

TRAVAUX ORIGINAUX

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE PROLONGÉ SUR FIBRILLATION VENTRICULAIRE CHEZ LE CHIEN

PAR MM.

V.-A. NEGOVSKI, N.-L. GURVITCH, E.-S. ZOLOTOCRILINA (Moscou) et A. MILHAUD¹ (Paris)

Comme l'a montré la pratique de ces dernières années, la méthode la plus efficace de rétablissement de l'activité cardiaque après arrêt, est le massage à thorax ouvert, direct, manuel associé à la ventilation artificielle, et parfois à la transfusion intra-artérielle de sang avec de l'adrénaline (36, 2, 43, 53, 26, 49). Cependant dans des conditions non opératoires et particulièrement extra-hospitalières, la thoracotomie ne peut être exécutée en urgence qu'avec de très grandes difficultés. De plus, elle peut être à l'origine d'un grand nombre de complications. C'est pourquoi depuis 1960 le massage cardiaque externe a connu une grande diffusion ; cela depuis la publication de W. B. Kouwenhoven, J. R. Jude et G. G. Knickerboker (31) sur le massage externe du cœur en expérimentation et chez l'homme, lors d'arrêts cardiaques inopinés. La notion de massage cardiaque externe est connue depuis longtemps. Mais, initialement, il s'agissait d'une modalité particulière de respiration artificielle. On supposait que les pressions exercées sur la partie inférieure de la cage thoracique lors de la respiration artificielle, aidaient dans une certaine mesure au passage du sang du cœur dans les vaisseaux. Boehm (8) fut le premier à le montrer en réanimant des chats tués par asphyxie en 1878. Tournade et Malméjac (52) avaient obtenu chez le chien des survies de plus de vingt minutes par massages rythmés du thorax : 1932-1934. I. B. Petrov (41) a largement utilisé le massage cardiaque externe pour la réanimation des chiens tués par asphyxie : 1938. L'utilisation combinée du massage externe du cœur et de la défibrillation électrique à travers la paroi thoracique pour la réanimation de chiens tués par électrocution a été décrite par N. L. Gurvitch et C. S. Iouniev en 1939 (22). Dans une communication ultérieure la valeur du massage externe du cœur a été démontrée par N. L. Gurvitch (23) en 1947. En 1960, au Laboratoire de réanimation de l'Académie des Sciences médicales de l'U. R. S. S., N. Bek-toursounova (5) a réanimé des chiens à l'aide du massage externe du cœur, de la défibrillation externe, de la ventilation artificielle et de la transfusion intra-artérielle cinq à six minutes après la mort obtenue par électrocution.

La description du massage cardiaque externe a surpris et laissé sceptiques nombre de chirurgiens. Les succès rapportés chez l'homme et les travaux expérimentaux comme celui-ci ont cependant rallié les hésitants ou devraient les rallier. 15 chiens subissent une électrocution qui provoque une fibrillation ventriculaire, deux minutes plus tard le massage est commencé, qui permet de maintenir la tension artérielle à plus de 60 mm Hg et la survie des fonctions vitales jusqu'à la défibrillation, attendue parfois volontairement soixante minutes.

La meilleure connaissance de la méthode permet d'en préciser les accidents : hypoxie et acidose par chute du débit cardiaque et lésions... traumatiques du thorax.

Au cours des deux dernières années, un grand nombre de travaux ont été consacrés au massage cardiaque externe et à son utilisation en clinique. Parmi les problèmes non résolus, un des plus importants était le temps de massage compatible avec une survie, et aussi quelles étaient les perturbations amenées aux principales fonctions. C'est à ces questions que le présent travail a essayé de répondre.

TECHNIQUE

Les expériences ont été faites sur 15 chiens des 2 sexes, d'un poids de 14 à 28 kg. Après injection sous-cutanée de pantopon à la dose de 2 mg/kg, on préparait les vaisseaux fémoraux des 2 côtés pour

1. Travail expérimental terminé le 30 Mars 1962.
Nous remercions R. GALINSKI, I. H. P., de son aide précieuse en tant que traducteur, et les Laboratoires DIAMANT, de la bourse d'information scientifique attribuée à l'un de nous.

l'enregistrement des pressions artérielles et veineuses, pour la transfusion intra-artérielle lors de la réanimation, et pour l'injection de substances médicamenteuses. L'arrêt cardiaque était obtenu par fibrillation ventriculaire que l'on prolongeait tout le temps nécessaire. La fibrillation ventriculaire a été déclenchée par électrocution en utilisant le courant alternatif du secteur (127 v). On commençait la ventilation artificielle et le massage cardiaque externe deux minutes après le début

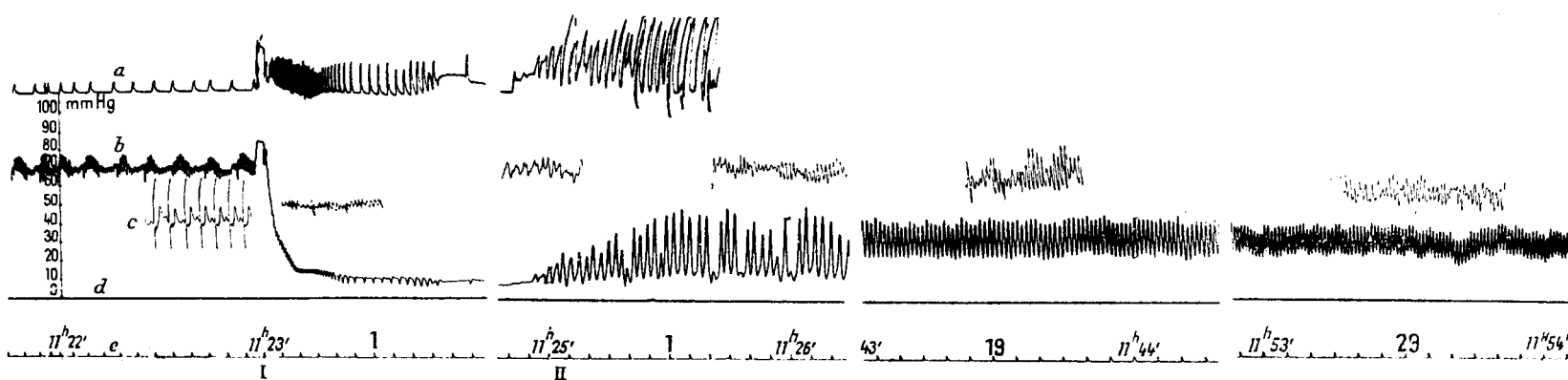


Fig. 1. — Massage cardiaque externe de soixante minutes. (Extrait du Kymogramme.)

De haut en bas :
A, Ventilation au pneumographe.
B, Pression artérielle.
C, Extrait de l'E. C. G.
D, Ligne du O.
E, Temps par fractions de cinq secondes et en minutes

I, Choc électrique.
II, Début du massage cardiaque externe et de la ventilation artificielle.
III, Décharge de condensateurs : 3 300 v.
IV, a, Introduction dans l'artère de 81 ml de sang avec 0,3 ml d'adrénaline à 0,4 % ; b, Même mélange injecté, sang : 30 ml.
V, Interruption de la ventilation artificielle.

de la fibrillation. La ventilation artificielle à l'air a été pratiquée par sonde d'intubation trachéale, à ballonnet, avec le respirateur français R. P. R. 2. La fréquence respiratoire était de 16/min. Chez 13 animaux le volume courant était de 30 ml/kg. Chez 2 chiens le volume courant était de 50 ml/kg. On pratiquait le massage externe du cœur en comprimant le thorax au niveau de la partie basse du sternum avec le talon de l'une des 2 mains recouverte et aidée par l'autre. Dans 2 expériences un appareil mécanique fut essayé, qui rendait le massage moins fatiguant pour l'opérateur. La fréquence de massage était variable : de 32 à 64 compressions par minute. La compression du thorax était effectuée au temps expiratoire ; l'insufflation pouvait ainsi se réaliser sans aucune gêne et le massage était rendu probablement moins traumatisant pour les poumons. Il faut signaler que la forme du thorax du chien (en carène) rend plus difficile le massage chez le chien que chez l'homme.

Chez la plupart des chiens le massage a été pratiqué sans aucun apport médicamenteux. C'est seulement chez 3 animaux que, du fait de la chute tensionnelle, on injecta par voie veineuse une solution d'éphédrine à 5 %, 0,002 à 0,005 g ou une transfusion intrartérielle avec adrénaline.

La durée du massage fut :

Chez 2 chiens, de quinze minutes.

Chez 6 chiens, de trente minutes.

Chez 7 chiens, de soixante minutes.

Au bout du temps de massage fixé, la défibrillation était obtenue par un défibrillateur à impulsions de type IDIVEM³ à condensateurs. Les décharges électriques utilisées avaient une tension de 3 000 à 4 000 volts, suivant le poids du chien d'expérience. Les électrodes du défibrillateur étaient placées l'une dans le dos, l'autre sur la face antérieure du thorax, face aux ventricules. En cas d'absence de contractions cardiaques efficaces après la défibrillation, on pratiquait une transfusion intra-artérielle centripète en petites quantités, 30 à 60 ml (au total 100 à 300 ml), et on injectait de l'adrénaline, 0,3 à 0,5 ml d'une solution au 1/1 000. Il fut nécessaire de reprendre le massage cardiaque et de le prolonger pendant quelques minutes jusqu'à la réapparition de contractions cardiaques autonomes. Pendant les expériences, on enregistrait de façon continue la pression artérielle, la pression veineuse, les mouvements respiratoires et l'E.C.G. des chiens. Dans quelques expériences on enregistra la pression artérielle moyenne à l'aide du Burorvar français; les prélèvements sanguins furent pratiqués systématiquement avant l'expérience, au bout de cinq, dix, quinze, trente minutes de massages et dix, puis vingt minutes après la reprise de l'activité cardiaque. On a déterminé la saturation oxyhémoglobine du sang artériel et veineux mêlé, à l'aide de l'hémoréflexeur de Brinckman; le CO₂ total plasmatique à l'aide de l'appareil de Van Slyke; le pu sanguin artériel à l'aide de l'appareil d'Asstrup.

Chez 3 animaux on a pu enregistrer les potentiels de la zone somato-sensible du cortex cérébral à l'aide de l'électroencéphalogramme à 16 canaux de la firme Alvar.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

Premier groupe

Durée du massage	Nombre de chiens	Evolution			Morts			Remarques
		Rétablis. act. card	Délais	Guérisons	Total	Dans l'heure suivant l'exp.	1 à 2 jours après	
15'	2	2	1'40" à 4'23"	2	—	—	—	
30'	5	5	3" à 3'	3	2	1	1	
60'	6	6	5" à 1'45"	4	2	2	—	Pratiqué à l'aide d'un appareil
Total	13	13		9	4			

On a pu, grâce au massage externe pratiqué sur le chien en décubitus dorsal, maintenir chez 8 animaux sur 13, une pression artérielle maxima entre 60 et 80 mm Hg pendant toute la durée du massage. La pression artérielle moyenne étant de 45 à 55 mm de Hg. Par moments la pression

maxima atteignait 100 mm Hg. La pression veineuse était pendant les trois premières minutes de massage de 14-17 cm d'eau. Dans les minutes suivantes, elle s'abaissait jusqu'à 2-6 cm d'eau (fig. 1).

Chez 2 de ces 8 chiens, il fallut pratiquer une injection intraveineuse d'éphédrine pour pallier une chute de la pression artérielle au-dessous de 60 mm Hg. Chez les autres chiens, le massage fut moins efficace. Dès la dixième ou quinzième minute de massage, la pression artérielle descendit à 50-45 mm Hg et l'administration de sang et d'éphédrine n'amena que des modifications de courte durée de la pression artérielle.

Dans tous les cas où la pression artérielle restait supérieure à 60 mm Hg les animaux conservaient une ventilation spontanée; de même le réflexe cornéen qui disparaissait dans la première minute suivant le début de la fibrillation, réapparaissait vingt à vingt-cinq secondes après le début du massage et restait présent et franc pendant tout le massage.

Chez quelques chiens, quinze à vingt minutes après le début du massage, alors que celui-ci était poursuivi, apparaissait un état d'agitation motrice qui obligeait à donner par voie veineuse, périodiquement, V à X gouttes d'une solution à 2,5 % de tiopental sodique.

L'activité électrique du cortex cérébral était complètement supprimée peu de temps après le déclenchement de la fibrillation ventriculaire. Les premiers signes de rétablissement de l'activité électrique du cerveau apparaissaient entre une minute et une minute et demie après le début du massage, et le retour à la normale de l'E. E. G. était observé après six à dix minutes de massage (fig. 2).

Par suite, l'E. E. G. ne subit plus de modifications sensibles. Pourtant il suffisait que la pression artérielle tombe au-dessous de 45 mm Hg pour qu'apparaissent sur l'E. E. G. des ondes lentes, témoins de l'hypoxie cérébrale. Le rétablissement de la pression artérielle à un niveau plus élevé, entraînait la disparition rapide des ondes lentes et le retour de l'E. E. G. à l'état antérieur (fig. 2).

Sur l'électrocardiogramme, on observa dans les cinq premières minutes de massage, une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des ondes de fibrillation ventriculaire. Par la suite les ondes de fibrillation reprisent l'aspect qu'elles avaient au cours de la première minute de fibrillation (c'est-à-dire avant l'apparition d'une hypoxie cardiaque) [fig. 3]. L'E. C. G. a conservé cet aspect tant que la pression artérielle fut maintenue à un niveau suffisant; lorsque la pression artérielle tomba au-dessous de 60 mm Hg, la fréquence des ondes de fibrillation passa de 700-600 à 500-400 par minute; il est intéressant de noter que les effets de la chute tensionnelle sur l'E. C. G. apparaissaient une à deux minutes après les altérations de l'E. E. G. (fig. 3).

L'étude de la saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang artériel montrait une baisse progressive pendant toute la durée du massage. Avant l'expérience, elle était de 94,8 % (moyenne des

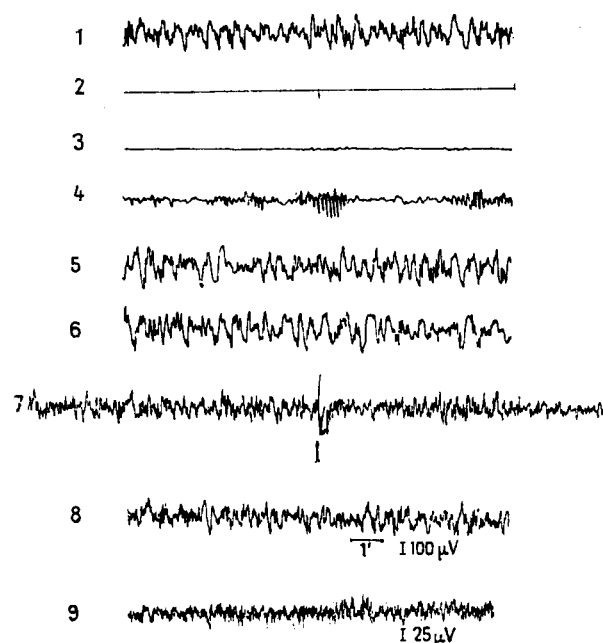


Fig. 2. — Modifications électriques de la zone somato-sensible E. E. G.

- I, Cinq secondes avant le choc électrique (narcose superficielle au thiopental).
- II, Avant le début du massage.
- III, Quatre-vingt secondes après le début du massage.
- IV, Après deux minutes de massage.
- V, Onze minutes de massage.
- VI, Trente minutes de massage.
- VII, Immédiatement avant la défibrillation. La flèche indique la défibrillation.
- VIII, Trente minutes après la défibrillation.
- IX, Deux jours après l'expérience.

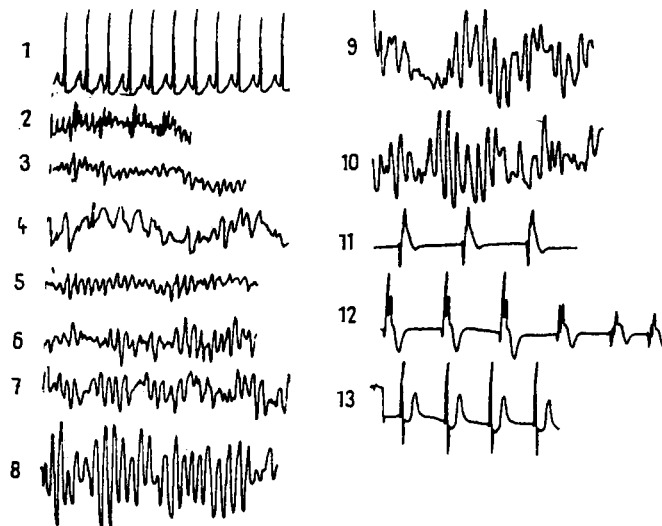


Fig. 3. — Les modifications de l'E. C. G. lors d'une expérience pendant un massage cardiaque externe de soixante minutes et après ce massage (1 cm = 1 millivolt; vitesse de déroulement, 5 mm par seconde).

- I, E. C. C. initial.
- II, Quinze secondes après le choc électrique.
- III, Après deux minutes de fibrillation.
- IV, Avant le début du massage.
- V, Après quatre minutes de massage.
- VI, Quatorzième minute de massage.
- VII, Après vingt minutes.
- VIII, Après trente-six minutes.
- IX, Après quarante-neuf minutes.
- X, Soixantième minute de massage.
- XI, Quarante-cinq secondes après le rétablissement de l'activité cardiaque.
- XII, Trois minutes après le rétablissement de l'activité cardiaque.
- XIII, Trente minutes après le rétablissement de l'activité cardiaque.

données recueillies chez 9 chiens), au cours des cinq premières minutes de massage, elle restait pratiquement au même niveau, après quinze minutes de massage, elle s'abaissait à 85 %, après trente minutes à 56 %, après soixante minutes à 31 % (fig. 4). Le taux moyen de saturation d'O₂ dans le sang veineux était de 67 % avant l'expérience. Cinq minutes après le début du massage et par la suite au cours de toute la durée du massage la saturation veineuse était trop basse pour être mesurée par l'hémoréflexeur de Brinckman. Le CO₂ plasmatique s'abaissait de 50 volumes à 30 volumes après cinq minutes de massage, à 24 volumes au bout de quinze minutes, à 21 volumes au bout de trente

2. Appareil R. PESTY.

3. Le défibrillateur est produit par l'Institut Electro-Technique Lénine à Moscou.

minutes, et 18 volumes après une heure. Le pH qui était dans le sang artériel de 7,40 avant la fibrillation s'abaissait à 7,18 après quinze minutes de massage externe, à 7 après trente minutes et à 6,78 après une heure (fig. 4).

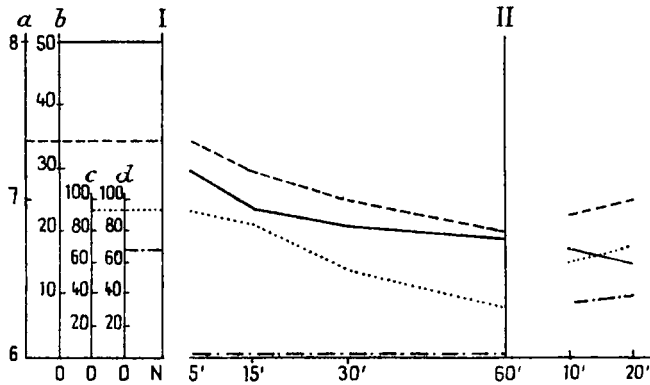


Fig. 4. — Les modifications des constantes biochimiques du sang pendant et après le massage.

En ordonnées : A, pH du sang artériel ; B, CO_2 total plasmatique. → Pourcentage en volumes de plasma. → C, Saturation du sang artériel. → D, Saturation du sang veineux mélangé. En abscisses : Temps écoulé.

N. Taux au départ.

I, Choc électrique, début de la défibrillation.

II, Restitution de l'activité cardiaque après massage de soixante minutes.

Chez 10 des 13 chiens du premier groupe, l'effet de la défibrillation consistait seulement en une disparition de l'onde de fibrillation sur l'E. C. G. ; le rétablissement d'une activité cardiaque efficace ne fut obtenu chez ces animaux qu'après transfusion intra-artérielle et administration d'adrénaline. Dans quelques cas on a dû prolonger le massage quelques minutes après la défibrillation, jusqu'à ce qu'apparaissent les contractions spontanées.

Chez les animaux massés quinze et trente minutes on assistait à un retour rapide de la pression artérielle à un niveau normal, après la restitution de l'activité cardiaque. De même pour la fréquence ventilatoire qui se stabilisait rapidement autour de seize-vingt minutes. Après les massages de soixante minutes, la pression artérielle restait un certain temps inférieure à 80 mm Hg de maxima, ce qui rendit nécessaire l'administration par voie veineuse de petites quantités d'éphédrine et d'adrénaline, et chlorure de Ca. De même chez ces animaux massés une heure, à la reprise de l'activité cardiaque la fréquence respiratoire était de 70 à 80.

La pression veineuse qui avait atteint vers la fin du massage 10 à 12 cm d'eau, retombait rapidement à 5 ou 6 cm d'eau dès la reprise de l'activité cardiaque spontanée.

Immédiatement après la défibrillation, apparaissaient sur l'E. C. G. des complexes monophasiques ventriculaires atypiques. Après un massage prolongé ou insuffisamment efficace, on pouvait voir apparaître un bloc auriculo-ventriculaire complet. Parfois même, seules les ondes P étaient visibles, les complexes ventriculaires ne réapparaissant qu'après la prise de mesures contre l'hypoxie. Après le rétablissement de l'activité cardiaque les complexes différaient encore très nettement de la normale. L'onde R était basse et même pouvait manquer complètement, l'onde S ou QS était large et se continuait avec une dénivellation inférieure de S-T. L'onde T était haute. Une arythmie liée à des extrasystoles ou à un bloc auriculo-ventriculaire incomplet a pu être observée transitoirement. Le rétablissement de la morphologie des complexes ventriculaires se faisait chez certains chiens trente minutes après la restitution de l'activité cardiaque, chez d'autres après une heure et davantage.

Les altérations E. C. G. étaient plus importantes et plus durables chez les animaux massés plus longtemps.

Le taux de saturation en O_2 des sangs artériel et veineux restait bas après la reprise de l'activité cardiaque.

Le taux de saturation moyen du sang artériel était après cinq à huit minutes de reprise de 60 %, et après vingt minutes de 68 %, dans le sang veineux pour les mêmes temps de 30 à 38 %.

Le pH du sang artériel se modifiait peu dans les premières vingt minutes suivant le rétablissement de l'activité cardiaque : 6,9 au bout de cinq minutes et 7 au bout de vingt minutes. Quant au CO_2 total plasmatique, il subissait une baisse : 17 volumes après cinq minutes, 15 volumes après vingt minutes.

Le calcul de la pCO_2 artérielle donne des résultats variant beaucoup d'un chien à l'autre malgré une même ventilation alvéolaire ramenée au kilogramme de poids ; cela s'explique par le degré d'acidose métabolique variable d'un cas à l'autre.

9 des chiens du premier groupe guérirent sans séquelles ;

2 chiens avaient été massés quinze minutes ; 3, trente minutes ; 4, soixante minutes (Cf tableau I).

Les animaux soumis à un massage de moins de trente minutes étaient dès le lendemain en parfait état.

La guérison des chiens soumis à un massage de soixante minutes se fit beaucoup plus lentement ; bien que la vue et l'ouïe soient complètement restituées dès le lendemain matin, la ventilation restait cependant plus rapide, les animaux étaient moins actifs et manquaient d'appétit. L'état général de ces chiens ne s'améliora franchement que cinq à dix jours après l'expérience.

Tous les chiens furent sacrifiés vingt à quarante jours après l'expérience pour examen anatomopathologique. Leur cerveau était absolument indemne.

Trois des quatre chiens moururent dans la première heure après le rétablissement de l'activité cardiaque du fait d'une hypotension progressive ; chez deux d'entre eux on trouva un hémopéritoine important lié à une contusion du foie. Chez le troisième, une hémorragie massive intramédiastinale ; le massage avait duré soixante minutes à l'aide d'un appareillage mécanique. Le quatrième chien est mort dans la nuit qui suivit l'expérience ; il était porteur d'un hématome intrapulmonaire et de nombreuses fractures de côtes des deux côtés.

Deuxième groupe

Chez 2 chiens le volume courant utilisé a été élevé à 50 ml/kg d'air dans le double but d'améliorer la saturation en O_2 et de compenser l'acidose métabolique par cette hyperventilation considérable. Le premier chien massé trente minutes avait au bout de ce temps une saturation artérielle à 86 %. Le deuxième chien massé soixante minutes avait une saturation artérielle à 78 % à la trentième minute et de 32 % au bout d'une heure. Le sang veineux comme dans le premier groupe avait un taux de saturation non chiffrable. Le CO_2 total plasmatique s'effondra jusqu'à 10 volumes, mais le pH artériel resta pratiquement aussi acide que chez les animaux du groupe I. L'activité cardiaque fut rétablie chez les 2 chiens mais ils moururent tous les deux ; le premier chien dans les heures qui suivirent l'expérience de plaie pulmonaire par fracture de côtes et emphyseme aigu, l'autre le lendemain, d'emphyseme et d'œdème pulmonaire avec des suffusions hémorragiques sur la plupart des viscères.

L'hyperventilation extrême, si elle améliora le taux de la saturation en O_2 du sang artériel ne diminue pas l'acidose ; à l'inverse elle n'est probablement pas étrangère aux lésions pulmonaires retrouvées.

DISCUSSION

L'expérimentation a montré qu'à l'aide du massage cardiaque externe commencé deux minutes après le début de la fibrillation il était possible de maintenir dans la majorité des cas une pression artérielle supérieure à 60 mm de Hg, même pendant une heure.

La circulation sanguine assurée était suffisante pour laisser intactes les fonctions pendant le massage. Preuve en est la réapparition rapide et la persistance pendant toute la durée du massage, des réflexes cornéens, de la ventilation spontanée, le rétablissement intempestif de l'activité motrice (qui nous a parfois obligés à administrer une anesthésie générale), enfin le rétablissement puis la conservation de l'activité électrique du cerveau. Chez tous les animaux, la défibrillation fut possible et on a pu constater une reprise de l'activité cardiaque efficace. Par la suite, les chiens chez lesquels le massage n'avait pas réussi à maintenir une pression artérielle supérieure à 60 mm Hg moururent.

Pendant le massage se développait une hypoxie sévère, artérielle et surtout veineuse (tissulaire) ; de même une acidose métabolique d'un haut degré. Ces troubles sont en rapport avec la chute du débit cardiaque pendant le massage indirect. Redding et Cozine ont montré que le débit carotidien était en moyenne de 19 % de la normale, au cours d'un massage externe chez le chien.

L'augmentation considérable dès la cinquième minute de la différence artério-veineuse de saturation en O_2 nous semble être le témoin d'un ralentissement circulatoire très important. Ce ralentissement va en s'aggravant avec la prolongation du massage comme en témoigne l'aggravation de l'acidose.

Mais la désaturation progressive du sang artériel en O_2 pose un problème difficile : dans nos expériences, le massage entraînait d'importantes déformations de la cage thoracique ce qui logiquement pouvait gêner la ventilation ; mais celle-ci a été maintenue constante pendant toute la durée des expériences, et la saturation artérielle progressive ne saurait s'expliquer facilement par un trouble de la ventilation pulmonaire. Il faut donc envisager un trouble de la diffusion ou de la perfusion.

Le trouble de la diffusion peut être suggéré par la découverte d'œdème pulmonaire à la vérification de quelques animaux. Celui-ci s'expliquant peut-être par l'élévation de la pression sanguine dans l'oreillette gauche, pendant la compression thoracique ; le massage externe agissant globalement sur tout le cœur, cette hypertension veineuse pulmonaire est très probable et reste à vérifier.

Le trouble de la perfusion est possible lui aussi sous la forme d'un shunt artério-veineux, intrapulmonaire. Chambers, Zweifach, Schroeder et Roob ont montré que l'hypoxie et l'acidose aboutissaient au shunt des anses capillaires dans le mésentère ; un mécanisme comparable est peut-être en cause dans le parenchyme pulmonaire.

La seule certitude, c'est qu'il existe bien, au cours du massage externe, un trouble de l'hématose d'origine pulmonaire, car la désaturation du sang artériel ne se répare que très progressivement après reprise de l'activité cardiaque et normalisation de la pression artérielle malgré une ventilation constante et stable.

Malgré les graves perturbations biochimiques, la période de rétablissement se montra assez brève.

Nous avons pu comparer les données de cette expérimentation à celles obtenues un an plus tôt

après une expérimentation très comparable (56,9) sur le massage cardiaque direct à thorax ouvert, prolongé une heure et davantage ; l'hypoxie et l'acidose moins importantes, la plus grande facilité de restitution de l'activité cardiaque sont en faveur d'une meilleure hémodynamique, obtenue par massage direct. Cependant, la période de rétablissement des animaux était plus longue et plus difficile que lors des expériences de massage externe ; trois à cinq jours après l'expérience, on constatait une pleurésie hémorragique ou une infection de la plaie thoracique.

Certains points sont intéressants à rappeler à propos de ces expériences sur le massage cardiaque direct, prolongé. Après trente minutes de massage cardiaque direct, il apparaissait une hypoxie et une acidose avec une amputation de moitié de la réserve alcaline ; l'hypoxémie artérielle était cependant moins nette que dans le massage externe, de même la différence artério-veineuse était moins importante. Après soixante minutes de massage cardiaque direct, la restitution de l'activité cardiaque était obtenue immédiatement après la défibrillation. Les altérations électrocardiographiques étaient moins importantes et se limitaient à une augmentation de T, et à une légère sous-dénivellation du segment S-T.

En fait, il faut surtout retenir que malgré les perturbations biologiques sévères, le massage externe a permis de maintenir exempt de lésions irréversibles le cerveau de 13 chiens, dont 6 furent massés pendant soixante minutes. Les 4 décès (2 étaient des animaux massés soixante minutes) étaient semble-t-il en rapport avec des dégâts traumatiques du foie et des poumons. Tous les animaux avaient retrouvé une activité cardiaque spontanée ; aucun n'avait perdu sa ventilation spontanée (qui se superposait à celle du respirateur), ni son réflexe cornéen.

Sur la base de ces données, on peut arriver à la conclusion que le massage cardiaque externe, peut être recommandé largement lors d'arrêt cardiaque inopiné, chez l'homme. Il est certain que la diffusion large de cette méthode aidera au sauvetage de nombreuses vies humaines.

RESUME

1° Grâce au massage externe du cœur commencé deux minutes après le déclenchement de la fibrillation ventriculaire, il est possible de maintenir la pression artérielle à un chiffre supérieur à 60 mm Hg et de conserver ainsi la possibilité de survie chez la majorité des animaux d'expérience, même lorsque le massage est prolongé soixante minutes.

2° Pour lutter contre la chute tensionnelle, pendant le massage, de petites doses de substances vaso-pressives (éphédrine), ont été utilisées avec succès ; par contre, l'augmentation de la compression thoracique a souvent abouti à des lésions viscérales graves et mortelles.

3° On voit apparaître, au cours du massage cardiaque externe (même lorsque la pression artérielle n'est pas inférieure à 60 mm Hg), une hypoxie et une acidose métaboliques, d'autant plus importantes que le massage est plus prolongé. Ces perturbations semblent plus importantes pour le massage cardiaque externe que pour le massage direct à thorax ouvert. La recherche des moyens pour éviter ces perturbations biologiques est un problème essentiel à résoudre dans l'avenir.

4° La possibilité de conserver les possibilités vitales de l'organisme pendant un temps prolongé avec le massage externe, permet une fois de plus, de recommander cette méthode de façon très large comme moyen de première intervention dans différents cas de mort subite, non seulement en milieu hospitalier, mais partout ailleurs.

Les fréquentes lésions traumatiques liées au massage constatées chez l'homme (3), comme en expérimentation rendent nécessaire une surveillance médico-chirurgicale très stricte après la reprise de l'activité cardiaque, plutôt qu'une limitation des indications.

[Laboratoire de physiologie expérimentale et de réanimation de l'organisme (Dir. : V. A. NEGOVSKI), Académie des Sciences Médicales de l'U. R. S. S., 9, rue du 25 Octobre, Moscou.]

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BAHNSON, H. : *Surgery Gynecology-Obstetric*, Mai 1961, 112, 622-623. — (* 2) BAKOULEV, A. N. et coll. : *Grad. Khir.*, Moscou, 1939, n° 4, 6-13. — (3) BARINGER : *The New England Journal of Medicine*, 13 Juillet 1961, 62. — (4) BAUMANN, J. : *Mémoire Académie Chir.*, 31 Janvier-7 Février 1962, 88, nos 4-5, 207-214. — (5) BERTOUNSOVA, N. S. : *La santé publique en Kirghizie*, Editions Médicales d'Etat, 1962. — (6) BENSON, D. W., JUDE et KOUWENHOVEN : *Maryland Med.*, Août 1961, 10, 398. — (7) BLALOCK, A. : *J. A. M. A.*, 20 Mai 1961, 178, 600. — (8) BOERN, R. : *Arch. Experiment. Patholog. et Pharmacolog.*, 1978, 8, 68-101. — (* 9) BUCLANOVA, O. N. et SAKS, I. O. : *Pat. Fiziol. eksp. Ter.*, Moscou, 1962. — (10) BÜCHER et KOCH, E. R. : *Thorax-Chirurgie*, 1936, n° 4, 261. — (* 11) CABROL, C. : *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1960, 68, n° 36, 1380-1381. — (12) CHARLES, T., DOTTER et coll. : *Radiology*, Septembre 1961, 77, n° 3, 427. — (13) Conférence clinique d'anesthésie. *New York State Journal Med.*, 1er Juillet 1961, 2304. — (14) CROWELL, J. W. et coll. : *Surgery*, Juin 1961, 49, 739-762. — (15) DE JONGE : *Rh. Milit. Med.*, 8 Octobre 1961, 126, 744. — (16) DOBWIN et coll. : *Canad. Med. Ass. J.*, 22 Avril 1961, 84, 889-892. — (17) EFFERT, S. : *Deutsch. Med. Woch.*, 7 Avril 1961, 86, 638-647. — (18) ERIKSON : *Journ. Oral Surgery*, Juillet 1961, 19, 322. — (19) FUZ, R. E., PELROTH, M. G. et coll. : *Lancet*, 9 Septembre 1961, 2, 873-875. — (20) GAZES, P. C. et coll. : *J. A. M. A.*, 20 Mai 1961, 178, 621-622. — (21) GRZER, A. E. : *J. Okla. Med. Ass.*, Octobre 1961, 54, 556. — (22) GURVITCH, N. L. et YUNIEV, G. S. : *Bulletin de Biologie expérimentale et de Médecine*, 1939, 8, 35-39. — (23) GURVITCH, N. L. et YUNIEV, G. S. : *Am. Rev. Sociét. Méd.*, Février 1947, 4, 232-235. — (24) GUREWICH, V. et coll. : *Circulation*, Avril 1961, 23, 593-595. — (25) HARRINGS,

- G. A. et BRANSON : *Jour. Surg. Research*, Septembre 1961, 1, 497-500. — (* 26) HOSLER, R. M. : *Amer. Jour. of Cardiology*, 9 Août 1961, 8, n° 2, 297. — (27) JOUVE et coll. : *Marseille Médical*, 98, 533-538. — (28) JUDE, J. R., KOUWENHOVEN et KNICKERBOCKER : *Ann. Surg.*, Septembre 1961, 154, 311-319. — (29) JUDE, J. R. : *Amer. Heart Journal*, Août 1961. — (30) JULIAN, D. G. : *Lancet*, 1961, 2, 840-844. — (31) KOUWENHOVEN et JUDE : *J. A. M. A.*, 9 Juillet 1960, 173, 1064-1067. — (32) LINDE, L. U. : *Calif. Med.*, Novembre 1961, 311. — (33) MARTIN, S. J. : *Anesthesiology*, Septembre-Octobre 1961, 22, 738-750. — (34) MILNER, L. : *South. Afr. Med. Journal*, 5 Août 1961, 35, 633-634. — (35) MONOD-BROCA et TESTAS, P. : *Mém. Acad. Chir.*, 31 Janvier-7 Février 1962, 88, nos 4-5, 214-220. — (* 36) NEGOVSKI, V. A. : Réanimation de l'organisme et hypothermie artificielle. *Medgiz.*, 1960. — (37) NIXON, P. G. : *Lancet*, 14 Octobre 1961, 2, 844-846. — (38) NOVIANT, Y. : *Anesthésie-Analgésie*, Janvier 1962, 19, n° 1, 181-199. — (39) NOTZ : *Brit. Med. Journal*, 12 Août 1961, 52, n° 49, 440. — (40) PATEL, J.-Cl. : *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1961, 69, n° 41, 1737 et 43 Janvier 1962, 70, n° 2, 86. — (* 41) PETROV, I. R. et STROKOVA, E. I. : *Vestn. Khir.*, Leningrad, 1938, 56, 130-163. — (42) PETROVSKI, B. V. : *Khirurgiya*, 1961, 14, n° 3, 10. — (* 43) RADOUCKEVITCH, V. P. : *Nov. khir. Arkh.*, 1939, n° 2, 28-38. — (44) REDDING, J. S. et COZINE, R. A. : *Anesthesiology*, Mars 1961, 22, 280-293. — (45) RUBEN, U. : *Nord Med.*, 6 Juillet 1961, 66, 973-974. — (46) SAFAR, BROWN et coll. : *J. A. M. A.*, 20 Mai 1961, 178, 374-376. — (47) SAFAR, P. : *Anesthesia and Analgesia*, Novembre-Décembre 1961, vol. 40, n° 6, 609-613. — (48) SMETANA : *Rev. Czech. Med.*, 1961, 7, 65. — (* 49) STEPHENSON et coll. : *Ann. Surg.*, Mai 1933, 137, 734-744. — (50) THAL, F. J. et coll. : *Amer. Journal Cardio.*, Mai 1961, 7, 731-733. — (51) *Book n° 2 : The Surg. Life*, Saving Association of Australia, édit, n° 21, Sydney, 1961. — (52) TOURNAE, et coll. : *C. R. Soc. de Biologie*, 1934, 117, 1123-1126. — (* 53) UGLOV, F. G. et KRASNOCHERKOVA, L. I. : *Vestn. Khir.*, Leningrad, 1954, n° 1, 10-13. — (54) WHITE, J. : *Journ. of Nursing*, Juillet 1961, vol. 61, n° 7. — (55) WILLIAMS, G. R. : *Exsp. Khir.*, Moscou, Avril 1961, 54, 160-162. — (* 56) ZOLOTACRILINA, E. C., RIABOVA, N. M., KOLGANOVA, N. S. et GURVITCH, A. M. : *Pat. Fiziol. eksp. Ter.*, Moscou (à paraître).

N. B. — Communication ; Association des anesthésiologistes français, 27 Mai 1962, M. CARA « Présentation d'un appareil à massage cardiaque externe », *Annales d'Anesthésiologie* (sous presse).

— Numéro spécial de *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, Avril-Mai-Juin 1962, t. 19, n° 2.

— Les publications consacrées au massage à thorax ouvert sont marquées d'un astérisque.

Thèses soutenues

PARIS

Juin 1962 (Suite)

Les ulcères de la corticothérapie appartiennent-ils à la maladie de Cruveilhier ? par J. BENGUALID (Paris, 1962 : 582 ; dact., 153 p., 4 tabl.).

L'évaluation des pertes sanguines au cours des hémorragies digestives, par le chrome 51. Etude et essai d'interprétation, par J. BRÉROL (Paris, 1962 : 583 ; dact., 82 p., tabl.).

Les méningites et abcès du cerveau à corynebacterium anaérobies, par E. TREVISANI (Paris, 1962 : 584 ; 156 p., tabl., 3 pl. h. t., 1 dépl.).

Un nouveau corticostéroïde d'activité prolongée : l'acétate de méthyl-6-A-1-hydrocortisone. Premiers essais cliniques, par Ch. RIO (Paris, 1962 : 585 ; dact., 63 p. j., tabl.).

Contribution à l'étude de l'athérome coronarien chez les goutteux, par L. JAN (Paris, 1962 : 586 ; dact., 37 p.).

Anesthésie et réanimation des urgences néo-natales, par L. LAMBERT (Paris, 1962 : 587 ; 44 p., 1 fig., 1 pl. h. t.).

Contribution à l'étude des hernies ombilicales congénitales (A propos de 8 cas par ectopie de l'anse vitelline sans splasie pariétale), par G. PINARD (Paris, 1962 : 588 ; dact., 45 p.).

Mise en évidence au microscope électronique d'une lésion singulière des membranes basales du rein et de la substance hyaline, par P. GALLE (Paris, 1962 : 589 ; dact., 32 p., 4 pl. h. t.).

Contribution à l'étude des formes de transport plasmatique de l'hormone thyroïdienne au cours du syndrome néphrotique (A propos de 6 cas étudiés par l'iodé 131 in vivo et in vitro), par J.-Fr. DELZANT (Paris, 1962 : 590 ; multigr., 93 p., tabl., 10 pl. h. t.).

Formes pseudo-tuberculeuses des cancers broncho-pulmonaires (A propos de 6 observations), par Y. BESNARD (Paris, 1962 : 591 ; dact., 39 p.).

Contribution à l'étude des fibroses pulmonaires interstitielles diffuses. A propos d'un cas à évolution lente et maligne, par J. GOFFINET (Paris, 1962 : 592 ; dact., 27 p., 5 pl. h. t.).

Les moules bronchiques (A propos d'une observation), par Cl. BRSSY (Paris, 1962 : 593 ; imp., 53 p.).

Conceptions actuelles sur le traitement et le pronostic de la tuberculose pulmonaire, par G. LAGARDE (Paris, 1962 : 594 ; dact., 54 p.).

Etude électroencéphalographique de la pointe V (pointe au vertex) au cours d'états de relaxation obtenus par la méthode du mouvement passif, par Mme G. CLAUSET, née APPEYROUX (Paris, 1962 : 595 ; dact., 36 p., 8 pl. h. t.).

Un type de frustration affective : le rejet par la mère de l'enfant né hors mariage, par M. MAUBERT (Paris, 1962 : 596 ; dact., 98 p.).

Quelques considérations sur le dépistage et le traitement précoce des luxations de la hanche chez le nourrisson, par E. MAGDELENAT (Paris, 1962 : 597 ; dact., 39 p.).

Traitement du cancer primitif du poumon, par Ph. GASCON (Paris, 1962 : 598 ; dact., 75 p., tabl.).

Modalités évolutives de la tuberculose pulmonaire appréciées en fonction de la sensibilité bacillaire aux 3 antibiotiques majeurs (A propos de 110 observations), par R. RIBA (Paris, 1962 : 599 ; dact., 29 p.).

La chirurgie thoracique chez les malades âgés, par L. PÉREAU (Paris, 1962 : 600 ; dact., 38 p.).

Contribution à l'étude des troubles mentaux dans les lésions organiques de l'hypophyse et de l'hypothalamus, par Fr. DUREAU (Paris, 1962 : 601 ; 97 p.).

Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du delirium tremens confirmé dans un service de Médecine générale, par P. SINEUX (Paris, 1962 : 602 ; multigr., 85 p., 2 pl. h. t.).

Contribution à l'étude de certains psycholeptiques dérivés des neuroleptiques, par J.-L. FAURE (Paris, 1962 : 603 ; dact., 139 p.).

Contribution à la recherche sur les psychoanaleptiques (A propos de l'étude pharmacologique et clinique d'esters et amides de la série de la centrophénoxine), par J.-L. GRANDJEAN (Paris, 1962 : 604 ; dact., 80 p., 7 fig.).

A propos de 2 cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires pseudo-tuberculeuses, par Cl. GANDRILLON (Paris, 1962 : 605 ; dact., 41 p., 12 fig.).

Contribution à l'étude d'une technique psychiatrique : la réunion de malades, par R. TEBOUL (Paris, 1962 : 606 ; dact., 139 p.).

Vers une psychothérapie à double courant, par J. LAUFF (Paris, 1962 : 607 ; dact., 151 p., tabl.).

Contribution à l'étude du prothipendyl dans la réinsertion sociale du malade mental, par A. GUILLEN (Paris, 1962 : 608 ; 68 p., tabl.).

Hyperplasie adénomateuse langerhansienne dans les pancréatites chroniques, par Mme G. WAJCNER, née LECARME (Paris, 1962 : 609 ; dact., 34 p., 6 fig.).

Contribution au traitement chirurgical de l'incontinence anale, par H. LODEON (Paris, 1962 : 610 ; dact., 66 p.).

Les perforations dites « diastatiques » du caecum et du côlon, par J. COULOIGNER (Paris, 1962 : 611 ; multigr., 47 p.).

Complications neurologiques des thromboses athéromateuses des gros troncs de la crosse aortique (syndrome de la crosse aortique), par B. JACOTOT (Paris, 1962 : 612 ; dact., 72 p.).

(Suite p. 2700.)