

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 thoracopulmonaire.

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. DALEMAGNE et E. PHILIPPOT (Liège) : La déconnexion neuro-musculaire.

J. CHEYMOL : Promenade parmi les curares de synthèse.

René HAZARD : Bases pharmacodynamiques de l'utilisation de la procaine 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.

REVIVISCENCE DES CENTRES NERVEUX APRÈS ARRÊT DE LA CIRCULATION SANGUINE

par C. HEYMANS (Gand)

La physiologie de la résistance des centres nerveux à l'arrêt de la circulation sanguine et au besoin d'oxygène, ainsi que le problème de la réviviscence des centres nerveux après une durée plus ou moins prolongée d'arrêt de la circulation, se rattachent d'une manière directe au problème de la réanimation et intéressent à ce titre l'anesthésiologie.

Ce problème se rattache également à celui de la vie, de la mort apparente et de la mort réelle de l'organisme.

Nous croyons que tous les physiologistes et pathologistes seront d'accord pour définir la mort réelle de l'organisme comme un état caractérisé par des lésions irréversibles au niveau de certains tissus, organes et fonctions physiologiques fondamentales, lésions qui rendent impossible la vie ou la réviviscence de l'organisme.

La mort apparente se différencie de la mort réelle par le fait que, en cas de mort apparente, des fonctions physiologiques fondamentales sont paralysées, mais que cette paralysie est encore réversible et qu'ainsi l'organisme apparemment « mort » peut être réanimé. Cette réanimation de l'organisme peut être soit intégrale, complète, soit partielle, certaines fonctions physiologiques pouvant être réanimées, alors que d'autres sont définitivement éliminées.

Cette réanimation partielle peut éventuellement être d'une durée relativement courte ou bien se maintenir pendant un temps prolongé.

Le problème de la vie, de la mort apparente, de la mort réelle et de la réanimation est déjà bien ancien, et de nombreux expérimentateurs se sont attachés à son étude.

C'est un fait bien connu que différents tissus et organes tels que le cœur, l'intestin, l'utérus, la vessie, les muscles, les vaisseaux, les nerfs et leurs terminaisons peuvent récupérer leur activité après une suspension, même très prolongée, de l'irrigation sanguine. Ainsi le cœur, peut rebattre lorsqu'on le perfuse artificiellement, même des jours après l'arrêt de la circulation sanguine.

La réanimation des centres nerveux des mammifères après une suspension plus ou moins prolongée de la circulation sanguine a

été étudiée déjà par différents expérimentateurs. Mais les résultats de ces recherches étaient assez discordants et on admettait généralement que les centres nerveux, particulièrement le centre respiratoire, étaient très sensibles à l'anémie et à l'anoxie, et que leur activité disparaît rapidement et définitivement lorsque la circulation sanguine a été interrompue à leur niveau, même pendant une durée relativement courte.

Le problème de la survie et de la réviviscence des centres nerveux après une suspension de la circulation sanguine, présentant un intérêt, non seulement théorique mais également pratique, nous avons cru utile de l'étudier à nouveau en utilisant des techniques qui permettent de réduire à volonté ou d'interrompre brusquement et totalement la circulation sanguine au niveau des centres nerveux et de rétablir ensuite l'irrigation sanguine après une durée déterminée d'arrêt circulatoire.

Pour l'étude de la survie et de la réanimation d'un premier groupe de centres nerveux, nous avons eu recours à la technique de la perfusion de la circulation céphalique complètement isolée. La tête isolée d'un chien B, anesthésié à la chloralose, est intercalée dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien perfuseur A. Dans ces conditions expérimentales, l'activité des centres respiratoire, pupillaire et palpébral s'extériorise chez la tête isolée et perfusée; la survie et la réanimation de ces centres peuvent donc être notés avant, au cours et après la suspension de la circulation sanguine.

La survie et la réanimation, après anémie totale, du centre pneumogastrique régulateur de la fréquence cardiaque furent examinés au moyen de la technique de la tête isolée d'un chien B, perfusée par un chien A, tête uniquement reliée à son tronc par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques. L'activité, la survie et la réviviscence du centre pneumogastrique cardiaque de la tête perfusée de B se manifeste par l'intermédiaire de la fréquence du cœur du tronc B, tronc maintenu en vie par la respiration artificielle.

En vue d'examiner la survie et la réviviscence des centres vasomoteurs bulbaires, il était nécessaire de séparer complètement la circulation centrale céphalique, de la circulation somatique, tout en maintenant cependant l'intégrité des voies vasomotrices contenues dans la moelle, celles-ci étant indispensables pour permettre au centre vasomoteur bulbaire de manifester son activité. Afin de séparer complètement, chez un chien B, la circulation céphalique de la circulation somatique, tout en maintenant les connexions médullaires entre la tête et le tronc, on lie les artères carotides, les veines jugulaires, les artères et les veines vertébrales. Dans ces conditions, il subsiste cependant encore des communications vasculaires périmédullaires importantes qui, à elles seules, peuvent suffire pour maintenir au niveau des centres nerveux céphaliques une circulation assurant leur survie: il s'agit des artères spinales et des veines périmédullaires. Les artères spinales sont liées après ouverture du canal vertébral dans la région cervicale, et les veines périmédullaires sont comprimées au moyen d'un dispositif décrit par Saman et Nowak. On comprime enfin les muscles de la région

cervicale contre la colonne vertébrale, afin d'interrompre les communications vasculaires qui pourraient encore subsister entre la tête et le tronc du chien B, par l'intermédiaire des muscles cervicaux. La tête du chien B ainsi uniquement reliée à son tronc par la moelle, est intercalée dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien A ; l'enregistrement de la pression artérielle du tronc du chien B renseigne sur l'activité du centre vasomoteur bulbaire de la tête perfusée du chien B.

Au moyen de ces différentes techniques, on peut donc interrompre à volonté, et pendant des durées variées, la circulation au niveau des centres nerveux encéphalo-bulbaires, et étudier la résistance de ces centres à l'anémie aiguë et complète.

On observe que 3 à 4 minutes après l'arrêt complet de la circulation céphalique, les réflexes pupillaires et palpébraux ont disparu. En ce qui concerne les centres respiratoires, vasomoteur et pneumogastrique, ils présentent d'abord une phase d'excitation, suivie d'une dépression progressive, et toute activité fonctionnelle de ces centres disparaît au bout de 4 à 5 minutes de suspension totale de la circulation. A ce moment, les centres cérébraux et bulbaires n'extériorisent plus aucune activité fonctionnelle ; le cerveau, le bulbe et la tête sont dans un état que l'on n'hésiterait pas à qualifier de « mort ». Cette mort n'est toutefois qu'apparente pour certains centres nerveux.

Nous avons tenté la réviviscence des centres en rétablissant la circulation dans la tête isolée et perfusée, après des délais plus ou moins longs d'anémie. Ces expériences ont montré que les centres des réflexes pupillaire et cornéen peuvent résister à une suspension de la circulation atteignant 10 à 15 minutes. Après une suspension de la circulation dépassant 15 minutes, il n'est plus possible de réanimer les centres des réflexes pupillaire et cornéen.

Les centres respiratoire, pneumogastrique et vasomoteur résistent toutefois à une suspension de la circulation atteignant 30 minutes ; la réviviscence fonctionnelle de ces centres s'observe 20 à 30 minutes, en moyenne, après le rétablissement de la circulation, lorsque celle-ci a été interrompue pendant 30 minutes. La résistance de ces centres nerveux à l'anémie aiguë est donc très grande, alors que l'opinion, qui fut longtemps classique, les considérait comme très sensibles à l'arrêt circulatoire.

Dans d'autres expériences, nous avons observé, en nous servant de la technique de la rate circulatoirement isolée mais nerveusement intacte et perfusée d'un chien spinal, que les centres vasomoteurs médullaires peuvent être également réanimés, même après une suspension de la circulation atteignant 30 minutes.

Si les techniques expérimentales, dont nous nous sommes servi dans ces premiers groupes d'expériences, permettent de déterminer la résistance à l'anémie de certains centres nerveux importants, ces expériences ne nous renseignent toutefois pas sur la résistance à l'anémie d'autres centres nerveux, indispensables peut-être à la réviviscence et à la survie intégrale de l'organisme. C'est pourquoi nous avons institué un deuxième groupe d'expériences chez l'animal en totalité, chez qui nous avons provoqué l'arrêt de la cir-

culatation et dont nous avons examiné ensuite les possibilités de réviviscence après rétablissement de la circulation sanguine.

Pour provoquer une suspension complète de la circulation, nous avons déterminé l'arrêt cardiaque, soit par asphyxie, soit par saignée, soit par fibrillation. A partir du moment de l'arrêt cardiaque, on attend un certain temps et l'on rétablit ensuite la circulation en réanimant le cœur par une injection intracardiaque d'adrénaline, associé au massage cardiaque, à l'électrochoc et à la respiration artificielle. Lorsque l'arrêt cardiaque a été provoqué par saignée, on pratique simultanément une transfusion sanguine.

Nous avons pu observer, dans ces conditions expérimentales, que même après une interruption totale et prolongée de la circulation atteignant 20 à 30 minutes, les centres respiratoires, vasomoteur et cardio-inhibiteur peuvent encore, tout comme chez la tête isolée et perfusée, récupérer leur activité ; une phase d'excitation précédant généralement le retour à une activité normale. Cependant, le comportement ultérieur des animaux soumis à une suspension aussi prolongée de la circulation indiquait que d'autres centres, moins nécessaires pour la réviviscence immédiate de l'animal, mais indispensables cependant à la survie prolongée, étaient définitivement exclus. Les animaux ayant subi l'arrêt cardiaque pendant 10 à 30 minutes, présentaient, en effet, malgré la réviviscence de leurs centres respiratoire et circulatoire, certains troubles tels que de la rigidité musculaire, de l'hyperthermie, un état de narcose ou de coma ; troubles qui mettent en évidence des lésions de certains centres corticaux et mésencéphaliques, lésions qui entraînent la mort plus ou moins tardive de l'animal.

Ce ne fut guère que lorsque l'arrêt du cœur et l'arrêt de la circulation ne dépassèrent pas 5 minutes, qu'il fut possible de réanimer l'ensemble du système nerveux et de faire revivre définitivement l'organisme tout entier dans des conditions normales.

Nous avons observé récemment un malade à la clinique neurologique de l'Université d'Oslo, chez qui un arrêt de 10 min. du cœur, suivi de réanimation cardiaque, a déterminé une réviviscence des centres respiratoire et cardio-vasculaire, mais a provoqué des lésions irréversibles corticales et mésencéphaliques. Le sujet est ainsi pratiquement décérébré et survit depuis plus de deux ans dans un état d'inconscience, et présente tous les symptômes de la décérébration.

Nous avons recherché dans un autre groupe d'expériences, si certaines substances pharmacologiques ne pourraient augmenter la résistance des centres nerveux à l'arrêt de la circulation sanguine et favoriser ainsi les possibilités de réviviscence.

Parmi les substances étudiées, seul jusqu'à présent l'isopropyl-fluorophosphate (I.F.P.), un anticholinestérasique très actif, a permis de prolonger l'arrêt circulatoire au niveau des centres respiratoire et pneumogastrique de 30 à 90 minutes, tout en permettant encore la réviviscence de ces centres après le rétablissement de la circulation après une durée aussi prolongée. Ce composé n'est toutefois pas utilisable en clinique à cause de sa grande toxicité. Ces expériences montrent toutefois qu'il est possible d'augmenter la

résistance des centres nerveux au besoin d'oxygène. Il est probable que la diminution des besoins métaboliques provoquée par l'hypothermie, détermine également une augmentation de la résistance des centres nerveux au besoin d'oxygène et favorise leur réviviscence après l'arrêt circulatoire.

Au point de vue clinique et particulièrement pour l'anesthésiologie, ces observations expérimentales imposent quelques conclusions d'ordre pratique, à savoir qu'en cas d'arrêt de la circulation sanguine, d'arrêt du cœur, le danger de lésions fonctionnelles irréversibles est situé non pas au niveau des centres nerveux et des organes qui régissent la respiration et la circulation, mais bien au niveau de certains centres corticaux et hypothalamiques qui sont très sensibles à l'anémie et à l'anoxie.

Il faut donc s'efforcer de rétablir et de maintenir la circulation sanguine au niveau de ces centres nerveux lors d'un arrêt du cœur. Le massage cardiaque s'impose avant tout ; massage rythmique du cœur qui maintiendra une circulation sanguine suffisante au niveau des centres nerveux et qui d'autre part permet bien souvent de réanimer le cœur lui-même. L'injection intracardiaque d'adrénaline, de préférence dans la cavité ventriculaire gauche, et la respiration artificielle sont également très utiles et même indispensables.

En cas d'arrêt de la circulation sanguine provoquée par la fibrillation cardiaque pouvant survenir au cours de l'anesthésie et des interventions chirurgicales, particulièrement au cours des opérations cardiaques et pulmonaires, nous croyons, en nous basant sur les observations expérimentales, que le massage cardiaque, l'électrochoc au niveau du cœur et l'injection intraventriculaire gauche de procaine ou de procaine-amide, associés à la respiration artificielle, constituent la thérapeutique qui offre le plus de chance de succès, et qui permettra, dans la majorité des cas, de faire défibriller le cœur et de réanimer l'organisme.

Le massage rythmique du cœur constitue toutefois la thérapeutique fondamentale, afin de maintenir une irrigation sanguine suffisante et indispensable au niveau des centres nerveux particulièrement sensibles à l'ischémie, et de faciliter la défibrillation du myocarde.

La fibrillation ventriculaire est, en effet, favorisée et accélérée, jusqu'à devenir pratiquement irréversible, par la déficience de la circulation coronarienne et l'anoxie du myocarde. La respiration artificielle de préférence avec de l'oxygène à 100 % est également importante afin d'augmenter la concentration d'oxygène dans le sang. Le sang maintenu en circulation par le massage cardiaque, apportera ainsi plus d'oxygène aux centres nerveux et au cœur lui-même. On sait que le besoin d'oxygène est également un facteur qui favorise et accélère la fibrillation ventriculaire, et rend ainsi la défibrillation cardiaque moins aisée ou impossible.

Un cœur auquel on procure un apport suffisant d'oxygène, défibrille aisément, parfois spontanément, et presque à coup sûr grâce à l'électrochoc cardiaque, alors qu'un cœur anoxique ne défibrille pratiquement jamais.