort.

TABLEAU I

Circulation extra-corporéale sur le chien en hypothermie, avec fibrillation ventriculaire et défibrillation à thorax fermé.
Avec : contrôles de perfusion aux températures normales et sans fibrillation et chirurgie intra-cardiaque pendant perfusion aux basses températures.

EXPÉRIENCES ET NOMBRE	NOMBRE DE CHIENS EN FIBRILLATION	FIBRILLATION NOMBRES		DÉFIBRILLATION SPONTANÉE		DÉFIBRILLATION AVEC CHOCS		DÉFIBRILLATION TOTALE		ÉCHECS A LA DÉFI.		MORTS		SURVIES	
	N	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
7 Perfusion avec oxygénateur à temp. normale	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	57	3	43
15 Perfusion avec oxygénateur à basses temp.	14	15	100	0	0	13	87	13		1	6.6	14		1	
14 Perfusion avec poumons prélevés à basses temp.	13	17		4	0	11		15		2		8		6	
8 Chirurgie intra-cardiaque avec cir. extra corp. à basses temp.	6	19		5	26	12		17	89.5	0	0	8	100	0	0

% total :
Nombre de chiens perfusés : 44.
Nombre de chiens en fibrillation : 33.
Nombre de fibrillations : 51.
Nombre de défibrillations : 45.
Nombre d'échecs à la défibrillation : 3.
Nombre de morts :34.
Nombre de survies : 10.

Note : Le % de défibrillation est relatif au nombre de fibrillation non à celui des chiens.
Ainsi, le % d'échecs est relatif au nombre de fibrillations.
Le % de mort ou de survie comprend le nombre total de chiens de chaque série.
Ce tableau est expliqué par le tableau suivant.
Les différences de pourcentage notées ici, sont expliquées par le fait que certaines expériences furent arrêtées par une mort due à une toute autre cause que la fibrillation ventriculaire, telle que : œdème pulmonaire aigu, etc.

TABLEAU II

CHIEN N°	TEMPÉRATURE DE FIBRILLATION : PERFUSION COMMENCÉE AVANT LA FIBRILLATION		CHIEN N°	TEMPÉRATURE DE FIBRILLATION : PERFUSION NON COMMENCÉE AVANT LA FIBRILLATION
	T° au début de la perfusion	T° au début de la fibrillation ou du réchauffement		T° pendant la fibrillation
67	22	19c	74	15c
68	22	17c	76	17 hors du bain
69	20	18c	77	16c
71	18	13c (13,5r)	79	20c
72	20	18c	80	20c
73	20	15c (15r)	83	16.5c
75	20 oper.	20 hors du bain	86	22.5c
81a	19	17c	87	20c
82	20	18c opér.	94	20c
82a	19	16c (16r)	95	21c
90	17	15.5c	97	23c
96	17	16c	99	20c
98	12	12c (13r)	102	11.5c
100	17	16c	104	24c
101	16	14 hors du bain	105	24c
103	19	13.5c	106	21c
107	20	16.5c	108	15.5c

Nombre de chiens : 17.
Nombre de fibrillations pendant le refroidissement : 13.
Nombre de fibrillations pendant le réchauffement : 4.
Température moyenne pendant la perfusion : 18,7.
Température moyenne de fibrillation pendant le refroidissement : 15,8.
Température moyenne de fibrillation pendant le réchauffement : 14,2.
Nombre de chiens : 18.
Nombre de fibrillations pendant le refroidissement : 18.
Nombre de fibrillations pendant le réchauffement : 0.
Température moyenne de fibrillation : 19,3.

TABLEAU III

Durée de perfusion sur les chiens et durée (en minutes) de la fibrillation avec indication des températures de défibrillation et des moyennes par lesquelles on obtient la défibrillation définitive. (Chiens opérés compris).

CHIEN N°	DURÉE DE PERFUSION	DURÉE DE FIBRILLATION	TEMPÉRATURE DE DÉFIBRILLATION	MOYEN DE DÉFIBRILLATION	MORTS	SURVIES	TEMPÉRATURE DE REFROIDISSEMENT	TYPE D'EXPÉRIENCES
64	50'	aucune	aucune	aucun	+	—	aucune	Perfusé à température normale avec oxygénateurs à disques.
65	50'	—	—	—	—	+	—	
88	180'	—	—	—	+	—	—	
89	220'	—	—	—	+	—	—	
91	60'	—	—	—	+	—	—	
92	25'	—	—	—	—	+	—	
85	240'	—	—	—	—	+	—	
66	75'	aucune	aucune	aucun	+	—	20°	Perfusés à basses températures avec oxygénateurs à disques.
68	135'	60'	25°	chocs	+	—	17°	
69	230'	50'	20°	chocs	+	—	17°5	
71	215'	70'	24°	chocs	+	—	13°	
72	85'	45'	24°	chocs	—	+	17°	
74	85'	70'	22°5	chocs	+	—	13°5	
77	140'	140'	aucune	œdème pulm.	+	—	13°	
78	130'	105'	22°	chocs	+	—	17°	
80	285'	200'	25°5	chocs	+	—	13°	
81a	230'	105'	23°	chocs	+	—	17°	
82a	185'	25'	22°	chocs	+	—	16°	
83	105'	80'	22°	chocs	+	—	16°	
87	145'	120'	imposs.	chocs	+	—	19°	
90	160'	130'	22°	chocs	+	—	15°5	
73	240'	130'	24°	chocs	+	—	15°	
93	170'	aucune	aucune	aucun	—	+	20°	Perfusés à basses températures avec poumons prélevés.
94	167'	142'	20°	spont.	—	+	16°5	
95	225'	205'	24°	chocs	+	—	16°5	
96	240'	170'	21°	chocs	—	+	14°5	
97	247'	100'	21°	chocs	+	—	15°	
98	90'	90'	pas	fait	+	—	12°	
99	185'	155'	21°	chocs	—	+	15°	
101	210'	120'	21°	chocs	+	—	10°5	
103	420'	195'	21°	chocs	—	+	12°	
105	220'	190'	aucune	échec	+	—	16°	
106	330'	240'	26°	chocs	+	—	14°5	
107	280'	180'	23°	chocs	+	—	15°	
108	150'	115'	23°	spont.	—	+	15°	
109	300'	165'	17°5	spont.	+	—	14°	
75	50'	40'	aucune	œdème pulm.	+	—	18°	Opérés à cœur ouvert pendant la perfusion à basses températures, poumons et disques.
76	aucune	pas enregistrés			+	—	17°	
82	15'	aucune	aucune	emb. air	+	—	19°	
84	160'	aucune	aucune	aucun	—	—	19°	
86	205	15'	20°	chocs	+	—	20°	
100	365'	350'	25°	chocs	+	—	16°	
101	240'	90'	18°5	spont.	+	—	14°5	
104	300'	200'	25°	chocs	+	—	17°	
88								

Tableau IV

Durée de perfusion chez le chien en hypothermie, et durée de fibrillation avec indication sur les températures de défibrillation, et températures rectales de refroidissement.

GROUPES ET SÉRIES	DURÉE DE PERFUSION EN HEURES ET MINUTES	DURÉE DE FIBRILLATION EN HEURES ET MINUTES	TEMPÉRATURES DE REFROIDISSEMENT EN ° C	TEMPÉRATURES DE DÉFIBRILLATION EN ° C
Groupe A (disques oxygénateur). Perfusés à temp. normale, séries AI (7).	*1 h 57'* 0.50-4.00			
Survie dans la série AI (3).	*1 h 45'* 0.25-4.00			
Perfusés à basses temp., séries A2 (15).	2 h 43' 1 h 15-4 h 45'	*1 h 35* 0.50-3.20 (14)	*15.9* 13-20 (15)	*23* 20-25 (12)
Survies à la perfusion et fibrillation à basses températures dans le groupe A2 (1).	*1 h 25'* (1)	*0.45* (1)	*17* (1)	*20* (1)
Groupe B (oxygénation au moyen de poumons prélevés) Série B1 perfusés dans le froid (14).	*3 h 51'* 1 h 30-7 h 00 (14)	*2 h 39'* 1 h 30-4 h 00 (15)	*14,7* 10.5-20 (14)	*21.6* 17.5-26 (11)
Survies dans la série B1 (6).	*3 h 42'* 2 h 47'-7 h 00 (6)	*2 h 36'* 1 h 55-3 h 15' (5)	*15.5* 12-16.5 (5)	*21.2* 20-23 (5)
Groupe A3 + groupe B2 chiens opérés (7), (pas enregistré) pas de survie.	*3 h 10'* 0.15-6.05 (7)	*2 h 19'* 0.15-5 h 50' (5)	*17.5* 14.5-20 (8)	*22* 18.3-25.0 (4)

Note 1 : Dans le groupe A, série AI, un animal n'a pas fibrillé. Dans la série B2, un animal n'a pas fibrillé. Dans les séries des opérés données prématurément aux expériences, quelques chiens moururent avant l'opération, de bulles d'air. Ces détails expliquent les différences de ce tableau.

Note 2 : Le premier nombre donné est la moyenne des valeurs, le nombre suivant sous le premier indique le rang. Le nombre entre parenthèses indique le nombre d'animaux dans chaque série.

Tableau V

Défibrillation spontanée chez le chien en hypothermie, sous circulation extra corporéale.

	PENDANT LE REFROIDISSEMENT										PENDANT LE RÉCHAUFFEMENT									
Chien N°.	T° à la première fibrillation.	Durée de perfusion à la première fibrillation.	Durée de la 1re défibrillation pendant le refroidissement.	Durée de la perfusion pendant la 1re fibrillation.	Durée de la 1re fibrillation.	T° de la 2e défibrillation pendant le refroidissement.	Pulsations juste avant la 1re fibrillation.	Pression sanguine juste avant la 1re fibrillation.	Pulsations avant la 2e défibrillation.	Pression sanguine avant la 2e défibrillation.	Températures minima atteintes.	T° de la 1re fibrillation pendant le réchauffement.	Pression sanguine avant la 1re fibrillation pendant le réchauffement.	Pulsations avant la 1re fibrillation pendant le réchauffement.	Durée de la perfusion pendant la fibrillation.	Durée du réchauffement pendant la fibrillation.	T° de la 2e fibrillation.	Défibrillation spontanée à :	Durée de perfusion de la dernière fibrillation.	
94	20	0	20	7	77	17		120	16	40	16.5					95'		20	140	140
97	23	0	20	20	25	—		?	—	—	15			—	97	60'	19	—	no	no dé.
101	14	90		opération intra-cardiaque	170						14.5	16			10		18	18	170	170
105	15.5	0		170	115			?			12							16	115	115
108	24	0	17	115	225		15	80			15							23	no	no
109		0		210			?	90			14								fibr.	fibr.

TABLEAU VI

Fonction respiratoire chez le chien, en circulation extra corporéale à basses températures. (Chiens opérés et non opérés).

CHIEN N°	ANESTHÉSIE	TEMPÉRATURE DE REFROIDISSEMENT A LAQUELLE L'ARRÊT RESPIRATOIRE EST NOTÉ	TEMPÉRATURE DE RÉCHAUFFEMENT A LAQUELLE LA RESPIRATION EST RÉTABLIE	TEMPS MINIMUM D'ARRÊT RESPIRATOIRE EN MINUTES	
66	Nem-curare	24	25	50'	Perfusés avec l'oxygénateur à disques.
68	Pento-curare	—	22	120'	
69	Pento-curare	19.5	20	140'	
71	Pento-curare	18	31	215'	
72	Pento-curare	30	25	120'	
73	Pento-curare	18	Mort	—	
74	Pento-curare	—	24	120'	
77	pentothal	-	Mort	—	
79	pentothal	-	-	60'	
80	pentothal	20	26	300'	
81 a	pentothal	-	23	190'	
82 a	pentothal	—	22.5	180'	
83	pentothal	—	24	105'	
87	pento-éther	20	dead	—	
90	pentothal	-	26	220'	
93	pentothal	25	26	120'	Perfusés avec une paire de poumons prélevés.
94	pentothal	20	24	225'	
95	pentothal	20	22	180'	
96	pentothal	20	21	240'	
97	pentothal	23	21	300'	
98	pentothal	19	Mort	—	
99	pentothal	—	21	180'	
102	pento-éther	21	23	335'	
103	pentothal	21	24.5	315'	
105	CO_2-curare	16	17	75'	
106	CO_2-N_2O	17	19	135'	
107	pentothal	22	24	215'	
108	pentothal	18	23	190'	
109	pentothal	24	21	335'	
75	Pento-curare	- -	Mort	—	Chirurgie intra-cardiaque.
76	pentothal	—	Mort	—	
82	pentothal	...	Mort	—	
84	pentothal	-	26	240'	
86	pentothal	22.5	25	200'	
100	pentothal	20	26	390'	
101	pentothal	20	22	290'	
104	pentothal	-	25	300'	

TABLEAU VII

Glycémie en mmgr/100 ml pendant refroidissement et réchauffement.

CHIEN N°	37	25	TEMPÉRATURE D'ÉCHANTILLONNAGE		
			16-20	25	37
2	93	87	11	160	
25	104		148		98
27 (I)	83		116		131
27 (II)	103	104	149		
30	100	62	48 H^t		50
			61 b.		
35	77		108		99
37	97	102	102		159
38	117		375		
39	80		50 ht		45
			53 b.		
40	80		78		
41	105	93	110		
43	129	120	143	101	109
44 (I)	98	119	98	107	127
44 (II)	120	100	162		
45	115	92	111		
47	107	86	99		
49	114	96	141	139	148
51	104	113	119	126	
52	105	96	116	112	
55	95	83	71	171	

Chez les chiens 30 et 39 l'aorte était bloquée par un ballonnet situé dans l'arc aortique. L'échantillon « haut » a été prélevé dans la veine jugulaire. Celui marqué « bas » dans la veine cave inférieure.

Les chiens 27 et 44 ont subi deux refroidissements.

TABLEAU VIII

Activité amylolytique du sérum pendant refroidissement et réchauffement.

CHIEN N°	AVANT	DANS LE FROID	AU RÉCHAUFFEMENT	CHANGEMENT EN % DANS LES PROTÉINES DU SÉRUM	
				DANS LE FROID	AU RÉCHAUFFEMENT
25	083	084	0858	— 5 %	0
26	0789	0756	1055	— 15 %	— 6 %
27	107	111	118	+ 8 %	— 11 %
29	080	045	045	— 51 %	12 %
35	103	178	103	— 2 %	— 58 %
37	191	179	130	+ 3 %	— 33 %
38	163	103		— 45 %	
39	626	238	099	— 30 %	— 60 %
40	944	626	503	— 3 %	— 20 %
41	158	112		— 26 %	
30	082	099		+ 13 %	
47	0685	0880		+ 21 %	
48	0707	0430		— 18 %	

TABLEAU IX

Protéines du sérum et cholestérol pendant hypothermie à 20° et réchauffement.

Protéines en grammes, cholest. total et ester en mmgr par 100 ml.

CHIEN N°	AVANT				DANS LE FROID				APRÈS RÉCHAUFFEMENT			
	Prot.	Alb.	Chol.	Est.	Prot.	Alb.	Chol.	Est.	Prot.	Alb.	Chol.	Est.
24	5.83	2.36	214	69	5.77	2.51	188	86	1.72	0.51	48	21
25	5.49	2.38	264	117	5.21	2.43	225	96	5.16	2.18	225	107
26	5.95	2.88	280	144	4.97	2.66	238	128	4.66	2.35	224	102
27	6.55	3.51	368	149	7.10	5.70	424	205	6.29	3.85	394	171
29	6.51	2.56	182	62	3.16	1.50	76	27	2.79	1.54	68	50
35	5.79	2.48	183	91	5.68	2.81	168	85	2.35	1.21	77	33
37	5.56	2.64	168	80	5.55	2.75	155	73	3.69	1.77	113	52
38	5.43	2.49	250	116	2.98	1.49	141	47				
39	6.03	2.61	135	49	4.22	1.87	114	52	1.68	0.74	53	30
								up.				
					4.37	1.90	128	58				
								low				
40	5.79	2.85	137	63	5.62	3.17	134	74	4.53	2.40	117	59
41	6.05	2.28	102	45	4.48	1.65	83	41				
								up.				
					4.71	1.76	84	41				
								low				

TABLEAU X

Changement dans l'hématocrite et changement en % dans les protéines du sérum et cholestérol.

CHIEN N°	REFROIDISSEMENT			RÉCHAUFFEMENT		
	Hématocrite	Protéine	Cholestérol	Hématocrite	Protéine	Cholestérol
24	+ 11	— 1 %	— 12 %	— 31	— 70 %	— 74 %
25	+ 11	— 5 %	— 15 %	+ 11	— 1 %	0
26		— 16 %	— 15 %		— 6 %	6 %
27		+ 8 %	+ 15 %		— 11 %	— 7 %
29	— 5	51 %	58 %	— 4	— 12 %	— 10.5 %
35	+ 20	— 2 %	— 8 %	— 29	— 58.5 %	54 %
37	+ 14	+ 3 %	— 8 %	— 10	— 33.5 %	— 27 %
38	— 8	— 45 %	— 43.5 %			
39	+ 3	— 30 %	— 15.5 %	— 12	— 60 %	— 53 %
40		— 3 %	— 2		— 19 %	— 12.5 %
41	+ 3	— 26 %	— 18			

TABLEAU XI

Urée et urée non protéinique en mmg pour 100 ml.

	AVANT		A 20°		APRÈS RÉCHAUFFEMENT	
CHIEN N°	Urée	U.N.P.	Urée	U.N.P.	Urée	U.N.P.
24	34	41	33	40	31	37
25	10	26	10	26	11	29
26	9	26	10	28	10	37
27	28	45	21	36	17	47
29	17	33	13	26	13	33
35	22.5	60	24	64	25	69
37	3	25	8	27	10	30
38	24	42	24	58		
3911.8	11.8	17	12 13	28 haut 25 bas	7.5	24
40	19	26	19	26	19	26
41	16.5	29	15.5	25	14.5	29

TABLEAU XII

Cathions dans le sérum en milligr. par litre.

A = avant.
B = dès le froid (16-20°).
C = après réchauffement.

	CHIEN N°	25	26	27	29	35	37	39	40
A.	Potassium ...	4.50	4.6	4.4	5.0	5.1	3.7	2.6	6.0
	Calcium	5.90	6.05	6.1	5.8	5.4	5.0	5.6	5.6
	Ca + K + Na	152	143	136	132	126	129	133	112
B.	Potassium ...	5.10	4.8	4.0	3.9	5.1	3.9	3.2	5.4
	Calcium	6.10	4.95	6.35	4.4	5.7	5.45	4.9	6.05
	Ca + K + ..	156	139	140	149	125	142	127	119
C.	Potassium ...	5.7	5.9	4.2	4.5	4.4	5.45	2.5	5.4
	Calcium	5.55	5.7	6.0	3.95	4.15	4.95	3.85	5.25
	Ca + K + ..	150	149	146	132	129	143	120	117

TABLEAU XIII

MEQ d'anions par litre de plasma.

	CHIEN N°	24	25	26	29	35	37	39	40	41
A.	HPO_4	1.33	1.62	2.2	1.1	1.6	1.52	1.32	1.30	1.06
	HPO_4			132	135	142	151	152	147	154
B.	HPO_4	1.50	2.58	4.15	0.90	2.1	1.68	2.04	1.27	0.73
	Total anions .			144	134	145	153	159	155	161
C.	Total anions .	1.13	1.80	4.55	0.75	1.76	2.70	1.98	1.82	0.95
	Total anions .			148	143	145	150	156		151

TABLEAU XIV

CHIEN N°	27 (11)	44	51	55
Température				
37°	7.60	7.53	7.60	7.65
25°	7.67		7.45	7.75
20°	7.44	7.57	7.47	7.65
14°	7.35			
25°			7.42	7.35

*p*H du sang avec une bonne ventilation pendant hypothermie.

TABLEAU XV

CHIEN N°	AVANT				DANS LE FROID				APRÈS RÉCHAUFFEMENT			
	35	37	39	41	35	37	39	41	35	37	39	41
Cellules rouges ..												
Muscles (% bl.) ..	0	0	2	0	12	0	18	0	16	3	6	2
	0	0				0						
Neutrophiles												
Poly.	34	72	12	30	23	44	2	40	20	43	12	30
Mono.	18	22			17	42		2	25	34		14
Lymphocytes ...	45	6	78	64	52	14	98	52	48	21	78	46

Changement de la formule sanguine.