



HAL
open science

**ÉTUDE HYDRAULIQUE DU CŒUR ARTIFICIEL
JARVIK-7-100 SUR UN BANC EXPÉRIMENTAL
SIMULANT LA CIRCULATION SANGUINE: LE “
MOCK-CIRCULATION ”. Deuxième partie: étude
hydraulique de chaque ventricule isolé du cœur artificiel
total Jarvik-7-100 puis mis en série. Hypothèse d’une loi
hydraulique du cœur.**

Richard Venet, Alain Pavie, Philippe Léger

► **To cite this version:**

Richard Venet, Alain Pavie, Philippe Léger. ÉTUDE HYDRAULIQUE DU CŒUR ARTIFICIEL JARVIK-7-100 SUR UN BANC EXPÉRIMENTAL SIMULANT LA CIRCULATION SANGUINE: LE “ MOCK-CIRCULATION ”. Deuxième partie: étude hydraulique de chaque ventricule isolé du cœur artificiel total Jarvik-7-100 puis mis en série. Hypothèse d’une loi hydraulique du cœur.. 2006. hal-00175663v1

HAL Id: hal-00175663

<https://hal.science/hal-00175663v1>

Preprint submitted on 5 Oct 2007 (v1), last revised 26 Feb 2008 (v10)

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ÉTUDE HYDRAULIQUE DU CŒUR ARTIFICIEL JARVIK-7-100 SUR UN BANC EXPÉRIMENTAL SIMULANT LA CIRCULATION SANGUINE : LE « MOCK-CIRCULATION ». **Deuxième partie** : étude hydraulique de chaque ventricule isolé du cœur artificiel total Jarvik-7-100 puis mis en série. Hypothèse d'une loi hydraulique du cœur.

R. VENET, P. LEGER, A. PAVIE.

Service de chirurgie cardiaque. Institut du cœur (Pr Gandjbakhch). Hôpital Pitié-Salpêtrière 75013 Paris.

Résumé. Le but de ce travail est de comprendre comment fonctionne le cœur, qui est comme on l'a vu dans la première partie de cet article la mise en série de deux pompes alternatives. Nous avons isolé par un by-pass chaque ventricule du cœur artificiel Jarvik-7-100. Chaque ventricule éjecte sur une résistance fixe que l'on appelle R_x pour la résistance artérielle systémique et R^*y pour la résistance pulmonaire. On enregistre les valeurs hydrauliques pour des fréquences et des durées de systole différentes. Ensuite on met les ventricules en série sans modifier les résistances artérielles. On enregistre alors les valeurs hydrauliques pour les mêmes fréquences et durées de systole. On en déduit statistiquement une loi hydraulique simple du cœur Jarvik-7-100. On pense que le cœur natif obéit à la même loi et nous utilisons l'algorithme de cette loi pour calculer, à partir de la connaissance du débit cardiaque et des pressions moyennes aortique et pulmonaire, le débit de chaque ventricule isolé travaillant sur sa résistance artérielle propre.

Mots clés. Loi de Torricelli ; Mock-circulation ; Assistance ventriculaire gauche-gauche ; Cœur artificiel Jarvik ; Ventricule d'assistance Nippon-Zéon ; Loi du cœur ; Hypertension artérielle systémique et pulmonaire.

INTRODUCTION

Nous avons vu dans la première partie de cette étude que le cœur n'est pas une pompe mais la mise en série de deux pompes alternatives. Nous avons montré que la méthode des courbes caractéristiques des pompes ne pouvait pas s'appliquer chez l'homme compte tenu de l'impossibilité de se fixer la fréquence cardiaque et la durée de systole ainsi que maîtriser les résistances artérielles. C'est pourquoi nous avons repris une nouvelle expérience du cœur artificiel total monté sur son banc expérimental le « mock-circulation », qui nous a permis d'émettre une hypothèse sur une loi du cœur pour des ventricules actionnés par de l'air comprimé.

MATERIELS ET METHODES :

Schématisons de nouveau le mock-circulation selon la figure 1.

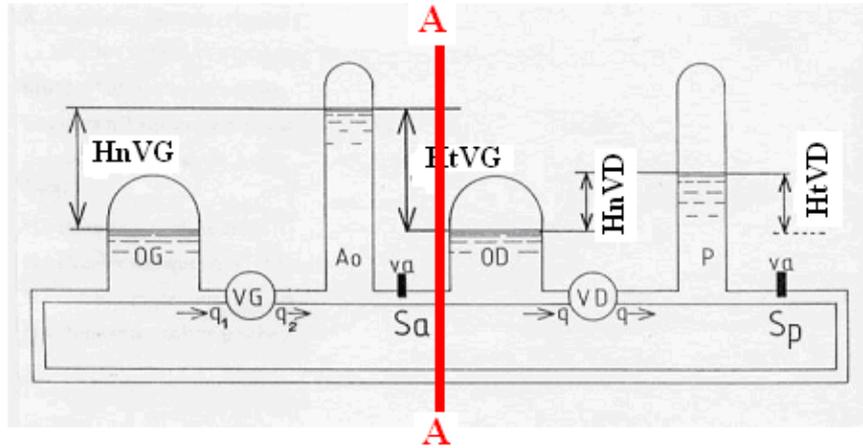


Figure 1 : Schématisation du banc expérimental. La verticale AA permet de séparer les deux circulations gauche et droite.

Sur ce schéma nous avons représenté les hauteurs nettes H_n pour chaque ventricule et les hauteurs de Torricelli H_t pour chaque ventricule. Nous avons affirmé dans la première partie de ce travail que le cœur est la mise en série de deux ventricules. Il suffit de couper le schéma par une vertical rouge AA pour séparer le mock-circulation en deux parties, l'une pour la circulation gauche et l'autre pour la circulation pulmonaire. Nous obtenons alors deux ventricules isolés, figurés sur la figure 2.

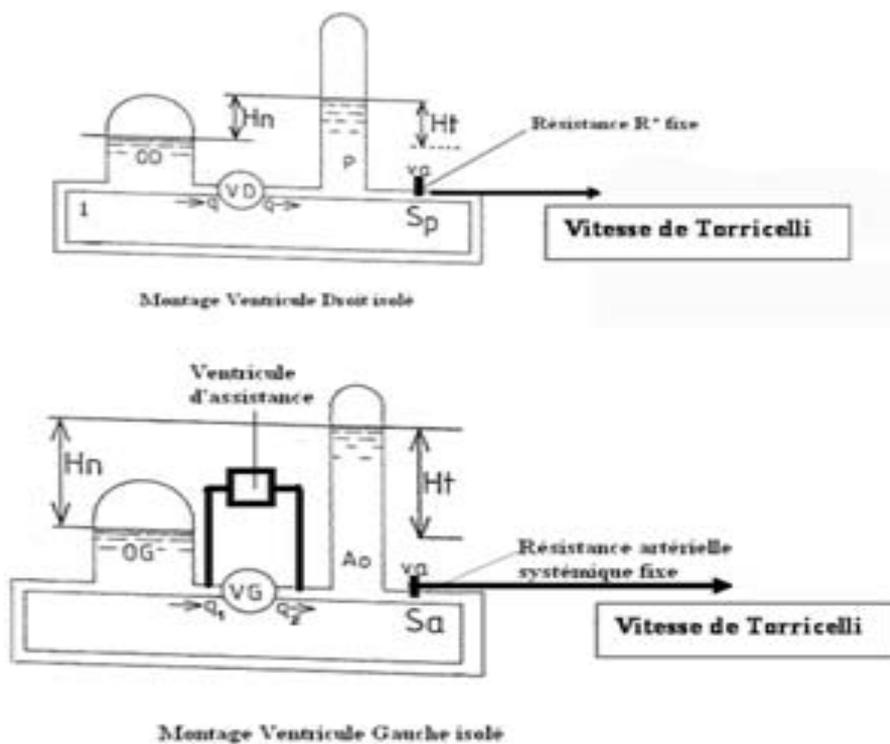
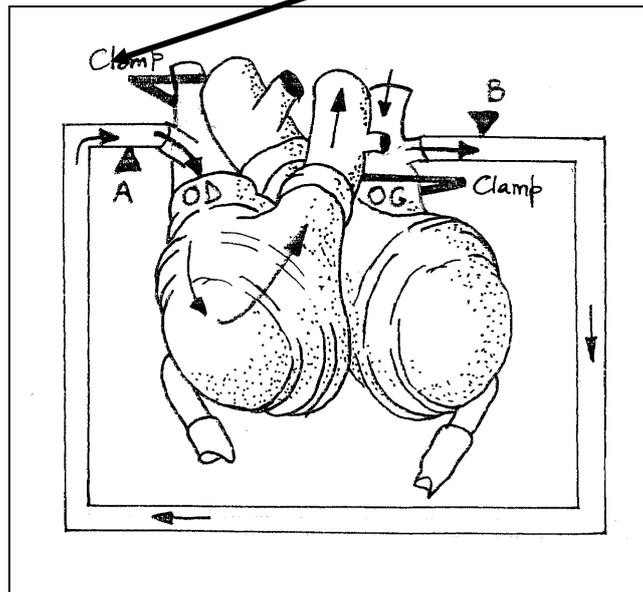


Figure 2. En haut ventricule droit isolé. En bas ventricule gauche isolé.

Nous avons représenté au niveau de chaque vanne le vecteur représentant la vitesse du liquide qui sort par la vanne artérielle. La vitesse du ventricule gauche est plus grande que la vitesse du ventricule droit puisque la hauteur de Torricelli (H_t) est plus grande à gauche qu'à droite.

La figure 3 nous permet de comprendre le montage que nous avons utilisé pour nos expériences.

- i. Un clamp est placé entre la sortie de la conduite de l'oreillette droite et la chambre auriculaire droite.



- ii. Un deuxième clan est inséré entre l'entrée de l'oreillette gauche et la sortie latérale B de la conduite auriculaire gauche.

Figure 3. Montage expérimental du Ventricule Droit isolé.

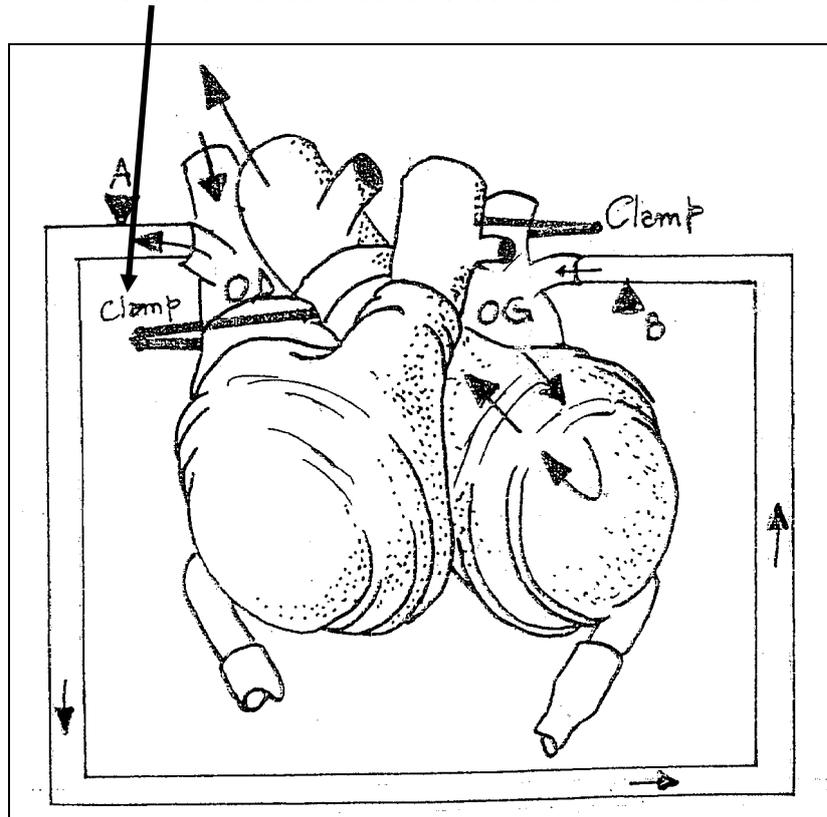
B. Montage expérimental du ventricule droit isolé.(figure 3)

Tout d'abord nous relierons par une ligne artérielle de 3/8 de pouce (9,2 mm de diamètre) la conduite latérale A de la conduite auriculaire droite à la conduite latérale B de la conduite auriculaire gauche. A l'aide de clamps nous dérivons le cours du liquide de la chambre auriculaire au ventricule à étudier.

Au total le liquide qui arrive de la chambre auriculaire gauche du banc expérimental est détourné directement dans l'oreillette droite puis atteint la résistance pulmonaire via le ventricule droit du C.A.T.I.. **La résistance pulmonaire reste fixe toute la durée de l'expérimentation à un niveau R^*1 .**

C. Montage expérimental du ventricule gauche isolé.(figure 4)

- i. Un clamp est placé avant l'entrée du ventricule droit en aval de la conduite latérale A de la conduite auriculaire droite.



- ii. L'autre clamp est placé entre la sortie de la chambre auriculaire gauche du banc expérimental et la conduite latérale B de la conduite auriculaire gauche.

Figure 4 .

La ligne artérielle qui sert de by-pass reste en place. Les clamps sont disposés alors selon la figure 4. Au total le liquide qui arrive de la chambre auriculaire droite passe par le by-pass directement dans l'oreillette gauche et atteint la résistance artérielle de la chambre aortique via le ventricule gauche du C.A.T.I.. Cette résistance artérielle systémique reste fixe durant toute la manipulation à un niveau R_1 avec $R_1 > R^*1$.

D. Montage des deux ventricules en série.

Les deux clamps sont retirés des conduites auriculaires et positionnée sur le by-pass en A et en B. Ainsi on retrouve la configuration normale du C.A.T.I. et chaque ventricule éjecte sur sa propre résistance R_1 et R^*1 .

E. Les mesures enregistrées :

Les pressions artérielles systémique (PAo) et pulmonaire moyennes (PPul), les pressions moyennes auriculaires gauche (POG) et droite (POD), sont enregistrées par des capteurs de pression. On repère par des indices si les pressions sont mesurées par les ventricules isolés (*isol*) ou en série (*série*). On calcule alors les hauteurs nettes $HnVG_{isol} = PAo_{isol} - POG_{isol}$, $HnVD_{isol} = PPul_{isol} - POD_{isol}$, $HnVG_{série} = PAo_{série} - POG_{série}$, $HnVD_{série} = PPul_{série} - POD_{série}$. Puis nous avons calculé la hauteur de Torricelli HT qui donne la vitesse du liquide au niveau des résistances artérielles de la manière suivante : $HTVG_{isol} = PAo_{isol} - POD_{isol}$, $HTVD_{isol} = PPul_{isol} - POG_{isol}$, $HTVG_{série} = PAo_{série} - POD_{série}$, $HTVD_{série} = PPul_{série} - POG_{série}$. On remarque que la différence port sur une permutation des pressions auriculaires droite et gauche.

La mesure du débit moyen est un peu plus complexe. Quand les ventricules sont isolés les débits sont donnés par l'ordinateur qui gère la pression d'air comprimé des ventricules, ils sont symbolisés par **QVGseul** et **QVDseul**. Quand les ventricules sont mis en série le débit est donné par le débitmètre à moulinet du « mock-circulation » et symbolisés pr **QVGsérie**, **QVDsérie**.

On calcule la résistance artérielle systémique $R_{ésAo} = \frac{\sqrt{PAo - POD}}{Q_{VGisolé}}$ et la résistance

artérielle pulmonaire $R_{ésPul} = \frac{\sqrt{PPul - POG}}{Q_{VDisolé}}$ de chaque ventricule isolé. Comme les

résistances sont fixes, elles **restent identiques quand on met les ventricules en série**.

On se fixe pour toute la durée de la manipulation une résistance artérielle systémique $R_{ésAo} = R_x$, et une pulmonaire $R_{ésAo} = R_y$.

Les résultats seront analysés statistiquement à l'aide du logiciel SYSTAT® 8.0.

RESULTATS :

L'analyse statistique des corrélations et des moyennes (test de Student) n'a pas permis de trouver de relation entre les pressions mesurées isolément puis mis en série, de même aucune corrélation ni avec les débits mesurés isolément ou en série. Comme les relations entre les pressions et les débits sont de type parabolique (loi de Torricelli¹), en utilisant le test de Student nous avons cherché les comparaisons de moyenne entre les différents paramètres hydrauliques et nous avons eu la surprise de constater que si on réalisait la somme des racines carrées de la hauteur nette **Hn** du ventricule gauche isolé avec la hauteur nette du ventricule droit isolé, et comparant la moyenne de cette somme avec la moyenne de la racine carrée de la

hauteur nette du ventricule gauche en série la différence n'était pas significative statistiquement avec une probabilité $p = 0,119$.

De la même manière si l'on compare la somme des racines carrées de la hauteur de Torricelli¹ **HT** de chaque ventricule isolé avec la racine carrée de la hauteur de Torricelli du ventricule gauche en série avec le ventricule droit alors la différence des moyennes est loin d'être significative avec une probabilité $p = 0,762$.

On peut déjà conclure ici à l'existence d'une loi mathématique simple mais dont l'énoncé est difficile : *La racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule gauche en série avec le ventricule droit est égale à la racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule gauche mesurée isolément, augmentée de la racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule droit mesurée isolément.*

$$\text{Ce qui s'écrit : } \sqrt{PA_{\text{moy}} - POD} = \sqrt{HT_{\text{TorrVGseul}}} + \sqrt{HT_{\text{TorrVDseul}}}$$

Nous avons représenté sur un graphique avec en abscisse le débit et en ordonnée la racine carrée de la pression nette **HT** (Figure 5).

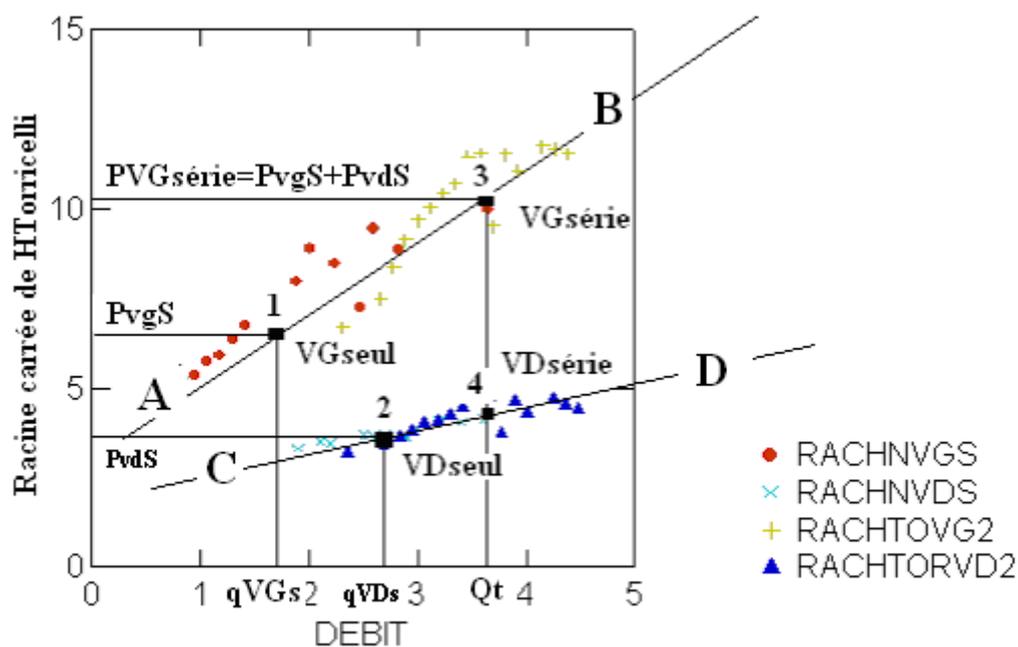


Figure 5

On obtient ainsi des droites **AB** et **CD** qui représentent respectivement les résistances artérielles systémique et pulmonaire. Pour le ventricule gauche les points rouges représentent les points de régimes du ventricule gauche isolé et les croix bleues représentent les points de

régimes du ventricule droit isolé. Les croix jaunes représentent les points de régimes du ventricule gauche en série avec le ventricule droit et les triangles bleus représentent les points de régime du ventricule droit en série avec le ventricule gauche. La moyenne du débit du ventricule gauche isolé est inférieure à celle du ventricule droit isolé. Après mise en série le débit moyen est supérieur aux débits de chaque ventricule isolé. Le problème fondamental est de savoir s'il existe une relation simple entre la pression artérielle moyenne et le débit moyen.

DISCUSSION

Cette figure 5 est la figure emblématique de notre travail. En effet on remarque que le débit du ventricule droit est supérieur au débit du ventricule gauche alors que la pression d'activation du ventricule gauche est deux fois et demi supérieur à celle du ventricule droit. Ce paradoxe illustre parfaitement la loi de Torricelli¹ qui est le point d'appui de notre démonstration pour échafauder l'hypothèse de la loi du cœur. Nous connaissons la loi pour les pressions, mais nous ne connaissons pas la loi des débits.

Sur cette figure 5 sont représentés les points de régime hydraulique du ventricule droit (point A d'abscisse $qVDs$ et d'ordonnée $\sqrt{HTorrVDS}$), et du ventricule gauche (point B d'abscisse $qVGs$ et d'ordonnée $\sqrt{HTorrVGS}$). Les droites OA et OB représentent respectivement les droites de résistances pulmonaires (Rp) et aortique (RAo). Prolongeons la droite OB et faisons la somme $\sqrt{HTorrVDS} + \sqrt{HTorrVGS}$, qui est égale à $\sqrt{HTorrVG2}$. Menons par cette dernière ordonnée une horizontale qui coupe la droite OB au point C. Le point C est donc l'ordonnée de la racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule gauche en série avec le ventricule droit. La verticale abaissée du point C coupe l'axe des abscisses au point Q_T qui est donc le débit des deux ventricules en série. Ce débit est aussi le débit du ventricule droit, donc la verticale CQ_T coupe la droite OA au point D qui est le point de régime hydraulique du ventricule droit en série, puisque la résistance pulmonaire reste inchangée que le ventricule soit isolé ou en série. On comprend donc aisément à la vue de ce graphique comment le débit et les pressions des ventricules isolés se combinent ensemble pour obtenir l'équation et le débit définitifs en série. **Le fait que ce soient les pressions de Torricelli qui soient déterminantes et non les pressions artérielles systémique et pulmonaire est en faveur du rôle primordial des oreillettes²**. Ces dernières servent de sas ou d'écluses d'amont¹, dont le rôle en clinique est toujours sous-estimé.

En pratique humaine le problème est le suivant : connaissant le débit cardiaque Q_t et les pressions moyennes des quatre chambres cardiaques, comment connaître les valeurs des points de régime de chaque ventricule pris isolément ? Pour cela rappelons le principe de la

construction de la pression de Torricelli du ventricule gauche ($HTorVG = \sqrt{PAo - POD}$) et du ventricule droit ($HTorVD = \sqrt{PPul - POG}$).

Pour comprendre la méthode graphique, représentons sur un graphe (Figure 6) en ordonnées les racines carrées des pressions et en abscisses le débit.

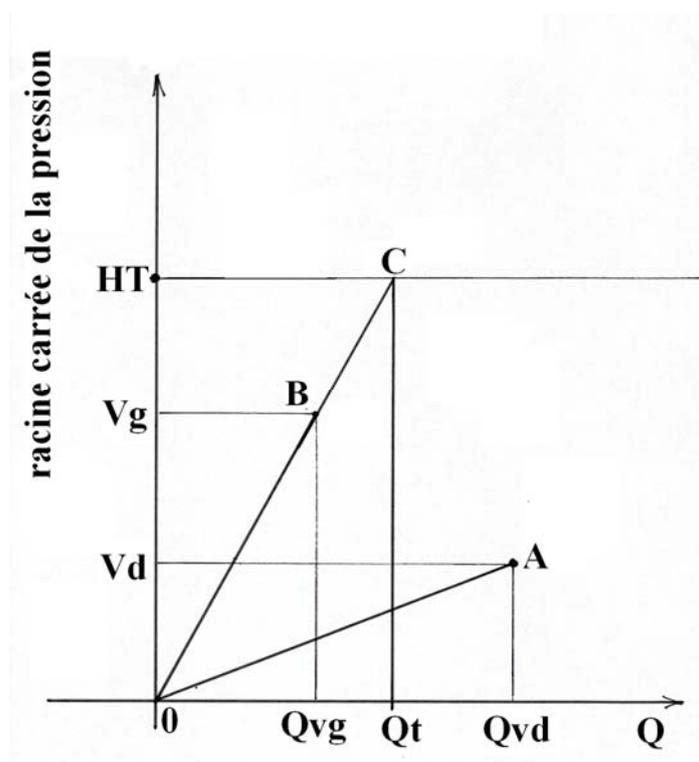


Figure 6

Appelons la racine carrée de la pression de Torricelli des ventricules comme suit :

- Ventricule gauche **isolé** $PVGisol = \sqrt{PAo - POD}$
- Ventricule droit **isolé** $PVDisol = \sqrt{PaP - POG}$
- La pression ventriculaire gauche moyenne **cœur complet** $HT = PVGisol + PVDisol$
- La pression ventriculaire droite moyenne **cœur complet** $PPul_{série}$
- La droite **0C** représente la droite de résistance artérielle systémique
- La droite **0A** représente la droite de résistance artérielle pulmonaire

Examinons le graphe de la figure 6 : c'est l'intersection de la pression **HT** avec la droite de résistance artérielle **0C** qui détermine le débit total **Qt**. L'intersection de la verticale **Qt-C** coupe alors la droite de résistance artérielle pulmonaire au point **Pul** qui représente la pression ventriculaire droite à cœur complet. Le segment de droite **Qt-C** représente lui la pression artérielle moyenne du ventricule gauche à cœur complet.

On remarque sur le graphe que le débit du ventricule droit pris isolément est supérieur au débit du ventricule gauche isolé. Le résultat de la mise en série des deux ventricules donne un compromis entre les deux débits qui est conditionné par la loi des racines carrées des pressions de Torricelli $vitesse_{HT} = vitesse_{PVGis} + vitesse_{PVDIs}$.

Comment calculer les débits des ventricules isolés ? Les ventricules équivalents.

On considère que le débit cardiaque déterminé est le débit d'un ventricule gauche qu'on appelle équivalent. On peut donc par l'algorithme inverse de la figure 5 calculer le débit du ventricule droit équivalent isolé (QVGéq_iso). Alors, comme le montre la figure 7, le ventricule gauche équivalent isolé est égal à la différence de la pression HT diminué de la pression Pul.

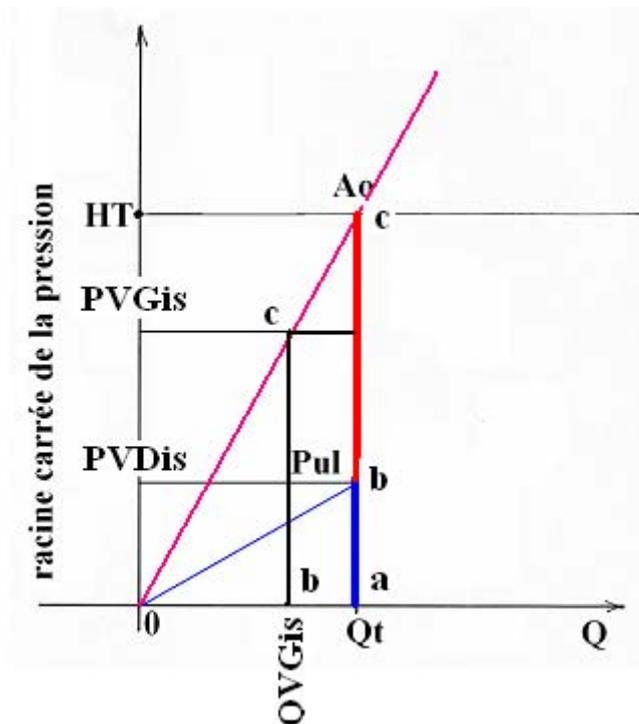


Figure 7. Ventricules équivalents

La pression de Torricelli du ventricule gauche équivalent isolé est alors la valeur : **Pul-Ao = bc**. Portons cette valeur **bc** à l'intersection de la résistance artérielle systémique représentée par la droite **0-Ao**. On obtient ainsi le débit QVGéq_iso en divisant la valeur du segment **bc** par la valeur de la résistance artérielle systémique (ResAo en rouge), en accord avec la loi de Torricelli appliquée au débit.

Ainsi nous obtenons les points de régime hydraulique **équivalent** des ventricules isolés :

- Ventricule droit équivalent isolé PressionVDéq_is = Pul, QVDéq_is = QT.
- Ventricule gauche équivalent isolé PressionVGéq_is = HT – Pul, $QVGéq_is = \frac{PVGis}{ResAo}$

Voyons maintenant comment appliquer notre algorithme. On se trouve dans la situation suivante (figure 7): on connaît la pression de Torricelli du ventricule gauche ($HT=Ao$), la pression pulmonaire (Pul) et le débit cardiaque Qt .

Traçons :

- la droite de résistance artérielle pulmonaire ($ResPul$) en bleu
- la droite de résistance artérielle systémique ($ResAo$) en rouge
- Le point de régime de fonctionnement du ventricule droit équivalent isolé est donné par [Pul, QT].
- on détermine la valeur de la pression de Torricelli du $VGisol$ qui est la valeur du segment bc .
- Portons cette valeur en ordonnées qui nous donne la valeur [$PVGisol, QVGisol$]

De nombreux modèles du cœur ont été proposés^{3, 4, 5}, mais généralement empruntés à l'électricité. Seul Vadot⁶ a mis le doigt sur l'importance des résistances artérielles, mais l'algorithme qu'il propose ne permet pas de déterminer la fonctionnalité de chaque ventricule pris isolément.

On peut résumer nos résultats de la manière suivante :

1. Association en série de deux ventricules : la vitesse résultante au niveau de la résistance artérielle systémique des ventricules en série est égale à la somme des vitesses des résistances artérielles systémique et pulmonaire des ventricules isolés.
2. Rôle des oreillettes dans la mise en série de deux pompes : quand deux pompes sont montées en série débitant sur des résistances artérielles différentes, il faut qu'il existe entre les deux pompes un sas de remplissage.

Reportons maintenant sur un graphe orthonormé (figure 8), sur l'axe des abscisses le débit du ventricule gauche équivalent isolé ($QVGéq_{isol}$), et sur l'axe des ordonnées le débit du ventricule droit équivalent isolé ($QVDéq_{isol}$). On obtient le point A.

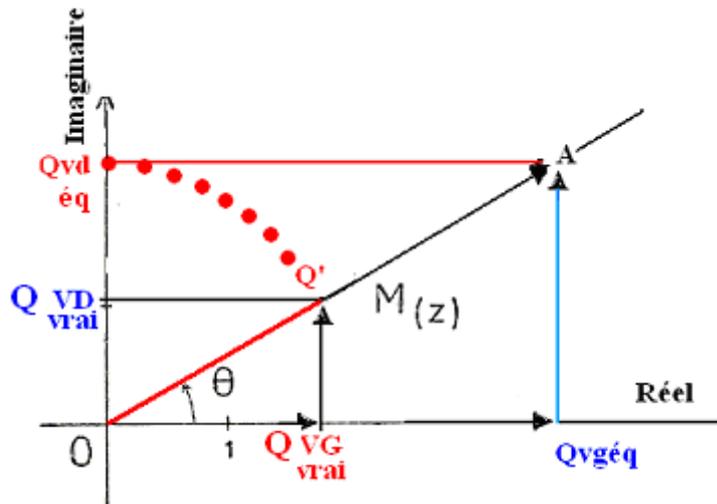


Figure 8

Joignons la droite OA. L'angle θ est ainsi défini et est égal à l'arc qui a comme tangente le

$$\text{rapport } \tan \theta = \frac{Q_{vd\acute{e}q}}{Q_{vg\acute{e}q}}$$

Comme cet angle est invariant pour le sujet considéré, reportons le débit ventriculaire droit équivalent sur la droite OM. Ce débit est rappelons-le le **débit cardiaque** $QT=OQ'$.

Projetons alors le segment (ou vecteur) OQ' sur les axes. Nous aurons le **vrai débit ventriculaire droit isolé** $Q_{VD\text{Diso_vrai}} = OQ' \cdot \sin\theta = QT \cdot \sin\theta$ et le **vrai débit ventriculaire gauche isolé** $Q_{VG\text{Diso_vrai}} = OQ' \cdot \cos\theta = QT \cdot \cos\theta$. D'après le théorème de Pythagore

$$OQ'^2 = VD_{vrai}^2 + VG_{vrai}^2$$

Ecrivons maintenant l'algorithme définitif de la loi du cœur.

Evidemment cette loi peut être écrite plus sobrement de la manière suivante :

LOI DU CŒUR COMPLÈTE.

$$\sqrt{PTorricelli VG_{isolé}} + \sqrt{PTorricelli VD_{isolé}} = \sqrt{PAoTorricelli Série}$$

$$\text{Débit Cardiaque} = Q_c$$

$$\text{ArcTangente } \theta = \text{ArcTN} \left(\frac{Q_{VD\acute{e}q_s\acute{e}rie}}{Q_{VG\acute{e}q_s\acute{e}rie}} \right)$$

$$QVD_{vrai_{isolé}} = Qc \sin \left(\text{ArcTN} \left(\frac{Q_{VDég_série}}{Q_{VGéq_série}} \right) \right)$$

$$QVG_{vrai_{isolé}} = Qc \cos \left(\text{ArcTN} \left(\frac{Q_{VDég_série}}{Q_{VGéq_série}} \right) \right)$$

Loi de Pythagore. : $Qc = \sqrt{(QVD_{vrai_{isolé}})^2 + (QVG_{vrai_{isolé}})^2}$

Cette relation peut se schématiser par la figure 9.

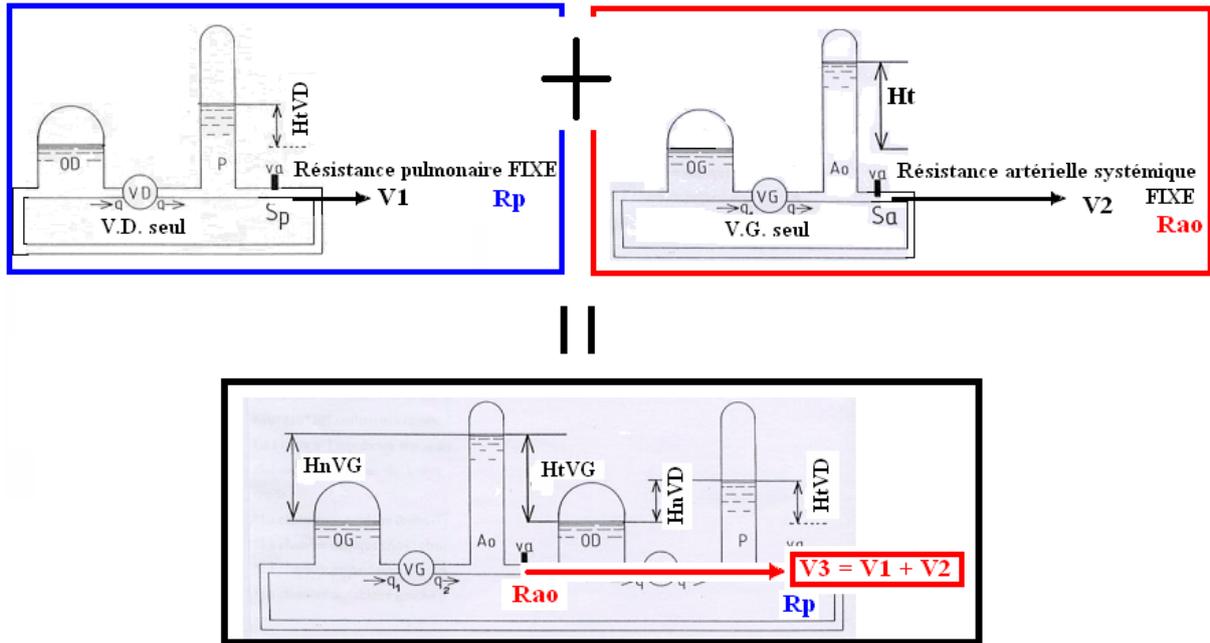


Figure 9

Le résultat le plus important que nous avons trouvé par les statistiques est la relation entre la vitesse du liquide au niveau de la résistance artérielle systémique du ventricule en série et les vitesses du liquide au niveau des résistances artérielles pulmonaire et systémique des ventricules isolés. Cette relation peut paraître étrange, mais elle s'explique par le fait que le circuit hydraulique mis en jeu est cyclique. La notion de circulation sanguine à été évoquée la première fois par un médecin d'origine espagnole, Michel Servet⁷ (1509–1553), en invoquant une démonstration théologique hérétique de type panthéiste, et a montré le rôle important de la circulation sanguine pulmonaire : « **L'esprit vital a son origine dans le ventricule gauche du cœur, aidé en cela au maximum par les poumons.** »⁷

Notre équation reliant les vitesses entre-elles est homogène à celle proposée par Bouasse¹ dans l'exemple d'un «écoulement par un orifice noyé », c'est-à-dire qu'interviennent les racines carrées des différentes pressions. Dans le cas de notre montage en série, comme nous l'avons déjà dit, c'est par le rôle des oreillettes comme sas de remplissage que les pressions

s'équilibrent et sont à l'origine de la somme des racines carrées des pressions des ventricules isolés. Une preuve est que quand on modifie un paramètre du Mock, il faut attendre entre 3 et 5 minutes avant que l'équilibre hydraulique soit atteint. On voit donc le rôle des oreillettes, rôle d'autant plus important que les veines pulmonaires sont constituées de myocarde contractile² s'étalant sur une hauteur moyenne de 38 mm en amont de l'oreillette gauche. La figure 10 schématise deux pompes en série avec un réservoir à air jouant le rôle de l'oreillette.

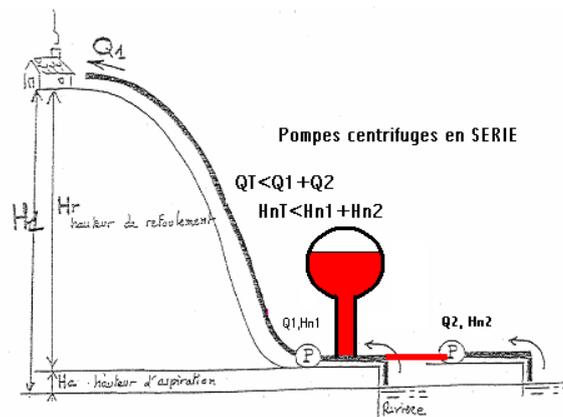


Figure 10

La connaissance des courbes caractéristiques des pompes centrifuges permet aisément de trouver la solution de deux pompes en série. Pour cela considérons la figure 11 empruntée à Sédille.

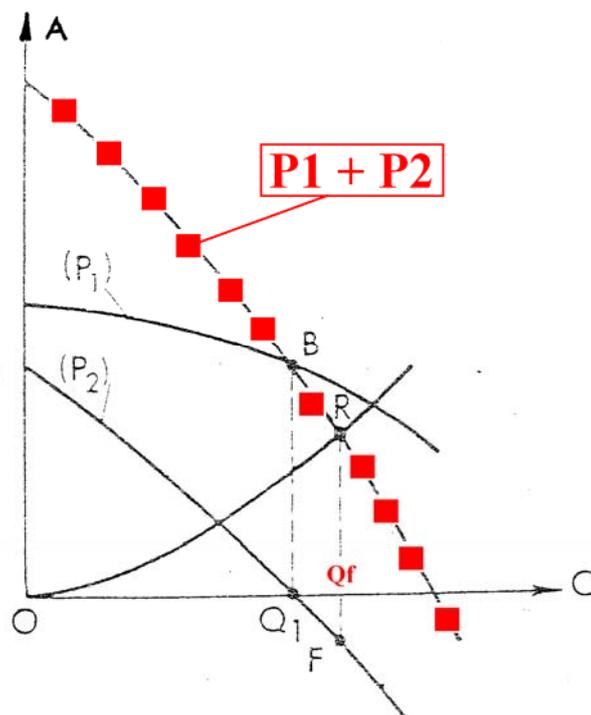


Figure 11 : Association de deux pompes en série²⁹. La courbe en carré rouge est la somme des courbes caractéristiques des pompes P1 et P2. seules les pressions sont additionnées.

Sur cette figure les courbes P1 et P2 représentent les courbes caractéristiques des pompes centrifuges isolées. Quand les pompes sont mises en série il suffit de faire la somme des pressions nettes. On obtient la parabole P1+P2 (carrés rouges). Pour déterminer le débit obtenu il suffit de construire la courbe caractéristique de la conduite sur laquelle débitent les deux pompes P1 et P2. Cette courbe caractéristique de la conduite est la parabole OR qui coupe la courbe caractéristique de la pompe en série au point R, dont le débit est Qf. C'est-à-dire que pour résoudre le problème il faut que les pompes débitent sur des **résistances identiques**. Or dans le cas du cœur les résistances sont différentes, c'est-à-dire que l'on doit avoir deux courbes caractéristiques différentes (deux paraboles passant par l'origine différentes). C'est **parce qu'il existe les oreillettes, c'est-à-dire des chambres de régulation.**

Détermination des valeurs limites inférieures des débits ventriculaires. Comparaison des données hémodynamiques avant et après transplantation chez 104 patients. Tableau I.

Nous avons relevé les résultats des cathétérismes cardiaques avant et après greffe cardiaque chez 104 patients durant la période 1995 – 2003. Nous ne discuterons que des résultats hémodynamiques, sans s'occuper des différentes pathologies. La population comprend 104 patients, d'âge moyen **47.7 ± 12.9 ans (15 – 68 ans)**, dont et 18 patientes d'âge moyen **44.6 ± 11.8 ans (26 – 64 ans)**.

Les pathologies se répartissent de la manière suivante :

- ❖ 37 patients présentent une cardiomyopathie dilatée (CMD) (34,6%).
- ❖ 35 patients présentent une cardiopathie ischémique (33,6%).
- ❖ 10 patients présentent une cardiomyopathie non obstructive (CMNO) (9,6%).
- ❖ 4 patients présentent une cardiomyopathie mixte (3,8%).
 - Les autres pathologies représentent au total 18,44% de la population

Nous avons été étonnés de remarquer que les pressions auriculaires gauches (POG) et droites (POD) étaient rarement enregistrées. Nous avons placé un suffixe AV pour avant transplantation et AP pour après. On remarque qu'avant transplantation seulement **19** pressions auriculaires droites et 90 pressions auriculaires gauches ont été relevées.

Après transplantation, 90 et 87 pressions ont été enregistrées respectivement pour les oreillettes droite et gauche. On remarque aussi les faibles pressions auriculaires avant

transplantation et des valeurs négatives après transplantation. Etant dans l'incapacité d'utiliser correctement notre algorithme nous avons décidé de comparer les valeurs moyennes dans un premier temps. Puis pour ne pas perdre l'intérêt de la méthode nous avons décidé de calculer des valeurs approchées, que nous appellerons **réduites**, de la vitesse au niveau de la résistance artérielle. Nous avons pris l'algorithme suivant :

a) **Pression réduite Torricelli ventricule droit** = \sqrt{PPul}

b) **Pression réduite Torricelli ventricule gauche** = \sqrt{PAo}

On calcule alors les débits simplifiés que l'on symbolise par un indice grec Σ . La loi du cœur devient alors

LOI DU CŒUR SIMPLIFIÉE Σ .

$$\sqrt{PTorricelliVG_{isolé\Sigma}} + \sqrt{PTorricelliVD_{isolé\Sigma}} = \sqrt{PAoTorricelliSérie\Sigma}$$

$$\text{Débit Cardiaque} = Qc$$

$$\text{ArcTangente}\vartheta = \text{ArcTN}\left(\frac{Q_{VDég}}{Q_{VGéqu}}\right)$$

$$QVDvrai_{isolé\Sigma} = Qc \sin\left(\text{ArcTN}\left(\frac{Q_{VDég}}{Q_{VGéqu}}\right)\right)$$

$$QVGvrai_{isolé\Sigma} = Qc \cos\left(\text{ArcTN}\left(\frac{Q_{VDég}}{Q_{VGéqu}}\right)\right)$$

$$\text{Loi de Pythagore. : } Qc = \sqrt{(QVDvrai_{isolé\Sigma})^2 + (QVGvrai_{isolé\Sigma})^2}$$

Comparaison des moyennes des données hémodynamiques enregistrées par cathétérisme.

On se rappellera que 1 mm de Hg correspond à 13,6 mm d'eau, ce qui représente une vitesse de Torricelli de **50 cm/s**. Toutes les données hémodynamiques sont statistiquement différentes avant et après transplantation. Appliquons alors le calcul de notre algorithme simplifié de la manière suivante : remplaçons la vitesse pour la résistance gauche par

vitesseVG_{simplifié} = \sqrt{PAo} et **vitesseVD_{simplifié}** = \sqrt{PPul}

Alors l'algorithme nous donne :

a) pour le ventricule **gauche isolé vitesseVG isolé_{simplifié}** = \sqrt{PAo} - \sqrt{PPul}

b) pour le ventricule **droit isolé la vitesseVDisolé_{simplifié}** \sqrt{PPul} est égale à la **vitesseVDen série_{simplifié}** = \sqrt{PPul}

Nous avons alors cherché sur la population des greffés les **limites inférieures des débits en-deçà desquelles on peut affirmer l'insuffisance ventriculaire**. Nous avons utilisé le test-t de Student.

Limite inférieure du débit du ventricule gauche = 2.800 l/mn

Limite inférieure du débit du ventricule droit = 3.100 l/mn

Ces débits doivent être relativisés. Comme nous l'avons vu les données hémodynamiques des 104 patients sont incomplètes. Il manque en grande partie les pressions auriculaires. Donc la pression de Torricelli est amputée de ces pressions. Ce qui fait que quand on calcule la résistance, cette dernière est surestimée. Comme dans l'algorithme de notre loi nous devons par la suite diviser la pression des ventricules équivalents pour obtenir le débit de ces mêmes ventricules équivalents nous créons une erreur, probablement que nous sous-estimons le débit. D'autre part on remarque des anomalies au niveau des données hémodynamiques avec des pressions auriculaires fantaisistes comme des pressions négatives, et l'absence de mesure du débit cardiaque. Il serait peut-être souhaitable de créer une cellule de métrologie. Mais ces erreurs doivent provenir du fait que les patients sont cliniquement fragiles avant la greffe, et que le médecin doit aller vite. Ceci explique vraisemblablement pourquoi on obtient plus de pressions auriculaires après la greffe et plus de mesure du débit cardiaque. Synthétiquement on peut représenter les limites des débits ventriculaires sur la figure 12.

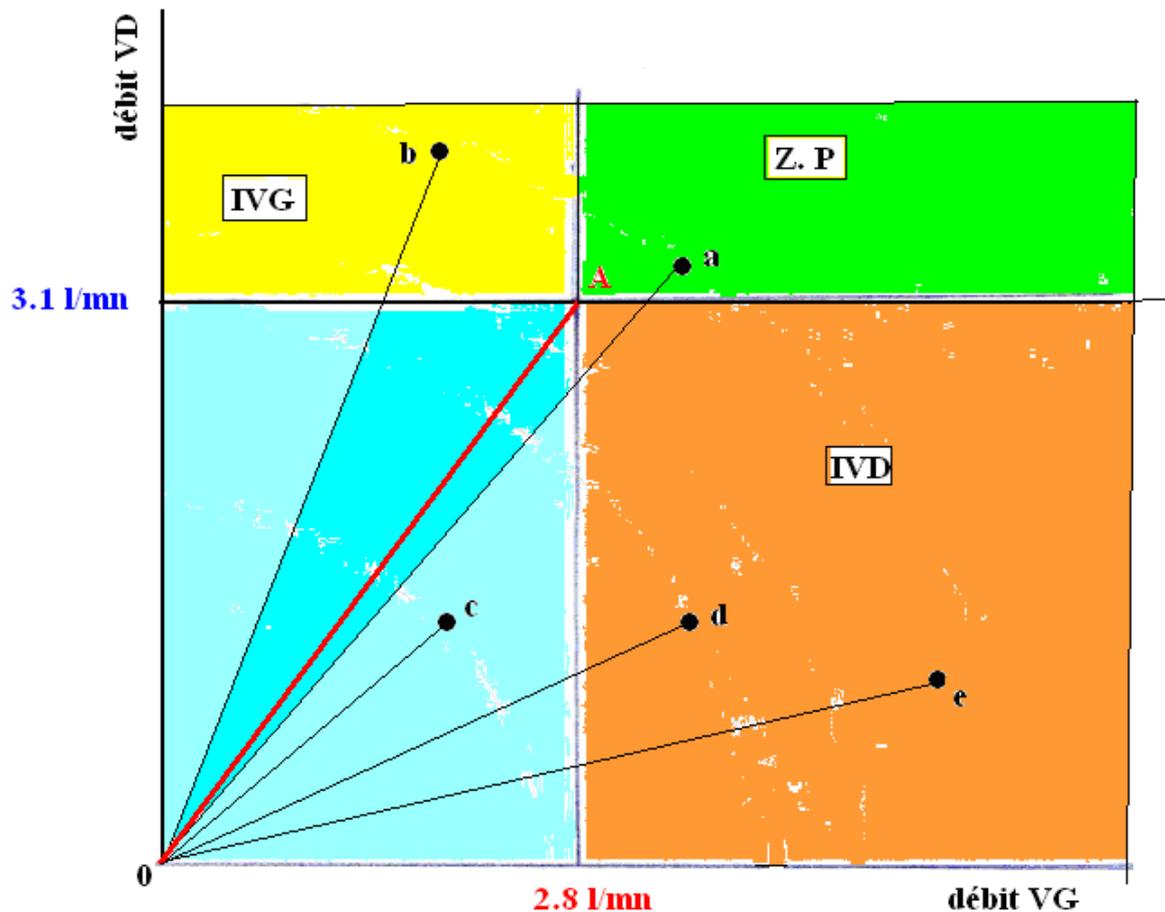


Figure 12. Limite des débits ventriculaires.

Sur cette figure on repère par des quadrants la fonctionnalité des ventricules. Dans le quadrant bleu il existe une insuffisance ventriculaire gauche et droite. Dans le quadrant orange la fonction du VG est normale et celle du VD est altérée, donc insuffisance ventriculaire droite (IVD) isolée. Dans le quadrant jaune il existe une insuffisance ventriculaire gauche isolée (IVG). Enfin dans le quadrant vert les ventricules sont fonctionnels.

Appliquons alors notre algorithme aux 104 patients avant greffe cardiaque. Seulement 38 patients ont des données hémodynamiques complètes. Nous trouvons que 100% des patients sont en insuffisance ventriculaire gauche et 7 patients (18%) présentent en plus une insuffisance ventriculaire droite.

3. Application de la loi du cœur à une patiente ayant bénéficié d'une assistance ventriculaire gauche-gauche par un ventricule d'assistance Nippon-Zéon.

Nous avons surveillé une patiente de 48 ans ayant bénéficié d'une assistance ventriculaire gauche-gauche par un ventricule d'assistance Nippon-Zéon pendant 239 heures, suite à un échec de la contre-pulsion aortique réalisé dans un autre hôpital. Par l'intermédiaire d'une

sonde de Swan-Ganz une surveillance hémodynamique classique nous a permis de recueillir 154 mesures. La patiente présentait à l'arrivée une insuffisance rénale ayant nécessité une dialyse rénale qu'elle conservera jusqu'à son décès. Nous avons appliqué *a posteriori* notre algorithme simplifié qui montre sur la figure 13 que **100 % des débits ventriculaires gauches sont inférieurs à 2.8 l/mn** et **88 % des débits ventriculaires droits sont inférieurs à 3.3 l/mn**.

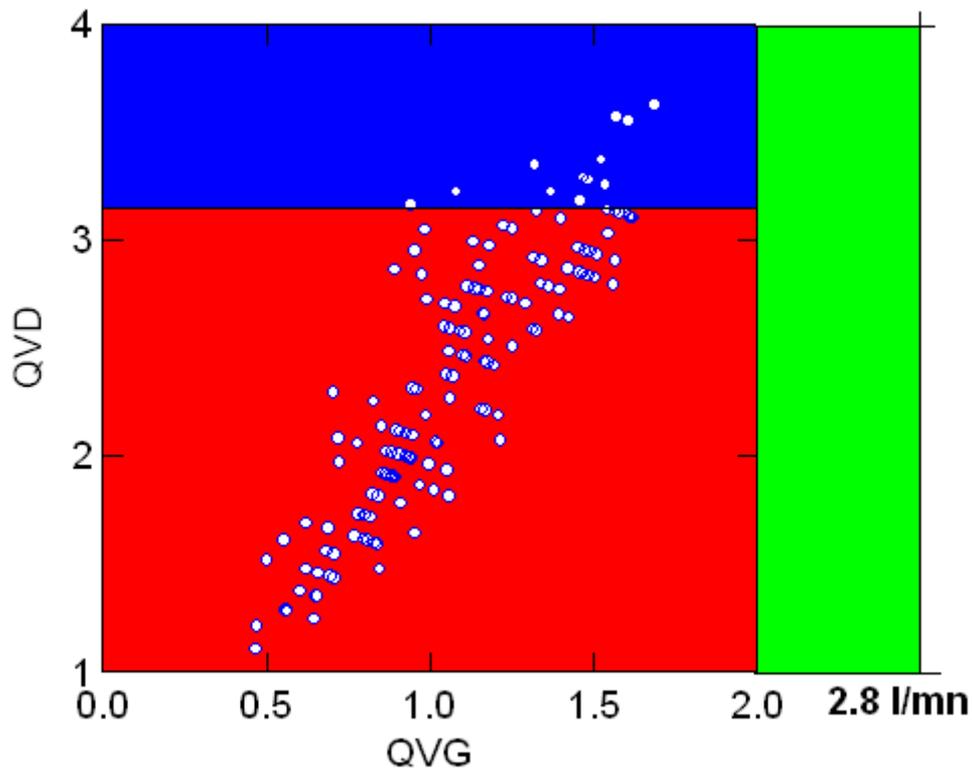


Figure 13. Résultats hémodynamiques horaires (153 mesures) de la patiente en assistance ventriculaire gauche-gauche.

On peut donc en conclure que si notre algorithme avait existé à cette période, le médecin aurait d'une part augmenté les pressions d'activation de l'air comprimé dans le ventricule d'assistance Nippon-Zéon, et discuter selon les résultats hémodynamiques après cette augmentation de la nécessité de mettre en place une assistance droite-droite ou d'implanter un cœur artificiel. Notre loi du cœur se révèle être une aide **précieuse** à la décision opératoire et à la surveillance des patients sous assistance uni-ventriculaire ou bi-ventriculaire.

Application de la loi du cœur au classement prioritaire de 22 sujets en attente de greffe cardiaque.

Nous avons appliqué notre algorithme simplifié à une liste de sujets en attente d'une greffe cardiaque afin de mettre en évidence les paramètres hémodynamiques qui permettraient de justifier l'urgence et la priorité de la greffe. La population est composée de 22 patients d'âge moyen 55.8 ± 11.35 ans (24 – 71 ans) qui se décompose elle-même en :

- 19 patients sont des hommes d'âge moyen 55.4 ± 12.2 ans (24 – 71 ans)
- 3 femmes d'âge moyen 58.3 ± 6.65 ans (51 – 64 ans)

L'histoire clinique des 22 patients nous confirment l'insuffisance ventriculaire gauche, et les paramètres à l'échographie cardiaque confirment l'insuffisance du ventricule droit pour certains patients. A partir de ce nouvel algorithme reprenons nos résultats des 22 sujets en attente de greffe, en **effectuant un classement par ordre croissant du débit ventriculaire gauche et ordre croissant du débit droit**. On remarque que tous les patients sont en insuffisance ventriculaire gauche et seulement 3 patients présentent une insuffisance droite associée. Puis nous avons trié les patients par rapport aux *débits ventriculaires isolés*, puis en ajoutant progressivement *l'angle θ* , le *débit cardiaque Q_c* , le *produit vectoriel \vec{W}* des débits ventriculaires isolés $\vec{W} = QVD * QVG * \sin \theta$.

On remarque que l'ordre des priorités pour greffer les patients varie avec l'augmentation des paramètres. Pour rester cohérent avec notre théorie qui prend en compte les travaux de Guyton, nous avons pris en compte le classement par ordre croissant du débit du ventricule droit puis par ordre croissant du débit du ventricule gauche. Plus le débit du VD est petit plus il paraît urgent de greffer, en tenant compte évidemment des possibilités d'obtenir des greffons *ad hoc*. **Nous attendons maintenant le résultat de l'évolution clinique des patients pour connaître les paramètres essentiels à retenir pour définir la gravité de l'insuffisance cardiaque.** Enfin pour terminer nous abordons la partie pratique clinique.

Justifications du traitement de l'hypertension artérielle systémique et pulmonaire par des vasodilatateurs.

Considérons la figure 14.

pulmonaire au cours d'une sclérose pulmonaire. Les posologies sont de 5 mg 3 fois par jour sans effet secondaire dans cette indication. On se demande si, chez la personne âgée présentant une insuffisance ventriculaire gauche (parfois latente), on ne pourrait pas la faire bénéficier d'une telle thérapeutique lors d'une atteinte respiratoire ?

La surveillance du traitement d'un hypertendu se fera plus sur la valeur du débit cardiaque ou régional que sur la chute de la pression artérielle. Même si le débit ne varie pas, la chute de la pression entraîne une amélioration du débit, surtout dans les régions viscérales nobles : cerveau et reins^{12, 13}. Mais le traitement anti-hypertenseur par un IEC est limité par une pression limite (P_{lim}) en-dessous de laquelle il ne faut pas descendre. Considérons le graphe suivant (figure 15).

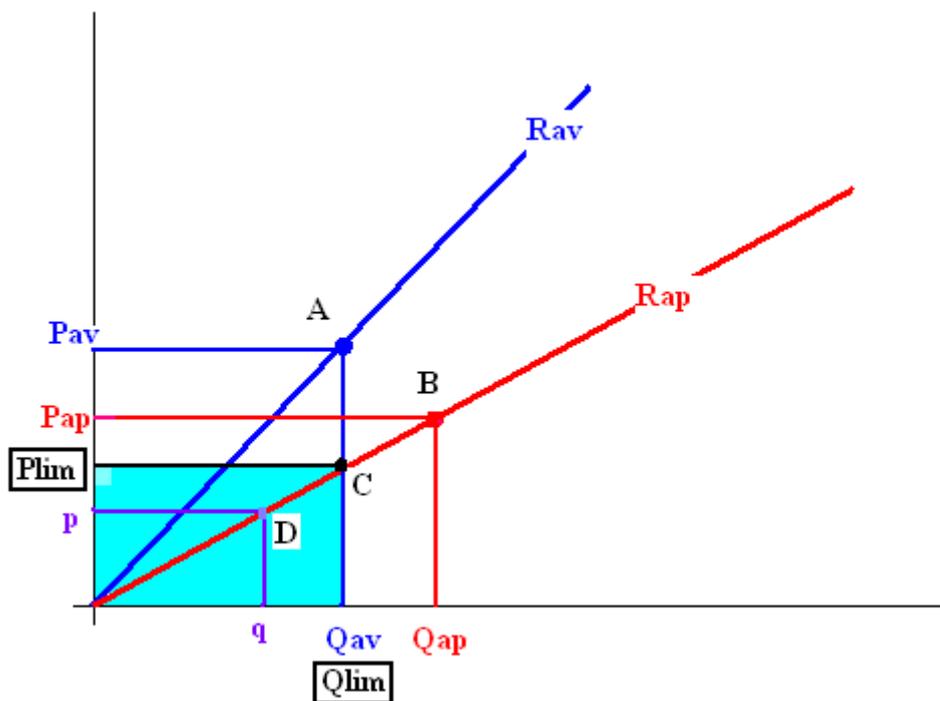


Figure 15

Soit A le point de régime hydraulique avant traitement de débit Q_{av} et de pression P_{av} sur sa droite de résistance R_{av} . Après prise d'un IEC la résistance artérielle diminue et devient R_{ap} . La **pression artérielle diminue** alors à sa valeur P_{ap} , et le de débit passe en **Q_{ap} plus grand que Q_{av}** . Mais si la pression artérielle chute à la valeur P_{lim} (point C) le débit reste invariable égal à Q_{av} . Si la pression est inférieure à la valeur P_{lim} alors le débit devient inférieur à sa valeur de départ et les effets secondaires apparaissent alors. C'est ce que l'on remarque au point D où le débit q est inférieur à sa valeur avant traitement Q_{av} . **P_{lim} est donc la pression limite en-deçà de laquelle la pression ne devra pas tomber.**

Pour éviter cet inconvénient il est nécessaire de surveiller par échographie avec Doppler pulsé le débit artériel au niveau des artères carotides internes, avant et pendant le traitement, d'un sujet hypertendu traité par IEC¹³. ***Il est autant intéressant de surveiller le débit au niveau des artères cérébrales que de surveiller la pression artérielle comme nous l'avons déjà dit. Si la pression chute même modérément et si le débit augmente on augmente le rendement du cœur.***

Nous avons vu aussi que si le réseau artériel se trouvait à un niveau de résistance donné, le point de régime variait selon la durée de systole ou de la fréquence cardiaque¹³. Différencions l'impédance mécanique de l'impédance électrique, dans le but de traiter les patients hypertendus de manière optimale.

$$\text{Impédance mécanique : } \zeta_{mec} = \sqrt{R^2 \omega^2 + (L\omega^2 - \frac{1}{C})^2}$$

$$\text{Impédance électrique : } \zeta_{elec} = \sqrt{R^2 + (L\omega - \frac{1}{C\omega})^2}$$

On remarque immédiatement la différence importante entre l'impédance électrique et mécanique. L'impédance mécanique varie avec la fréquence mais pas l'impédance électrique. Ici encore nous avons la preuve formelle du bénéfice thérapeutique par les **β-bloquants** qui en ralentissant la fréquence cardiaque améliore le rendement en diminuant l'impédance c'est-à-dire une forme de la résistance. On rappelle en effet qu'impédance vient du latin *impedire* qui signifie empêcher. **D'où l'intérêt de commencer un traitement anti-hypertenseur par un IEC associé à un β-bloquant¹³**, en prenant les précautions d'usage notamment chez la personne âgée.

CONCLUSION

Pour comprendre comment fonctionne deux pompes en série nous avons, en l'absence d'étude hydraulique classique, étudié les points de régime hydraulique du ventricule droit et du ventricule gauche du cœur Jarvik travaillant chacun isolément sur un certain niveau de résistance. Puis tout en conservant les mêmes résistances nous avons placé les ventricules en série et relevé les nouveaux points hémodynamiques. La loi qui relie la pression au débit d'une conduite terminée par une vanne de section connue est donnée par la loi de Torricelli. L'étude des ventricules isolés a abouti à l'énonciation d'une **loi du cœur** dans laquelle, si l'on appelle V1 la vitesse du liquide dans la résistance artérielle systémique du ventricule gauche isolé et V2 la vitesse du liquide dans la résistance artérielle pulmonaire du ventricule droit isolé, quand les ventricules sont mis en série la vitesse V3 du liquide dans la résistance artérielle systémique du ventricule gauche isolé est donné par l'équation simple : **V3 = V1 +**

V2. Cette relation nous permet de réaliser une construction graphique simple. Nous en déduisons un algorithme inverse, c'est-à-dire que si l'on connaît pour le cœur artificiel total, les pressions aortique, pulmonaire et auriculaires, ainsi que le débit cardiaque, nous pouvons alors connaître les débits des **ventricules pneumatiques** isolés. Cette hypothèse doit encore être vérifiée en utilisant d'autres niveaux de résistance artérielle, et doit être validée sur le cœur humain dont on conçoit que les courbes caractéristiques ne soient pas des droites, mais dont le comportement en série doit être identique au cœur artificiel Jarvik-7-100. Nous avons néanmoins appliqué cette loi des ventricules du cœur artificiel total chez des patients en attente de greffe ou bien chez une patiente ayant bénéficié d'une assistance ventriculaire gauche-gauche. Cette loi offre au chirurgien une aide à la décision quant au type d'assistance dont le patient peut bénéficier et permet un réglage précis des pressions d'activation des ventricules du cœur artificiel totalement implantable. Enfin l'hypothèse du cœur n'a pu être évoquée que par l'utilisation des courbes caractéristiques des conduites, c'est-à-dire par l'exploitation de la théorie de l'hydraulique des pompes qui est encore rarement utilisée en cardiologie. Il existe encore des lois et des phénomènes hydrauliques peu étudiés, comme la cavitation¹⁴ par exemple, qui mériteraient d'être exploités par les cliniciens.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUASSE H. : Jets, tubes et canaux. Delagrave éditeur, Paris, 1923, 286.
2. ROUX N., HAVET E., MERTL P. : The myocardial sleeves of the pulmonary veins : potential implications for atrial fibrillation. Surg. Radiol. Anat. (2004) 26 : 285-289
3. COMOLET R. : Modélisation du système artériel, ch. 6. In Biomécanique circulatoire, MASSON, Paris 1984 : 92-104.
4. COMOLET R. : Généralités sur la circulation sanguine, ch. 2. In Biomécanique circulatoire, MASSON, Paris 1984 : 34-52.
5. PARMLEY W.W. et TALBOT L. : Heart as a pump. In Handbook of physiology, section 2, volume 1, BOHR D. F., SOMLYO A. P., SPARKS H. V. JR ed American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1980; 429-461.
6. VADOT L. : Mécanique du Cœur et des artères. Paris 1967.
7. GORNY P.. Histoire illustrée la cardiologie de la préhistoire à nos jours. Ed. Roger Dacosta. Paris ; 1985. 106-111.

8. GUYTON A.C. : Venous return. In Handbook of physiology, Hamilton and Dow, Washington, Circulation, 1963; II ; 1099-1127.
9. DWEIK R.A . : Pulmonary hypertension and the search for the selective pulmonary vasodilator. *Lancet* 2002; 360:886-88.
10. CAPEWELL S., TAVERNER D., HANNAN W. J., MUIR A. L. : Acute and chronic arterial venous effects of captopril in congestive cardiac failure. *Br. Med. J.*1989 ;299 :942-945
11. GHOFrani, H. A., R. WIEDEMANN, F. ROSE, R. T. SCHERMULY, H. OLSCHESKI, N. WEISSMANN, A. GUNTHER, D. WALMRATH, W. SEEGER, AND F. GRIMMINGER. Sildenafil for treatment of lung fibrosis and pulmonary hypertension: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002, 360:895-900.
12. VENET R, VENET A, PAVIE A, CABROL C, GANDJBAKHCH : Relation pression - débit dans le système artériel carotidien. *Les cahiers du CECEC*. 39: 1993, 17-38.
13. VENET R., KHELAF A., PERILLIAT I., SEBBANE G., PAVIE A. : Relation entre la pression artérielle moyenne et le débit sanguin mesurés au bras. Hypothèse sur l'origine de l'hémorragie cérébrale du sujet hypertendu. In l'année gérontologique 2005. SERDI éd. Tome I. 121-142
14. VENET R., MIRIC D., PAVIE A., LACHEHEB D. Korotkoff sound. The cavitation hypothesis. *Medical hypothesis*, 55(2), 2000, 141-146