

Effet de la décompression rapide et des phénomènes hypoxiques associés dans l'euthanasie des animaux : Une revue

Cabine de Nicholas H. DVM. PhD

Ce matériel a été fourni par l'éditeur pour votre convenance. Il ne peut n'être encore reproduit d'aucune façon, y compris (mais être limité) réimprimer, photocopier, stockage ou transmission électronique, ou télécharger sur l'Internet. Il ne peut être redistribué par aucun moyen, dans la copie ou électroniquement. La reproduction de ce matériel sans permission de la loi fédérale de violâtes d'éditeur et est punissable sous le titre 17 du code des Etats-Unis (acte de copyright).

SOMMAIRE

La documentation dans la littérature indique que la mort est en tant qu'indolore suivant l'induction de l'hypoxie de la décompression rapide comme d'autres méthodes qui mènent à l'hypoxie, telle que l'exposition à l'altitude élevée, à l'oxyde de carbone, et aux gaz inertes (azote, xénon, et krypton). Plusieurs des signes et des symptômes de l'hypoxie sont identiques que ceux pour l'intoxication alcoolique et la narcose de gaz inerte. D'ailleurs, il y a de bonne évidence que les rapports ou les mécanismes analogues peuvent exister pour l'hypoxie, la narcose de gaz inerte, et l'anesthésie.

EN 1972 et 1978, les rapports du panneau d'AVMA sur l'euthanasie ^{1,2} ont inclus l'utilisation des procédures hypoxiques dans l'euthanasie des animaux. Les rapports ont couvert les effets de l'oxyde de carbone, du gaz d'azote, de la décompression rapide, et des concentrations paralysantes respiratoires des anesthésiques, qui result dans la mort en induisant une hypoxie aiguë ou une insuffisance aiguë de l'oxygène.

La polémique a surgi concernant le humaneness d'employer des méthodes hypoxiques d'induire l'euthanasie chez les animaux, particulièrement ceux comportant l'utilisation du gaz rapide de décompression ou d'azote. En conséquence, quelques villes et états ont passé la législation interdisant l'utilisation de la décompression ou du gaz d'azote. En raison de l'intérêt croissant des individus désirant l'information documentée sur si la décompression et d'autres méthodes hypoxiques soyez des procédures humanitaires de tuer des animaux, la littérature appropriée a été assemblée et est passée en revue ici.

Effets comparatifs de la décompression, de l'intoxication alcoolique, et de la narcose de gaz inerte

AJOURNEZ 1—Altitude et rapports de pression barométrique au-dessus de niveau de la mer

Altitude (pi au-dessus de niveau de la mer)	Pression barométrique (millimètre d'hectogramme)
0	760
2000	707
6000	609
10000	522
14000	446
18000	380 *
22000	321
26000	270
30000	226
34000	187
38000	155
42000	128
46000	106
50000	87
54000	72
58000	60
63000	47 **

* Équivalent à un demi- de la pression au niveau de la mer. Altitude de ** que l'ébullition se produit, ou équivalent à la pression de vapeur d'eau dans des poumons.

La décompression produit des effets hypoxiques semblables à ceux observés pendant la montée en escaladant de hautes montagnes ou en volant aux altitudes élevées dans aircraft.3 non-pressurisé plus est haute l'altitude plus la pression ambiante sont inférieure et plus l'hypoxie est plus grave. La composition de pourcentage des divers gaz de l'atmosphère, cependant, demeure la même qu'au niveau de la mer .4 par exemple, le pourcentage de l'O2 au niveau de la mer et à n'importe quelle altitude indiquée au-dessus de niveau de la mer est 20.96.4 au niveau de la mer, l'ambiant ou la pression barométrique est de 760 millimètres d'hectogramme, tandis qu'à 55 000 pi au-dessus de niveau de la mer, la pression est de 68.8 millimètres d'hectogramme. Ainsi, la pression partielle de O2 au niveau de la mer est de 760×0.2096 ou 159 millimètres d'hectogramme. À 55.000 pi, la pression partielle de l'O2 est de 68.8×0.2096 ou seulement 14 millimètres d'hectogramme (tableau 1). Le sang artériel moyen du

chien ou de l'homme a normalement une tension O₂ (P_{O2},) d'environ 95 millimètres de Hg.5 à 55.000 pi, le P_{O2} (14 millimètres d'hectogramme) est considérablement au-dessous du niveau de physiologie nécessaire de l'oxygénation appropriée des tissus. Ce bas ou déficient P_{O2} a comme conséquence l'hypoxie grave, l'inconscience, et la mort rapide.

AJOURNEZ les pouvoirs 2—Comparative des gaz inertes et des anesthésiques de gaz qui produisent les niveaux équivalents de l'anesthésie ou de la dépression de Neurologie chez les êtres humains et les animaux

Gaz	Pression anesthésique (ATA) *
Hélium	>261
Néon	88
Azote	29
L'argon	20
Krypton	2.9
Protoxyde d'azote	0.9
Xénon	0.85
Éther diéthylique	0.02
Chloroforme	0.015
Halothane	0.008

Données de Millers et autres .59 et de Saidman et autres .60

ATA = les atmosphères absolues.

3

La montée à l'altitude élevée et à l'hypoxie résultante peut induire de divers effets tels que l'excitation, joie de vivre, et euphorisme suivie de mal de tête, de lassitude, de matité sensorielle, d'affaiblissement visuel, de faiblesse neuromusculaire, de dyspnée, et de perte de consciousness.4 il est bien connu que les pilotes d'avion volant à l'altitude élevée et exposés à un environnement du bas O₂ développeront ces symptômes hypoxiques. L'hypoxie peut être si aiguë que la perte de conscience se produise rapidement sans warning.6 antérieur 7

Toutes les manifestations observées dans l'intoxication alcoolique telle que le mal de tête, la somnolence, la dépression respiratoire grave et l'insuffisance O₂ associée, la vision altérée, l'incoordination neuromusculaire, et l'échec dans les essais mentaux également ont été observées dans les êtres humains soumis à hypoxia4 aigu ou l'exposition à décompression.8 dans tous les exemples, ces effets sont induites par un PO₂ insuffisant, au cerveau. L'hypoxie ou un PO₂ déficient ne devrait pas être confondue avec l'étouffement, l'étranglement, ou l'asphyxie dans laquelle une insuffisance en O₂ est combinée avec une tension CO₂ accrue (hypercapnie) en tant que cela vue après l'action du succinylcholine ou du d-tubocurarine¹ dans la paralysie de la musculature respiratoire (les muscles et le diaphragme de membrure intermédiaire). L'hypercapnie ou l'étouffement n'est pas un facteur dans la montée à l'altitude élevée ou pendant la décompression.

Intéressant, plusieurs des signes et les symptômes de l'hypoxie décrits ici sont identiques que ceux pour la compression en air et pour la narcose du gaz inerte narcosis.9 induite dans les êtres humains par leur compression en air ont été rapportés dès le du siècle dernier. Des symptômes ressemblant à l'intoxication alcoolique ont été observés en 1835 par Junod.9 cet effet nuisible sur le perceptivity mental et sur la capacité de l'être humain d'exécuter dans la gamme à air comprimé de bidon de l'euphorisme d'abord observée dans des ouvriers de caisson, à l'amnésie, au hyperconfiance dangereux, à la difficulté dans la prise de décision, et aux fautes dans la conscience dans divers.9 en 1935, on l'a appris que cette intoxication à air comprimé était due à la teneur en azote de l'effet narcotique d'air.10 A se produit dans les êtres humains en air aux 3 atmosphères et plus grand. L'euphorisme, le retardement des processus mentaux plus élevés, et la fonction neuromusculaire altérée sont observed.10 l'étude de Behnke et autres ¹⁰ menés à la réalisation que la narcose d'azote était juste un exemple d'une caractéristique plus générale de phénomène également de l'autre gases.11-12 inerte que la différence entre les actions narcotiques de ces gaz est principalement un pouvoir impliquant plutôt que la nature des symptômes ils elicit.9 selon les collines et le rayon, ⁹ ^{1e} meilleur index pour doser cette différence est probablement fournis par « la pression partielle equinarcotic » et peut être prolongés pour inclure les anesthésiques gazeux.

Les valeurs sont disponibles pour un assortiment des gaz et fournissent une base comparative pour leurs pouvoirs narcotiques relatifs (tableau 2). Le gaz inerte plus efficace exige de la plus petite pression partielle afin d'obtenir le même degré de narcosis.⁹ qu'une telle comparaison implique que l'anesthésie inhalant est une prolongation de narcose de gaz inerte ; en fait, il y a de bonne évidence qu'un rapport ou un mécanisme analogue existe dans les deux conditions.¹³

Semblable aux symptômes induits par la décompression ou l'intoxication d'alcoolique, des manifestations de narcose de gaz inerte ou narcose à air comprimé incluent l'euphorisme, loquacité, l'hallucination, perte provisoire de la mémoire, difficulté en assimilant des faits ou en prenant des décisions, la suffisance, réponse retardée aux stimulus visuels, auditifs, olfactifs, et tactiles, et à la coordination neuromusculaire altérée menant à la stupéfaction et à la perte de l'exposition consciousness.⁹ à à air comprimé à l'absolu des 2 atmosphères (ATA) * ou 2 x 760 millimètres de résultats d'hectogramme dans l'activité de delta de l'EEG.¹³ chez 7 ATA, signes et les symptômes de la « narcose d'azote » sont évidents dans un grand nombre d'individus, accompagnés d'une légère diminution de l'amplitude de l'alpha rythme. Chez 10 ATA, cette diminution est plus marquée et les signes de la narcose sont plus graves. Si la pression est augmentée plus loin, l'un-consciousness occurs.¹³

* ATA = unité de l'égal de la pression (760 millimètres d'hectogramme) à la pression d'air au niveau de la mer à 0 C.

Effets principaux observés après exposition à la décompression

Les effets de la décompression sur le chien sont récapitulés comme follows^{14 18} : Juste après l'exposition à une pression ambiante de 30 millimètres d'hectogramme, la respiration devient profonde et rapide. Cette hyperventilation dure une question des secondes. Le distention abdominal marqué se produit immédiatement. C'est dû à l'expansion des gaz actuels dans l'appareil gastro-intestinal. L'animal s'effondre en environ 8 secondes. Les convulsions se produisent généralement dedans de 10 à 12 secondes et durent pendant plusieurs secondes. On peut également observer la rigidité de Decerebrate. Elle se produit chez les animaux suivant la récompression ou le retour à pression.¹⁵ atmosphérique normal suivant une saisie convulsive, l'animal est tranquille excepté les halètements respiratoires occasionnels qui sont inefficaces en aérant les poumons. Habituellement la larmation, la salivation, et l'urination se produisent.

4

Chez le singe, le contenu gastrique est soudainement et de force éjecté lorsque l'animal est décomprimé aux altitudes au-dessus de 55.000 ft.¹⁹ trente à 40 secondes après la réduction de pression, le gonflement secondaire commence. Ce gonflement se produit d'abord dans les membres arrière et l'abdomen inférieur et progresse headward. Les animaux survivront et récupéreront complètement si l'exposition à 30 millimètres d'hectogramme a lieu pendant moins de 90 secondes. Les expositions de 2 minutes ou sont plus longtemps habituellement mortelles.

Dans l'être humain, la douleur de l'expansion de gaz dans l'intestin a été rare pendant la montée dans l'altitude, bien que la plupart des sujets notent une sensation « de ébullition » dans l'abdomen.³ quelques individus pour s'être plaints de la douleur vraisemblablement par l'origine oesophagienne suivant des tentatives négligentes à l'eruct pendant la montée. En plus de la douleur abdominale avant l'inconscience, la douleur de coffre généralisée a été rapportée par les sujets humains quelques secondes avant la perte de consciousness.²⁰

Influence de Neurologie de la décompression

Des tissus dans le corps, le tissu nerveux est le mineur capable de résister aux effets de hypoxia.⁴ dans l'être humain, l'hypoxie aiguë ressemble à l'intoxication alcoolique en raison de l'insuffisance O₂ marquée et de la dépression respiratoire qui se développe. Les symptômes sont mal de tête, désorientation mentale, somnolence, activité respiratoire diminuée, faiblesse neuromusculaire, et incoordination.²¹ selon Van Liere, ²¹ « personne d'A exposée à une tension à faible teneur en oxygène traverse souvent une première étape d'euphorisme, accompagnée par un sentiment de fatuité et un sens de puissance. L'oxygène veulent des stimulâtes le système nerveux central de sorte que le sujet puisse devenir hilare et chanter ou crier, et d'autres perturbations émotives se manifestent souvent. »

À mesure que l'exposition aux niveaux PO₂ bas est augmentée, la perte de conscience se produit. Un pilote d'avion exposé soudainement à une altitude de 45.000 pi au-dessus de niveau de la mer deviendra sans connaissance dans l'inconscience 13 à 16 seconds.²² peut seulement être évité si l'O₂ de 100% est inspiré dans 5 à 7 secondes. Les pilotes soumis à 33.000 pi et à O₂ de respiration de 100% et immédiatement exposés à 52.500 pi pendant moins de 6 secondes et recompressed alors à 33.000 pi ne perdent pas consciousness.²³ si l'exposition est plus longue que 6 en second lieu, inconscience se produiront même tout en respirant l'O₂ de 100%.

Dans l'être humain, l'arrestation provisoire de la circulation au cerveau sans affecter la région respiratoire a été accomplie au moyen de réactions caractéristiques cervicales gonflables particulièrement conçues de la pression un cuff.²⁴ résultant de l'arrestation aiguë de la circulation au cerveau pendant 5 à 10 secondes sont fixation des globes oculaires, flou de la vision, perte de conscience, et convulsions hypoxiques. La perte

de conscience précède la convulsion hypoxique. Les saisies convulsives sont d'un type tonique et clonique généralisé. Puisque la convulsion est précédée par la perte de conscience, la personne reste sans connaissance dans toute la saisie et n'a aucune mémoire de elle. Les enregistrements d'Electroencephalographic indiquent l'aspect soudain des grandes vagues lentes (vagues de delta) qui sont étroitement corrélées avec la fixation des yeux ou de la perte de conscience. En outre, EEG et d'autres enregistrements électriques ont été faits pour les sujets humains rendus hypoxiques en respirant l'azote, ²³⁻²⁵ concentrations du bas O₂, ²⁶ et dans ceux décomprimées aux altitudes simulées de 45.000 ft.22 chez les animaux, l'activité corticale électrique du cerveau a été enregistrée après le hypoxemia ²⁷ et décompression.28

La circulation cérébrale a été arrêtée pour tant que 100 secondes dans humain tous les sujets beings.24 regagnent la conscience dans 30 à 40 secondes après restauration de circulation. Pendant l'arrestation, la perte de conscience, les convulsions, la cyanose marquée, l'urination et la défécation involontaire, la bradycardie, et la dilatation des pupilles sont ces signes observed.24 sont comparables à ceux ont observé chez les animaux suivant l'induction de l'hypoxie de la décompression.

Chez le chien, l'arrestation de la circulation de cerveau pendant 6 minutes ou moins récupèrent la fonction de neurologie, tandis que ceux soumis aux périodes de l'arrestation circulatoire pendant 8 minutes ou ont plus longtemps habituellement le cerveau permanent damage.29 Urination se produit fréquemment pendant la première minute de l'arrestation circulatoire. L'activité respiratoire cesse 15 à 20 secondes après arrestation de circulation de cerveau chez la plupart des animaux que ceci a comme conséquence le développement de l'hypoxie grave.

Pendant une période désignée sous le nom du coma hyperactif suivant l'arrestation circulatoire, il y a les mouvements courants rapides de tous les membres, souvent accompagnés de la salivation et du vocalization. Ceux-ci coordonnés et les mouvements rythmiques avec le vocalization se produisent avec le mensonge de chien sans connaissance sur son side.29 tôt dans la période du coma hyperactif, rigidité d'extenseur est vus, habituellement exprimé comme des opisthotonos avec les mâchoires fermées étroitement. Pendant les intervalles entre les mouvements courants, il y a de rigidité modérée d'extenseur principalement dans les manifestations forelimbs.29 des signes observés chez les chiens pendant la période du coma hyperactif sont presque, sinon identique, à ce que l'auteur a vu chez quelques chiens soumis à la période tôt de la décompression ou de l'exposition rapide ; concentrations mortelles d'oxyde de carbone.

5

Selon Kabat et autres, ²⁹ mouvements courants pendant la période du coma hyperactif sont semblables à ceux qui se produisent pendant le rétablissement de l'anesthésie de barbiturate. Des vétérinaires sont bien mis au courant de ces mouvements courants et le vocalization pendant la période de démençe pendant le rétablissement du sodium anesthesia.30 de pentobarbital l'animal est comateux ou sans connaissance pendant cette période qui est caractéristique de stage-2 anesthesia.30

Influences pulmonaires et cardiovasculaires de la décompression

La réponse la plus conformée et la plus exceptionnelle observée chez la décompression suivante d'animaux (chat, chien, rat, lapin, et cobaye) est le développement du distention distention.31 abdominal abdominal est la plus grande chez le cobaye et le lapin dus aux quantités de gaz relativement grandes normalement actuelles dans les appareils gastro-intestinaux de ces animaux. À mesure que le distention augmente, le diaphragme est forcé vers le haut dans la position expiratoire, alors que le thorax est soulevé dans la position inspiratoire. Chez le lapin et le cobaye, ces effets peuvent être si en avant quant à interfèrent sérieusement, ou empêchent réellement, les mouvements respiratoires. Cette accumulation de distention et de pression interfère inévitablement le sang retournant au coeur par la veine cave caudale. Il doit être suffisante interférer une pression intra-abdominale positive de la grandeur observée à une altitude simulée de 55.000 pi le retour veineux à la réduction heart.32 marquée par A des résultats de retour veineux d'une diminution de débit cardiaque et de l'abaissement prompt de la pression artérielle. Ceci réduit la période latente de la réponse hypoxique puisque, en outre, la pression artérielle et le sang coulent dans le cerveau et le coeur également sont réduits. L'hypoxie altère le coeur comme pompe circulatoire. La dépression vasculaire cardiovasculaire est comme message de sollicitation et hypoxie en tant que décompression suivante complète à 55.000 pi comme à un plus haut altitudes.32 simulé

Chez les chiens exposés à la décompression, il y a une baisse rapide dans pressure.31 artériel systémique en outre, chez les chiens décomprimés à 30 millimètres d'hectogramme (IE, d'équivalent à une altitude de 72.000 pi), circulation est complètement arrêté en moins de 16 secondes après que décompression.16 des résultats circulatoires de cette arrestation de la vapeur ou des bulles dues à l'expansion des gaz de sang dans le coeur ou le lit vasculaire et correspond à quel ingénieur se réfère comme serrure de vapeur. La brève arrestation de l'écoulement de sang au cerveau du chien d'adulte produit le coma pendant 12 à 18 heures ; après 6 minutes, pendant 24 heures ou plus longtemps et ; après 8 minutes ou plus, coma est permanent.29

Il y a plus de 40 ans, Lennox et autres ³³ ont rapporté cela dans les êtres humains que la perte de conscience se produit quand la saturation O₂ du sang veineux jugulaire chute à 24 % ou ci-dessous. Les bas de saturation du pourcentage O₂ déterminé chez le chien 30 secondes suivant la décompression à la diverse diminution pressures.34 barométrique de la saturation de pourcentage ne se produit pas jusqu'à ce que des pressions moins de 510 millimètres d'hectogramme soient atteintes. La saturation de l'oxygène diminue brusquement aux pressions barométriques entre 510 millimètres d'hectogramme et 50 millimètres d'hectogramme. La saturation de pourcentage est zéro à 50 millimètres de pression ambiante d'hectogramme. À une pression ambiante moins de 52 millimètres d'hectogramme intravasculaire, des bulles sont une conclusion fréquente chez le chien mais des bulles ne sont pas trouvées à un plus haut pressures.34

L'évaporation des fluides de corps peut abaisser la température orale au-dessous de zéro et peut également abaisser la température de corps interne plusieurs degrés en moins de 2 minutes chez les chiens soumis au vide proche (1 millimètre d'hectogramme) conditions.35

Les réponses cardiovasculaires des chiens à l'azote respirant au niveau du sol et à l'hypoxie à 55 millimètres d'absolu d'hectogramme sont tout à fait similar.36 les chutes de pression artériel systémiques, et augmentations pulmonic de pression artérielle dues à l'hypoxie produite par l'azote ou la décompression. Les augmentations veineuses de pression suivant la décompression ³⁷ mais les restes dans une marge normale dans tout

l'épisode hypoxique pendant l'azote breathing.³⁶ Apnea se produit plus tôt pendant la décompression à 55 millimètres d'hectogramme dans une moyenne d'environ 60 secondes comparées à environ 80 secondes pour des chiens respirant l'azote. La bradycardie se produit suivant les épisodes hypoxiques produits par l'azote respirant et décompression à 55 millimètres d'hectogramme. Cependant, la fréquence cardiaque diminue plus tôt et tombe aux niveaux plus bas suivant la décompression comparée aux animaux respirant l'azote.

La décompression des chiens anesthésiés au vide proche (4 millimètres d'hectogramme) pour la réduction grave de 60 causes de secondes d'effets hémodynamiques artériels du sang flow.³⁸ a produit à 4 millimètres d'hectogramme sont attribuable en grande partie à l'obstruction mécanique du système cardiovasculaire par des pressions extra-vasculaires accrues, résultant de l'expansion de gaz et particulièrement de la vaporisation de l'eau.

Les effets de l'hypoxie produits par la décompression à une altitude simulée de 30.000 pieds pendant 90 minutes s'étudié dans à résultat conformé non anesthésié de dogs.³⁹ A de la décompression étaient une diminution marquée de concentration en plasma-potassium. La concentration en sodium de plasma demeure sans changement.

6

Influence d'Otologic de la décompression

L'effet de la décompression sur l'oreille moyenne du singe a été étudié.⁴⁰ au cours de la décompression à un taux lent (50 millimètres d'hectogramme/minute), le tube eustachien ouvert périodiquement pour maintenir la pression tympanique ouverte de pression ambiante. L'ouverture périodique du tube eustachien s'est produite seulement quand le taux de décompression était lent. Quand le taux de décompression est plus haut que 120 millimètres d'hectogramme par minute, un état ouvert soutenu du tube eustachien résulte. Même aux taux excessifs de décompression, tels que vu pendant la décompression explosive, la pression d'oreille moyenne revient très rapidement à celle de la pression ambiante.

La décompression explosive se produit à un taux beaucoup de fois plus rapidement que cela a employé dans la décompression rapide. Par exemple, la décompression explosive peut se produire en environ 12 à 40 millisecondes avec une baisse dans la pression barométrique de 740 millimètres d'hectogramme à 25 millimètres d'hectogramme ou la décompression less.^{15.17} rapide peut changer à temps de 10.000 millisecondes et upward.³

L'évidence indique que l'hémorragie et la douleur tympanique sont provoquées par la pression négative (> 600 millimètres de l'hectogramme) qui se développe dans l'oreille moyenne pendant la récompression si le dernier est progressif ou l'hémorragie explosive.⁴⁰ dans les sinus frontaux des chiens a été observé et également attribué à recompression.⁴¹ rapide

Myringopuncture peut empêcher le développement de la pression négative et peut donc empêcher la production des lésions barotraumatiques à l'oreille. La piqûre des deux tambours d'oreille élimine également complètement la bradycardie pendant la récompression du singe non anesthésié apporté vers le bas de 42.000 pi à une vitesse plus rapide que librement fall.¹⁹ apparemment la bradycardie qui se produit pendant la récompression est due au unequalized la pression négative de moyen-oreille et est négocié par réflexes par le nerf de vagus. On l'a suggéré que les impulsions des récepteurs, fassent souffrir probablement des récepteurs, dans la moyen-oreille ou la membrane tympanique, ou tous les deux, lancent ce réflexe.

Dans les êtres humains, le malaise d'oreille et la douleur grave ont été observés principalement pendant la récompression ou en descendant à un altitude.^{22.42.43} inférieur il y a des cas rares où le barotrauma impliquant les oreilles ou les sinus se produisent pendant l'ascent.⁴⁴ A prédisposant le facteur dans tous tels cas était infection respiratoire supérieure. Ceci n'étonne pas, parce que on le sait que l'inflammation du mucoza de région respiratoire peut interférer la ventilation de l'oreille moyenne et du sinuses.⁴⁴ paranasal

Effets de Pathologie après la décompression

Les lésions brutes de pathologie vues chez les chiens suivant la décompression sont hémorragiques dans nature.⁴⁵ Petechial aux hémorragies ecchymotique dans les poumons se produisent. Les dommages cardiaques se produisent également avec des hémorragies ecchymotique sur les valvules mitrales de quelques animaux. L'hémorragie d'Ecchymotique se produit également sous le mater de dura entourant le sinus sagittal du cerveau.

Des lésions hémorragiques suivant la décompression du type explosif sont trouvées principalement dans les poumons, cerveau, et heart.⁴⁵ de ces derniers, les lésions pulmonaires sont la plupart des common.^{45.46} on le pense que que ces lésions se produisent comme result de l'augmentation soudaine de la pression intrapulmonary pendant la décompression. L'expansion rapide soudaine des poumons avec l'étirage des murs alvéolaires a probablement comme conséquence la déchirure de ces structures.

Des changements histopathologiques résiduels du système nerveux central des chiens ont été décrits après la décompression rapide à 1 millimètre d'hectogramme pour 120 seconds.⁴⁷

Effet de la décompression et d'autres épisodes hypoxiques le temps de survie

L'inconscience ou l'effondrement chez des chiens d'adulte exposés aux altitudes simulées entre 50.000 et 55.000 pi, si respirant l'air ou l'O₂ de 100 %, se produit dans moins de 9 ou 10 secondes suivant exposition.¹⁴ « anoxie complète » ou « hypoxie complète » se produit donc à ces altitudes (IE, 52.500 pi) chez les animaux respirant ou l'air ou 100% O₂.^{32,48,49} Dans les êtres humains, l'hypoxie potentiellement grave produite au-dessus de 50.000 pi commence à devenir efficacement renversé au niveau de 50.000 pi, s'améliorant rapidement avec la récompression continue à 40.000 pi ou lower.⁸

7

Les études chez les animaux ont prouvé que le temps de survie diminue avec l'augmentation de l'altitude comme sévérité de l'hypoxie increases.⁵⁰ cependant, les extensions de temps de survie par minimum et restes constants indépendamment d'un accroissement plus ultérieur d'altitude. La période de survie minimale des animaux exposés à la décompression rapide a été étudiée en O₂ et en air par Lutz.⁵¹ chez les animaux respirant O₂, Lutz a constaté qu'un temps de survie minimal de 25 secondes a été atteint quand des animaux ont été décompressés à une altitude simulée de 52.000 pi après le même procédé aux altitudes en-dessous de 52.000 pi que les temps de survie étaient plus longs, et aux altitudes au-dessus de 52.000 pi les temps de survie ne sont pas devenus sensiblement plus courts mais a été resté approximativement 25 secondes. Chez les animaux respirant l'air, Lutz a observé qu'un temps de survie minimal de 25 secondes a été atteint sur la décompression à 43.000 pi ou en haut.

La période de survie des animaux non anesthésiés (rats) après la décompression en air, quand le cessation de la respiration est employé comme point final, est constante pour toutes les altitudes finales simulées de décompression au-dessus de 52.000 ft.⁴⁹ chez le rat, aux altitudes simulées de 52.000 et en haut, respiration rythmique cessée sur la moyenne de 17.8 secondes après la décompression en air. Les études sur les effets de la décompression des chiens et des rats du niveau de la mer à 30 millimètres d'hectogramme (IE, 72.000 pi) ont indiqué que la respiration a cessé à environ 30 secondes. En outre, elle est d'intérêt et remarquable que la respiration chez les chiens cesse en 15 à 20 secondes après soudain accomplissez l'arrestation du circulation.²⁹ cérébral

À mesure que l'exposition à l'altitude élevée et à l'environnement hypoxique de accompagnement augmente, la résistance ou la tolérance à l'hypoxie devient la tolérance less.⁵⁰ à l'altitude élevée ou la décompression semble changer avec de diverses espèces animales. Comparé au cobaye, le chat et le chien sont plus tolerant.⁵² de chats, lapins, cavies, hamsters, rats, et les souris ne survivent pas une décompression de 100 millimètres d'hectogramme (IE, 47.000 pi) pour 3 minutes.⁵³

Le centre respiratoire est le plus résistant à l'hypoxie à la naissance, puis diminue par le 4ème mois de la vie dans la résistance dog.⁵⁴ à l'hypoxie induite par l'azote à la naissance change de 28 minutes dans l'écureuil moulu, à 16 minutes chez le chat, à 6 minutes chez le cobaye .⁵⁵ que l'origine de la résistance hypoxique dans les mammifères n'a pas été identifiée.

Les lapins d'adulte peuvent tolérer une atmosphère d'anoxie de l'azote de 100 % pendant seulement 1.5 minutes avant la mort, tandis que le lapin nouveau-né peut survivre pour tant que 27 minutes.⁵⁶ chez le chien d'adulte, occlusion aiguë de la circulation cérébrale et hypoxie résultante produisent le cessation de la respiration spontanée après seulement des 20 à 30 secondes ; dans les 8 - à de dix jours - le vieux chiot, cet effet se produit en 5 minutes, et dans l'animal nouveau-né, se produit en 27 minutes. Les reptiles et les amphibiens peuvent tolérer la privation O₂ jusqu'à un degré beaucoup plus grand que les espèces mammifères ; par exemple, la tortue peut tolérer l'anoxie produite de l'azote de 100 % pendant plusieurs heures et une dose de cyanure 50 fois plus grandes que qui toxique au mammal.⁵⁶ ⁵⁷

L'exposition du chien à un environnement proche de vide (moins de 2 millimètres de l'absolu d'hectogramme) indique que les chiens exposés pendant moins de 120 secondes sont capables de la survie sur la récompression à 35.000 pi tout en respirant O₂.¹⁴ chez de tels animaux, effondrement se produit dans 9 à 10 secondes après la décompression avec un spasticité généralisé de muscle, quelques halètements, saisies convulsives momentanées, apnea, et gonflement brut du corps et des extrémités.

Considérations humanitaires de la décompression

La technique rapide de décompression pour produire l'hypoxie (pas la méthode explosive de décompression) a été employée pour l'euthanasie d'animaux.^{53,58} là ont été beaucoup d'études pathophysiologiques comportant l'utilisation des animaux soumis à la décompression. Les la plupart ont été conduites par altitude élevée ou espace des laboratoires de recherches, des vols spatiaux ainsi équipés ont pu être accomplies avec un minimum de risque. L'évidence suffisante comme indiquée par des enregistrements d'EEG ont indiqué que l'hypoxie induit rapidement l'inconscience dans les deux animaux et homme soumis à l'altitude élevée simulée par l'utilisation des chambres de décompression ou l'inhalation des gaz inertes. On ne le connaît pas ce qui être les perceptions subjectives d'un animal dans une chambre peuvent mais une fois correctement faite, la décompression est un procédé indolore pour toute la décompression des espèces ⁵⁸ au taux de 4.000 pi par minute pendant 10 minutes, de ce fait créant une altitude simulée de 40.000 pi (141 millimètres d'hectogramme), et maintenant ce presure jusqu'à ce que la respiration cesse sont considérés optimal pour un dog.⁵⁸ mûr pour des adultes d'autres espèces telles que des chats, lapins, cavies, hamsters, rats, et souris, une décompression de 100 millimètres d'hectogramme (IE, 47.000 pi au-dessus de lel de mer) pendant 3 minutes est proportionné pour l'induction de l'euthanasie suivant un taux de décompression de 15 millimètres d'hectogramme par minute.⁵³

Comme souligné dans le panneau de 1978 AVMA sur le rapport d'euthanasie,²¹ l'utilisation réussie des chambres de décompression est affirmée sur le fonctionnement approprié et l'entretien de l'équipement. Le personnel actionnant l'équipement doit être habile et bien informé dans son utilisation comme comprennent les réactions esthétiquement désagréables manifestées par des animaux pendant la période du coma ou de l'inconscience hyperactif avant la mort. Les chiens au-dessous de 4 mois d'âge sont plus tolérants à l'hypoxie et ont besoin de plus longues périodes de la décompression avant des animaux de la respiration cesse.⁵⁴ avec des complications respiratoires et particulièrement ceux avec des médias d'otitis ne devraient pas être soumis à la décompression en raison de la possibilité du développement de la douleur de unequalized la pression positive de moyen-oreille.

Références

Le 1 Conseil d'AVMA sur la recherche : Rapport du panneau d'AVMA sur l'euthanasie. *JAVMA* 160:761 - 772, 1972.

Le Conseil de 2 AVMA sur la recherche : Rapport du panneau d'AVMA sur l'euthanasie. *JAVMA* 173:59 - 72, 1978.

3. Bryan CA, GT d'épuisement : Effets de Physiologie d'échec de pression de carlingue dans l'avion de passager d'altitude élevée. *Med aérospatial* 31:267 - 275, 1960.

4 Van Liere EJ, Stickney JC : *Hypoxie*. Chicago, université de la pression de Chicago, 1963, pp 1-381.

5. SM de Tenney : Respiration dans les mammifères (chapitre 15), dans Swenson, J Melvin (ED) : *Physiology de ducs des animaux domestiques*, ED 9. Ithaca, NY, associés de édition de Constock, Division de la pression d'université de Cornell, 1977, p 186.

6. Bonnet de fourrure De, Higgins ea, GE de Funkhouser : Effet d'activité physique des préposés de vol de ligne aérienne leur période de conscience utile dans une décompression rapide. *L'espace d'Aviat entourent Med* 47:117 - 120, 1976.

7. Bonnet de fourrure De, Higgins ea, GE de Funkhouser : Protection des préposés de vol de ligne aérienne contre l'hypoxie suivant la décompression rapide. *L'espace d'Aviat entourent Med* 47:942 - 944, 1976.

8. Bancroft RW, dg de Simmons : Décompressions rapides jusqu'à 60.000 pieds portant le masque d'oxygène standard. *Med aérospatial* 35:203 - 211, 1964.

9. Collines BA, rayon De : Narcose de gaz inerte. *Pharmacol là [B]* 3:99 - 111, 1977.

10. Behnke AR, Thomson RM, PE bariolé : Les effets psychologiques de l'air de respiration à la pression des 4 atmosphères. *AM J Physiol* 112:554 - 558, 1935.

11. Behnke AR, Yarbrough OD : Résistance respiratoire, solubilité de la huile-eau, et effets mentaux de l'argon, comparés à l'hélium et à l'azote. *AM J Physiol* 126:409 - 415, 1939.

12. Lawrence JH, Loomis WF, Tobias CA, et autres : Observations préliminaires sur l'effet narcotique du xénon avec un examen des valeurs pour des solubilités des gaz en eau et pétroles. *J Physiol* 105:197 - 204, 1946.

13. PB de Bennett, mb en verre : Electroencephalographic et d'autres changements induits par des pressions partielles élevées de l'azote. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 13:91 - 98, 1961.

14. Bancroft RW, Dunn JE II : Décompressions d'animal d'expérience à un environnement proche de vide. *Med aérospatial* 36:720 - 725, 1965.

15. Edelmann A, Hitchcock fa : Observations sur des chiens exposés à une pression ambiante de 30 millimètres hectogramme. *J APPL Physiol* 4:807 - 812, 1952.

16. Hitchcock fa, Kempf J : L'ébullition des liquides de corps aux altitudes extrêmement élevées. *Aviat Med* 26:289 - 297, 1955.

17. Kempf JP, Beman FM, Hitchcock fa : Pression sous-cutanée développée chez les chiens suivant la décompression explosive à 25 ou 30 millimètres hectogramme. *AM J Physiol* 168:601 - 604, 1952.

18. Kempf JP, Hitchcock fa : D'autres études des effets « de la pression intrapulmonic d'igh sur des chiens à 30 millimètres hectogramme. *Aviat Med* 25:227 - 234, 1954.

19. Gelfan S : Décompression explosive des altitudes et de récompression extrêmes des singes W de macaque aux taux de chute libre. *J APPL Physiol* 3:254 - 281, 1950.

20. Holmstrom FMG : Effondrement pendant la décompression rapide. Rapport de trois cas. *J Aviat Med* 29:91 - 96, 1958.

21. Van Liere EJ : *Anoxie. Son effet sur le corps*. Chicago, université de la pression de Chicago, 1942, pp 1-269.

22. Ci de Barron, cuisinier TJ : Effets des décompressions variables à 45.000 pieds. *Med aérospatial* 36:425 - 430, 1965.

23. Luft UC, Clamann hectogramme, Opitz E : La latence de l'hypoxie au contact de l'altitude au-dessus de 50.000 pieds. *J Aviat Med* 22 117-136, 1951.

24. Rossen R, Kabat H, Andersen JP : Arrestation aiguë de circulation de cerclai chez l'homme. *Voûte d'AMA Neurol Psychiatr* 50:510 - S28, 1943.

Sust I. 1978

10

25. Gibbs fa, Davis H : Changements de l'électroencéphalogramme humain lié à la perte de conscience. *AM J Physiol* 113:49 - 50, 1935.

26. PA de Davis, Davis H, Thompson JW : Changements de progressif de l'électroencéphalogramme humain sous la tension à faible teneur en oxygène. *AM J Physiol* 123:51 - 52, 1938.

27. Sucre O, Gerard RW : Anoxie et potentiel de cerveau. *J Neurophysiol* 1:558 - 571, 1938.

28. Stephens LM, Hartman JL, Lewis DE, et autres : Physiologie électro- des chimpanzès pendant la décompression rapide. *Med aérospatial* 38:694 - 698, 1967.

29. Kabat H, Dennis C, Baker ab : Rétablissement de l'arrestation suivante de fonction de la circulation de cerveau. *AM J Physiol* 132:737 - 747, 1941.

30. Cabine NH : Intravenous et tout autre anesthetics parentéral, en Jones LM, cabine NH, McDonald le (ED) : *Pharmacologie et thérapeutique vétérinaires*. Ames, pression d'université de l'Etat de Iowa, 1977, pp 241-306.

31. Whitehorn WV, Lein A, Edelmann A : La tolérance générale et les réponses cardiovasculaires des animaux à la décompression explosive. *AM J Physiol* 147:289 - 298, 1946.

32. Gelfan S, Werner AY : Réponses cardiovasculaires suivant la décompression explosive des singes de macaque aux altitudes d'extrême. *J APPL Physiol* 4:280 - 310, 1951.

33. GT de Lennox, Gibbs fa, EL de Gibbs : Relation d'un-consciusness avec l'écoulement cérébral de sang et à l'anoxemia. *Voûte Neurol Psychiatr* 34:1001 - 1013, 1935 d'AMA.

34. Kempf JP, Hitchcock fa : Changements de sang et de circulation des chiens suivant la décompression explosive à de basses pressions barométriques. *AM J Physiol* 168:592 - 600, 1952.

35. Cooke JP, Bancroft RW : Quelques réponses cardiovasculaires chez les chiens anesthésiés pendant des décompressions répétées à un vide proche. *Med aérospatial* 37:1148 - 1152, 1966.

36. Bancroft RW, Cooke JP, SM de gain : Comparaison de l'anoxie avec et sans l'ebullism. *J APPL Physiol* 25:230 - 237, 1968.

37. Cooke JP, SM de Caïn, Bancroft RW : Pressions veineuses élevées pendant l'exposition des chiens aux états proches de vide. *Med aérospatial* 38:1021 - 1024, 1967.

38. Pratt AJ, HL en pierre, à haute fréquence de Stegall, et autres : Affaiblissement circulatoire pendant l'exposition aux pressions ambiantes de 4 millimètres hectogramme et de 55 millimètres hectogramme. *J APPL Physiol* 29:177 - 180, 1970.

39. Point de gel de Ferguson, C.C de Smith : Effets d'effort aigu de décompression sur des électrolytes de plasma et de fonction rénale chez les chiens. *AM J Physiol* 173:503 - 510, 1953.

40. Chang H-T, Margaria R, Gelfan S : Changements et barotrauma de pression résultant de la décompression et de la récompression de l'oreille moyenne des singes. *Voûte Otolaryngol* 51:378 - 399, 1950.

41. CR de Cole, Chamberlain DM, Burch BH, et autres : Effets pathologiques de la décompression explosive à 30 millimètres hectogramme. *J APPL Physiol* 6:96 - 104, 1953.

42. Ci de Barron, Collier DR Jr, cuisinier TJ : Observations sur des décompressions en 12 secondes simulées à 32.000 pieds. *Aviat Med* 29:563 - 574, 1958.

43. Idicula J : Cas confondant de barotrauma maxillaire de sinus. *Med aérospatial* 43:891 - 892, 1972.

44. Rue de Lewis : Barotrauma dans des accidents/incidents de l'Armée de l'Air des Etats-Unis. *Med aérospatial* 44:1059 - 1061, 1973.

45. Edelman A, Whitehorn WV, Lein A, et autres : Lésions pathologiques produites par la décompression explosive. *Aviat Med* 17-596-612, 1946.

46. Dunn JE II, Bancroft RW, Haymaker W, et autres : Décompressions d'animal d'expérience moins de 2 à l'absolu du millimètre hectogrammes (effets de pathologie). *Med aérospatial* 36:725 - 732, 1965.

47. Casey HW, Bancroft RW, Cooke JP : Changements résiduels de pathologie du système nerveux central d'un chien suivant la décompression rapide à 1 millimètre hectogramme. *Med aérospatial* 37:713 - 718, 1966.

48. Gelfan S, Nims LF, RB de Livingston : Cause de la mort de la décompression explosive à l'altitude élevée (résumé). *Fédéral Proc* 6:110, 1947.

49. Gelfan S, Nims LF, RB de Livingston : Décompression explosive à l'altitude élevée. *AM J Physiol* 162:37 - 53, 1950.

11

50. Armstrong hectogramme : Anoxie dans l'aviation. *Aviat Med* 9:84 - 91, 1938.

51. Luft UC, Clamann hectogramme, à haute fréquence d'Adler : Gaz alvéolaires dans la décompression rapide aux altitudes élevées. *J APPL Physiol* 2:37 - 48, 1949.

52. Whitehorn WV, Lein A, Hitchcock fa : L'effet de la décompression explosive sur l'occurrence des bulles intravasculaires. *Aviat Med* 18:392 - 394, 1947.

53. BR de coiffeur : Utilisation d'un autoclave standard pour l'euthanasie de décompression. *Institut Anim Technol* 23:106 - 110, 1972 de J.

54. Kabat H : La résistance plus grande des animaux très jeunes à l'arrestation de la circulation *AM J Physiol* 130:588 - 599, 1940 de cerveau.

55. Adolph E-F : Règlements pendant la survie sans oxygène dans les mammifères infantiles. *Respir Physiol* 7:356 - 368, 1969.

56. Cohen PJ : La fonction métabolique de l'oxygène et des lésions biochimiques de l'hypoxie. *Anesthesiology* 37:148 - 177, 1972.

57. Bellamy D, Peterson JA : Anaerobiosis et la toxicité du cyanure dans les tortues. *Biochimie Physiol* 24:543 - 548, 1968 d'élém.

58. C.C de Smith : Euthanasia d'ot de méthodes et disposition des animaux de laboratoire, dans WI gai (ED) : *Méthodes d'expérimentation animale*. New York, pression d'Academie, 1965, vol. I, pp 167wi-

59. Kilowatt de Miller, WDM de Paton, Smith eb : Emplacement de l'action des anesthésiques généraux. *Nature* 206:574 - 577, 1965.

60. Saidman LJ, EL II, Munson es d'Eger, et autres : Concentrations alvéolaires minimum de methoxyflurane, halothane, éther, cyclopropane chez l'homme : Corrélation avec des théories d'anesthésie ? *Anesthesiology* 28:994 - 1002, 1967.