



**HAL**  
open science

**ÉTUDE HYDRAULIQUE DU CŒUR ARTIFICIEL  
IMPLANTABLE JARVIK-7-100 SUR UN BANC  
EXPÉRIMENTAL SIMULANT LA CIRCULATION  
SANGUINE: LE “ MOCK-CIRCULATION ”. Deuxième  
partie: courbes caractéristiques des pompes en  
parallèle: l’assistance ventriculaire gauche.**

Richard Venet, T. Dupont, Philippe Léger, Alain Pavie

► **To cite this version:**

Richard Venet, T. Dupont, Philippe Léger, Alain Pavie. ÉTUDE HYDRAULIQUE DU CŒUR ARTIFICIEL IMPLANTABLE JARVIK-7-100 SUR UN BANC EXPÉRIMENTAL SIMULANT LA CIRCULATION SANGUINE: LE “ MOCK-CIRCULATION ”. Deuxième partie: courbes caractéristiques des pompes en parallèle: l’assistance ventriculaire gauche.. 2006. hal-00175663v6

**HAL Id: hal-00175663**

**<https://hal.science/hal-00175663v6>**

Preprint submitted on 5 Jan 2008 (v6), 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 IMPLANTABLE JARVIK-7-100 SUR UN BANC EXPÉRIMENTAL SIMULANT LA CIRCULATION SANGUINE : LE « MOCK-CIRCULATION ». **Deuxième partie** : courbes caractéristiques des pompes en parallèle : l'assistance ventriculaire gauche.

HYDRAULIC HEART STUDY OF ARTIFICIAL JARVIK-7-100 ON A EXPERIMENTAL BENCH: "MOCK-CIRCULATION." Part II: Characteristic curves of pumps in parallel: the left assistance ventricular.

**R. VENET, T. DUPONT, P. LEGER, A. PAVIE.**

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

Résumé. L'objet de cet article est d'appliquer les lois de l'hydraulique des pompes à l'assistance ventriculaire gauche. Si on connaît le débit et les pressions d'un cœur défaillant ainsi que les courbes caractéristiques du ventricule d'assistance, peut-on en déduire les débits et les pressions résultant de l'association en parallèle ? Matériels et méthodes. Le cœur artificiel Jarvik simule une insuffisance ventriculaire gauche par baisse de la pression d'air comprimé. Un ventricule d'assistance Nippon-Zeon est mis en parallèle au ventricule gauche du Jarvik. Le cœur Jarvik est branché sur un banc hydraulique simulant la circulation sanguine. Les courbes caractéristiques du ventricule gauche du Jarvik et du ventricule d'assistance Nippon-Zeon sont déterminées de manière isolée puis en parallèle. Résultats. Les courbes caractéristiques de l'association en parallèle révèlent que le ventricule assisté de manière synchrone est exclu et que seul le ventricule d'assistance est efficace. Conclusion. Le fait que le ventricule d'assistance monté en parallèle exclut le ventricule assisté prouve que le cœur n'est pas une pompe mais l'association de deux pompes à clapets montés en série. Ce résultat nous permet d'envisager une expérience décisive pour l'étude hydraulique complète du cœur.

The object of this article is to apply the laws of the hydraulics of pumps to the assistance left ventricular. If we know the flow and the pressures of a heart weakening as well as the characteristic curves of the ventricle of assistance, we can deduct the flows from it and the pressures resulting from the association in parallel? Materials and methods. The artificial heart Jarvik feigns an incapacity left ventricular by decline of the pressure of compressed air.

A ventricle of assistance Nippon-Zeon is put in parallel in the left ventricle of Jarvik. The heart Jarvik is connected on a hydraulic bench feigning the blood circulation. The characteristic curves of the left ventricle of Jarvik and the ventricle of assistance Nippon-Zeon are determined in a isolated way. Results. The characteristic curves of the association in parallel reveal that the ventricle assisted in a synchronous way is excluded and that only the ventricle of assistance is effective. Conclusion. The fact that the ventricle of assistance gone up in parallel excludes the assisted ventricle proves that the heart is not a pump but the association of two pumps with lids gone up in series. We propose a new approach of the treatment and the surveillance of the arterial high blood pressure. This result allows us to envisage a decisive experiment for the complete hydraulic study of the heart.

Mots clés. Association de pompes en parallèle. Traitement et surveillance de l'hypertension artérielle.

Keywords. Association of pumps in parallel. Treatment and surveillance of the arterial high blood pressure.

## **I. INTRODUCTION.**

Dans un article antérieur nous avons montré que les lois de l'hydraulique des pompes centrifuges ne s'appliquaient pas aux ventricules pneumatiques. Cependant dans une démarche heuristique, nous voulons épuiser toutes les possibilités d'applications des lois de l'hydraulique des pompes. Pour cela nous avons décidé d'évaluer :

1. la courbe caractéristique seule du ventricule gauche du cœur artificiel Jarvik-7-100 simulant une insuffisance
2. la courbe caractéristique seule du ventricule gauche d'assistance Nippon-Zeon
3. la courbe caractéristique du ventricule gauche du cœur artificiel Jarvik-7-100 résultant de l'association du ventricule Nippon-Zeon monté en parallèle.

## **II. MATERIELS.**

**II.1. Le cœur artificiel Jarvik.** Nous utilisons le cœur artificiel implantable Jarvik-7-100 monté sur un banc hydraulique, le « mock-circulation » (figure 1), tous les deux décrit antérieurement.

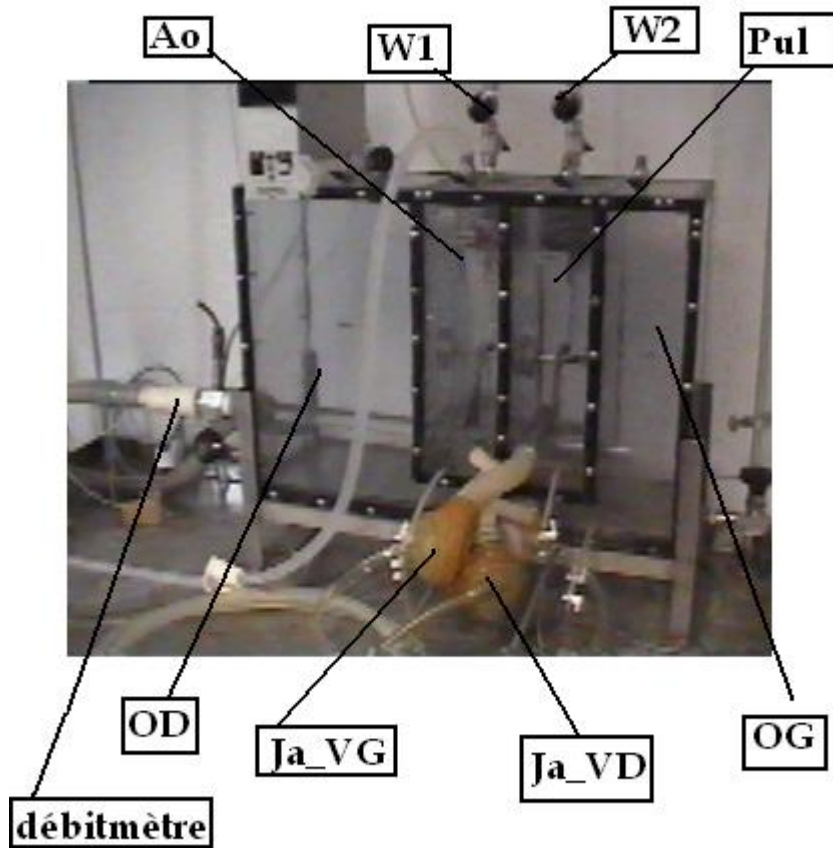


Figure 1.

## II. 2. Le ventricule d'assistance Nippon-Zeon.

### II.2.1. Description :

Il s'agit d'un dispositif à membrane, c'est à dire d'un sac déformable, appelé « bourse a sang », rempli de liquide à propulser. Ce sac est lui-même entouré d'un fluide moteur isolé de l'extérieur par une chambre rigide en plexiglas (figure 2).

Le ventricule d'assistance Nippon-Zéon (5) peut être utilisé indifféremment **en assistance droite** (entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire), **gauche** (entre l'oreillette gauche et l'aorte thoracique ascendante) **ou en assistance bi-ventriculaire** (droite+gauche). La fréquence

du ventricule d'assistance dépend du mode de fonctionnement. **Il est possible de le faire fonctionner synchrone ou en total asynchronisme avec le ventricule assisté. L'assistance circulatoire a pour but essentiel de décharger le(s) ventricule(s) défaillant(s), et de reconstituer, pendant cette période, les réserves en métabolites énergétiques.** Si le syndrome de bas débit cardiaque a été prolongé, l'assistance permet aussi de corriger les conséquences de l'hypoperfusion des principaux organes vitaux. **La durée nécessaire à une telle récupération fonctionnelle varie de 4 à 7 jours en moyenne.** Au-delà d'une semaine, les chances de récupération s'amenuisent, alors qu'augmentent les risques potentiels de complications.

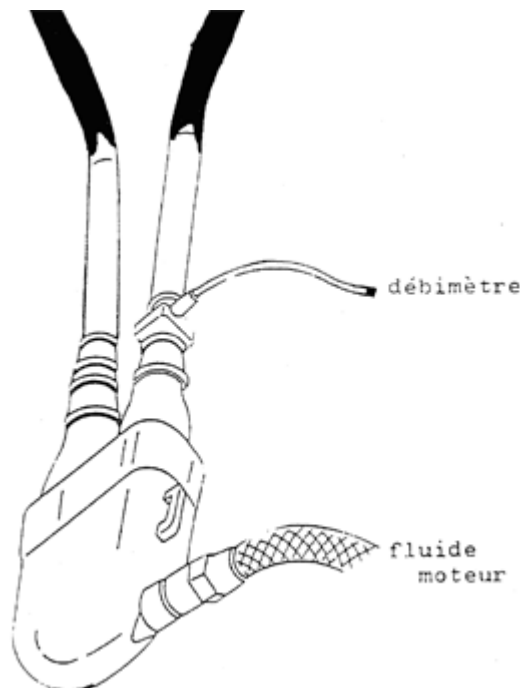


Figure 2.

Cette pompe est caractérisée par :

- 1- un boîtier avec un raccordement pour faire entrer et sortir le fluide moteur (figure 2).
- 2- un couvercle pour fermer de façon étanche le boîtier (figure 2).
- 3- une bourse délimitant une chambre à sang, qui a une section transversale ovoïde, et qui est placé dans un boîtier (figure 3)
- 4- une tubulure d'admission munie d'une soupape anti-reflux pour l'arrivée du sang (figure 2).
- 5- une tubulure d'échappement également munie d'une valve anti-reflux, pour l'éjection du sang (figure 2).

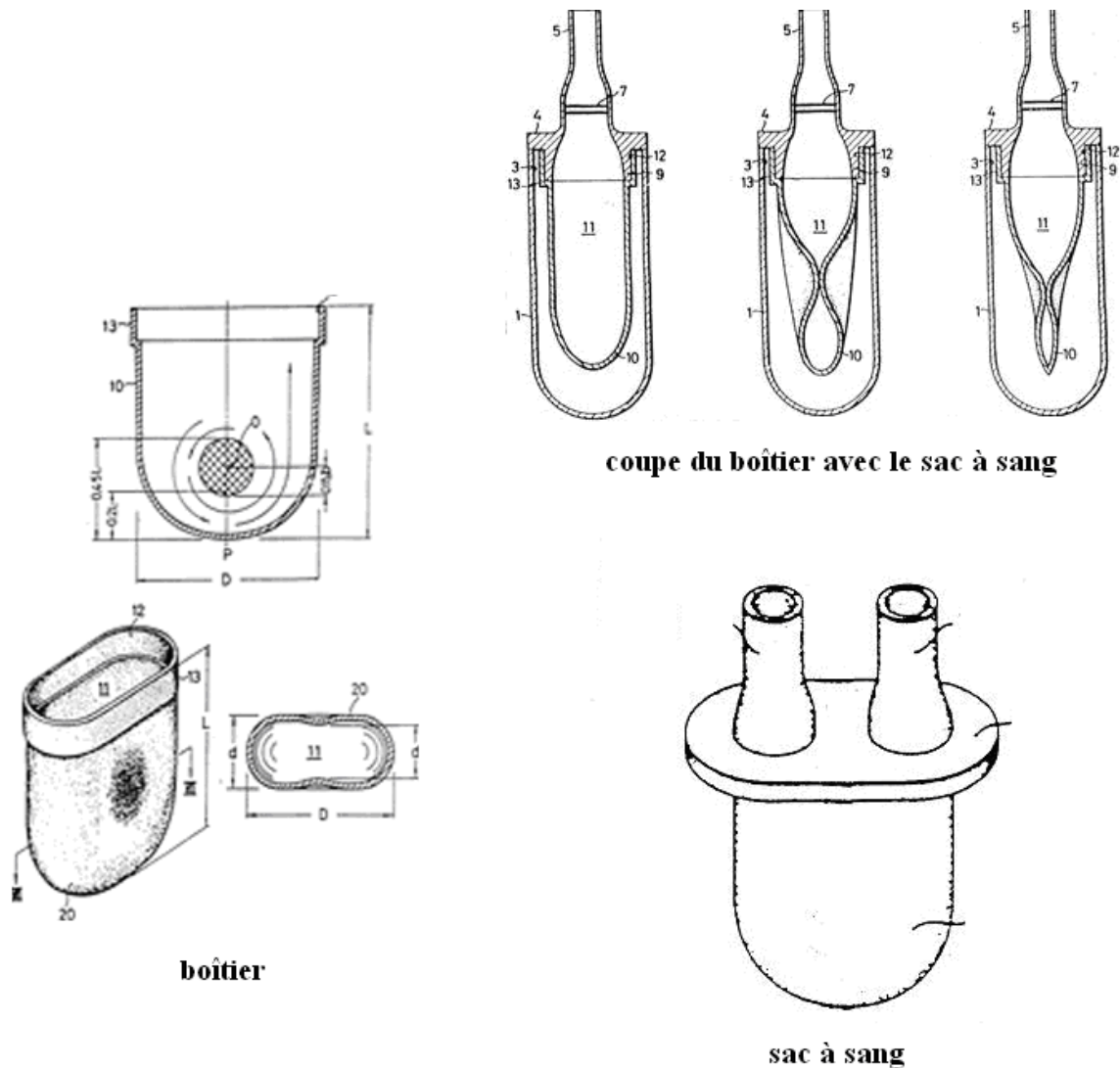


Figure 3.

### II.2.2. Fonctionnement :

De l'**air comprimé** est **injecté** dans le boîtier par la conduite du fluide moteur. Lorsque le fluide moteur arrive dans le boîtier, il comprime le sac et le déforme comme on le voit sur la **figure 3**. La bourse à sang est donc comprimée par la pression exercée, et le **liquide** contenu dans la chambre est **chassé** à l'extérieur par la soupape anti-reflux. L'air comprimé est ensuite évacué, la pression dans le boîtier s'en trouve réduite, et la **bourse** subit une expansion et **reprend sa forme initiale**. Lorsque le volume de la bourse a sang s'accroît, du

sang est introduit par l'intermédiaire de la soupape anti-reflux du conduit d'entrée. **Puis l'opération se répète alternativement**, le sang est expulsé de façon intermittente.

### **II.2.3. Description de la console de contrôle du Nippon-Zéon :**

Cette console est représentée sur la **figure 4** en bas.

L'air comprimé utilisé pour actionner le ventricule d'assistance Nippon-Zéon est fourni par un compresseur logé dans le corps de la console. La fréquence de battement du ventricule varie de 40 à 160 battements par minute, avec un pas fixé à 10. La durée de systole est exprimée en %. Elle peut varier de 5 à 65 %, avec un pas fixé à 5.

La pression du fluide moteur, placé dans le boîtier, est réglée pour le ventricule gauche et le ventricule droit indépendamment l'un de l'autre.

Dans notre expérience nous utilisons exclusivement le ventricule gauche pour l'assistance gauche-gauche.

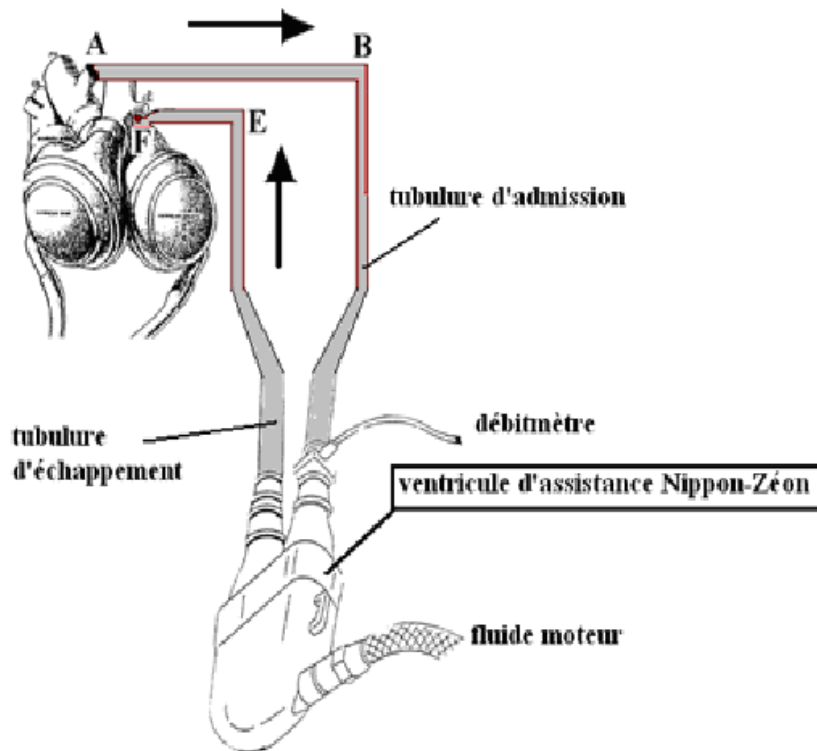


Figure 4.



#### **II.2.4. Mise en place du ventricule Nippon-Zeon en assistance gauche-gauche sur le cœur Jarvik :**

Les tubulures d'admission et d'échappement du ventricule Nippon-Zeon sont insérées dans les conduites latérales **cl** de l'oreillette de la chambre auriculaire gauche du « mock » et de la conduite de sortie du ventricule gauche du Jarvik.

### **III. METHODES**

Détermination des courbes caractéristiques du ventricule d'assistance Nippon-Zeon :

1. la vanne pulmonaire du « mock » est ouverte à moitié et reste fixe. Soit **R\*y** la résistance fixée obtenue.
2. appelons [**J2 70-20 (120-65)**] la simulation d'une insuffisance du ventricule gauche du cœur Jarvik. Pour cela la pression d'activation est réduite à 120 mm d'Hg. La pression d'activation du ventricule droit est fixée normalement à 65 mm d'Hg, la fréquence N à 70 coups par minute, la durée de systole à 20%. La résistance artérielle pulmonaire reste constante à **R\*y**, seule la résistance systémique **Rx** est la variable permettant de calculer la courbe caractéristique **Hn**.
3. le ventricule gauche du Jarvik est alors arrêté. Puis on met en marche le ventricule d'assistance Nippon-Zeon avec une pression d'activation de 160 mm d'Hg, avec une fréquence de 70 coups par minute et une durée de systole de 20%, que l'on appelle [**Zeon seul 70-20**]. La résistance artérielle pulmonaire reste constante à **R\*y**, seule la résistance systémique **Rx** est la variable permettant de calculer la nouvelle courbe caractéristique **Hn** du ventricule Nippon-Zeon.
4. puis on remet en fonctionnement le ventricule gauche du cœur Jarvik sans changer la valeur de la résistance pulmonaire **R\*y**. Par tâtonnements successifs, en jouant sur la mise en marche du Nippon-Zeon on arrive à faire coïncider l'éjection du ventricule d'assistance avec celui du Jarvik, que nous appellerons assistance synchrone [**J2+Zeon 70-20**].
5. pour vérifier l'influence des résistances pulmonaires, on ouvre en grand la vanne pulmonaire du « mock » que l'on fixe de nouveau. On obtient ainsi la résistance pulmonaire minimale **R\*min**, et l'on détermine la courbe caractéristique de l'association en parallèle [**J2+Zeon-R\*min**]

### **IV. RESULTATS.**

## Courbes caractéristiques de l'assistance ventriculaire gauche par un ventricule d'assistance Nippon-Zeon.

La figure 5 regroupe les résultats hydrauliques. Les droites caractéristiques du ventricule gauche insuffisant seul du Jarvik [J2 70-20 (120-65)], du ventricule d'assistance seul [Zeon seul 70-20], du ventricule Zeon monté en parallèle au cœur Jarvik et mû de manière synchrone [J2+Zeon 70-20] et enfin du ventricule Zeon monté en parallèle au cœur Jarvik avec la résistance pulmonaire minimale du « mock » (J2+Zeon 70-20 R\*min) sont représentées avec leurs équations de corrélation respectives. Le coefficient de corrélation de Pearson R est indiqué à côté de l'équation.

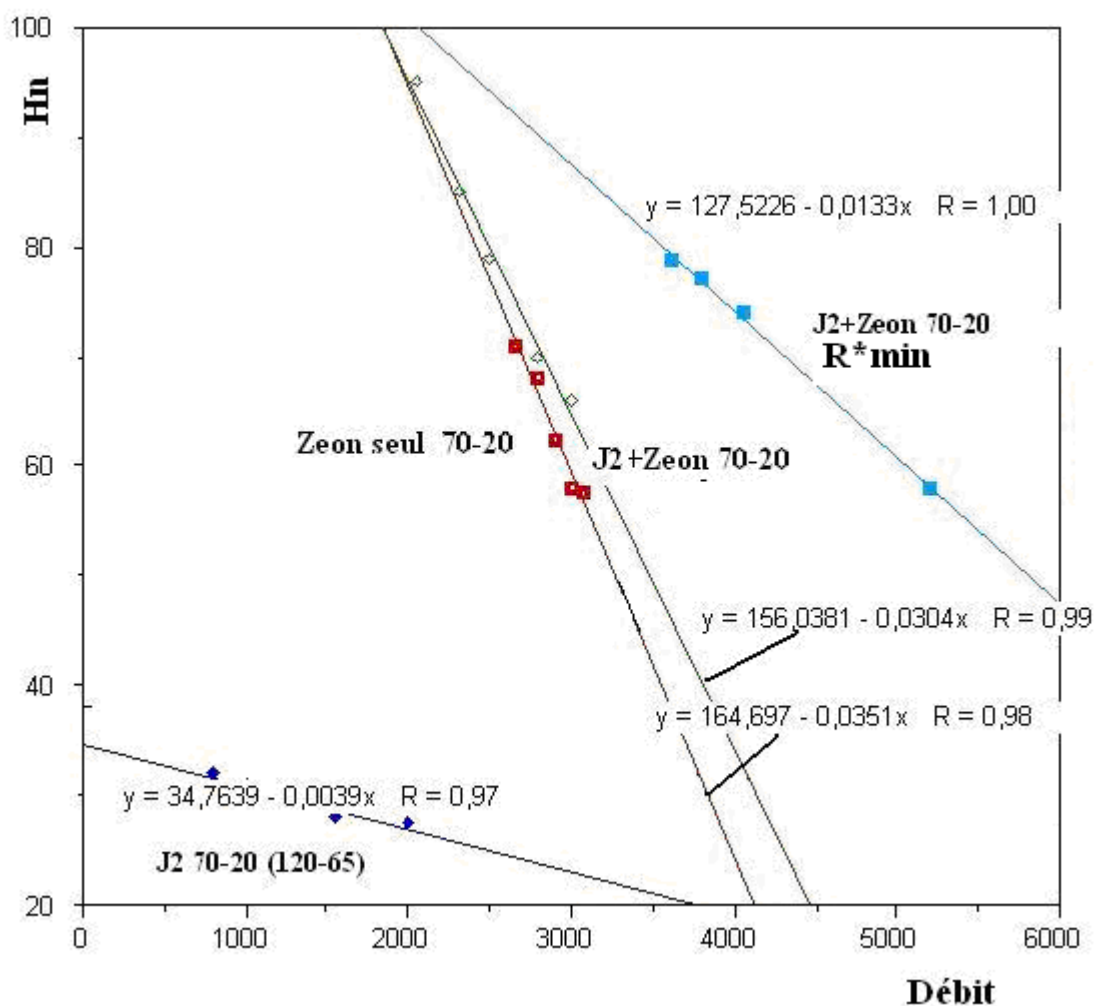


Figure 5.

La droite caractéristique de l'association des ventricules en parallèle (J2+Zeon 70-20) est une droite dont les pentes diffèrent de 15.5% et les ordonnées à l'origine diffèrent de 5%. Si

on diminue sensiblement la résistance pulmonaire du « mock », alors la droite caractéristique de l'association (**J2+Zeon 70-20 R\*min**) voit sa pente diminuer de 56% et son ordonnée à l'origine chuter de 18.6%. On obtient une association plus efficace. On retrouve encore ici l'influence considérable de la résistance artérielle pulmonaire sur le contrôle du débit cardiaque.

## V. DISCUSSION.

### V.1. Théorie de l'association en parallèle de pompes centrifuges<sup>1</sup>.

La figure 6 représente un montage de 2 pompes centrifuges en parallèle. Les 2 pompes prélèvent l'eau au même niveau et la refoule dans une même canalisation. La pompe C1 tourne à une vitesse N1, la pompe C2 à une vitesse N2. Les deux pompes refoulent l'eau dans une même conduite.

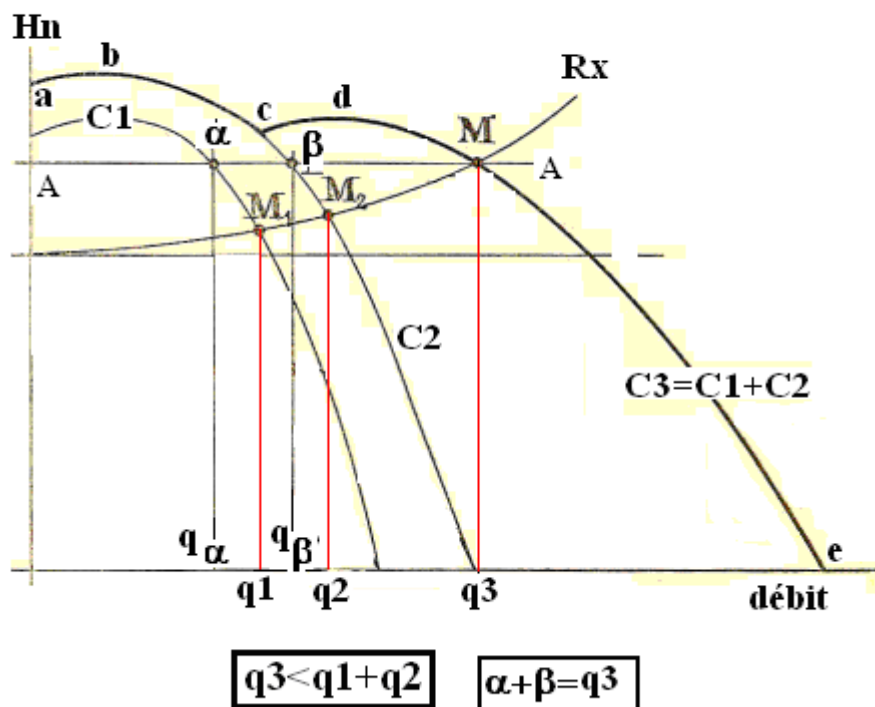


Figure 6. Redessiné d'après Bergeron<sup>1</sup>.

La courbe résultante C3 est la somme des débits des deux courbes C1 et C2.

## V.2. Discussion de nos résultats.

Si l'on associe deux pompes centrifuges en parallèle, et que nous représentions sur le graphe de la figure 7 les courbes caractéristiques des pompes C1 et C2, pour une vitesse de rotation N1 pour C1, et N2 pour C2, on obtient une courbe caractéristique C3 résultant de l'association, en additionnant simplement les débits<sup>1</sup>. L'horizontale AA coupe C1 en  $\alpha$  de débit  $q_\alpha$ , la courbe C2 en  $\beta$  de débit  $q_\beta$  et la courbe C3 en M' de débit  $q_3$ . Le débit  $q_3$  est la somme des débits  $q_\alpha$  et  $q_\beta$ .

La parabole Rx, caractéristique de la conduite coupe C1 en M1, C2 en M2 et C3 en M'.

La parabole Rx est la courbe caractéristique de la conduite. Si la pompe C1 était seule à fonctionner le point de régime serait en M1. De même si la pompe C2 était seule à fonctionner le point de régime serait M2. La courbe C3 de l'association en parallèle des deux pompes coupe la courbe Rx en M', qui est point de régime de fonctionnement final

Si les ventricules pneumatiques obéissaient au même mode de construction, c'est-à-dire à la somme des débits, on devrait obtenir la droite brisée **CΩΩ'** de la figure 7. Sur cette figure, qui est la reconstitution des résultats de la figure 5, nous avons tracé la parabole caractéristique **Π** de la conduite artérielle systémique. Cette parabole coupe :

- en  $\alpha$  la droite **AB** du Jarvik simulant une insuffisance ventriculaire gauche
- en  $\beta$  la droite **CD** du ventricule Zeon seul
- en  $\gamma$  la droite **EF** de l'association des ventricules en parallèle
- en  $\delta$  la droite **GH** de l'association avec une résistance pulmonaire minimale

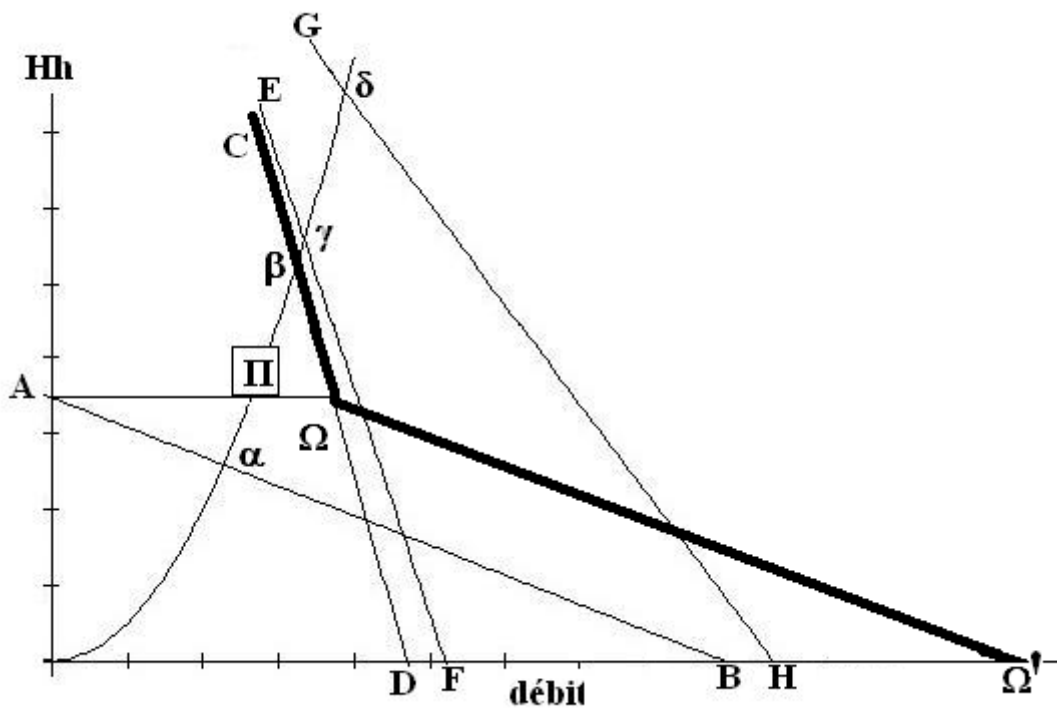


Figure 7.

Il est à remarquer que si les pompes ventriculaires pneumatiques suivaient le même principe que les pompes centrifuges, on n'aurait rien gagné à l'association, car la parabole  $\Pi$  coupe la droite  $CD$  en  $\beta$ , bien au-dessus de la branche  $\Omega\Omega'$  de la somme des débits des droites  $AB+CD$ .

Comment interpréter ces résultats ? Les pompes ventriculaires pneumatiques utilisées sont munies de clapet anti-retour. Quand les pompes sont montées en parallèle et fonctionnent de manière synchrone, la pompe qui engendre la plus grande pression empêche le clapet de l'autre pompe de s'ouvrir. Au total le ventricule assisté est exclu de l'association en parallèle, le ventricule d'assistance remplissant la fonction de nouveau ventricule gauche comme le montre la figure 8.

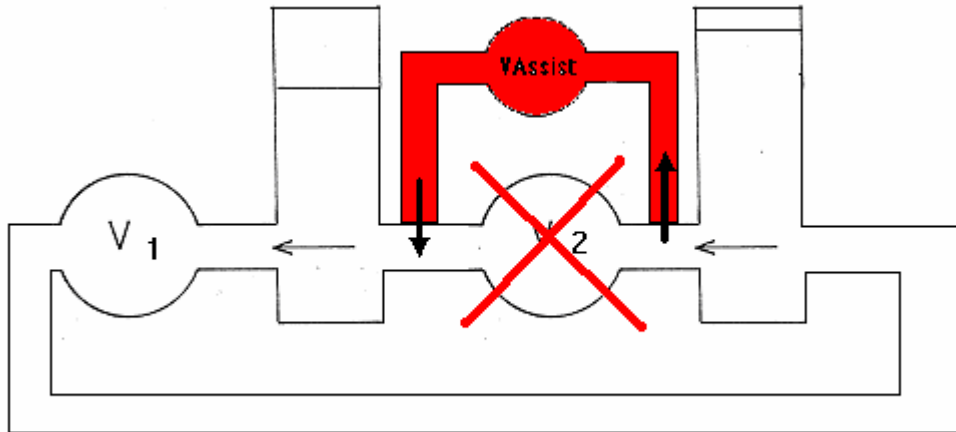


Figure 8.

Mais alors pourquoi la droite caractéristique de l'assistance gauche du Jarvik avec le ventricule Nippon-Zeon de la figure 5 diffère de la droite du ventricule d'assistance du Nippon-Zeon seul ? On remarque sur la figure 5 que la droite de l'association en parallèle des ventricules impose des débits supérieurs que la droite du ventricule Nippon seul. Ceci vient du fait que le ventricule d'assistance améliorant le débit fait chuter la pression dans l'oreillette gauche, donc améliore le retour veineux pulmonaire. Comme nous l'avons déjà constaté dans notre article précédent, toute amélioration du retour veineux pulmonaire engendre une augmentation du débit cardiaque. Guyton<sup>2,3</sup> constaté le même phénomène avec le retour veineux systémique. A noter que si le débit augmente, la pression artérielle systémique s'élève elle aussi. Ceci à une conséquence importante en clinique, notamment dans le traitement et la surveillance de l'hypertension artérielle. Partons d'une considération théorique que nous appliquerons à une étude clinique antérieure.

### V.3. Application thérapeutique.

Considérons la figure 9 : représentons en ordonnées la pression de Torricelli Htor ( $H_{tor} = PAo - POD$ ) parce que c'est cette pression qui rassemble sur une même parabole la résistance systémique fixe étudiée et les points de régime des résistances pulmonaires variables. Considérons un sujet hypertendu. Avant traitement il présente un point de régime hydraulique en 1, de débit  $q_1$  et de pression  $h_1$  sur une courbe de résistance artérielle systémique  $R_1$ .

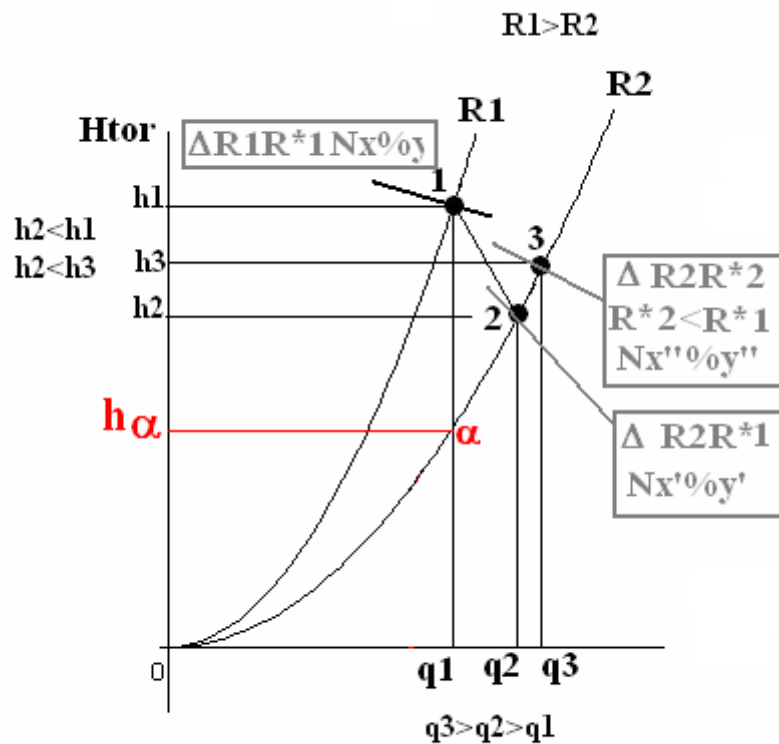


Figure 9. Travaux de Lièvre<sup>6</sup>. Avant traitement par IEC le point de régime hydraulique **1** se trouve à l'intersection de la parabole de résistance **R1** et de la droite caractéristique  $\Delta R1R^*1Nx\%y$  du ventricule gauche dont le coefficient angulaire dépend des résistances artérielles systémique et pulmonaire, de la fréquence  $Nx$  et la durée de systole  $\%y$ . Après 6 mois de traitement par IEC, l'effet vasodilatateur se traduit par la nouvelle parabole de résistance **R2** avec  $R2 < R1$ . La fréquence cardiaque et la durée de systole se modifient et deviennent respectivement  $Nx'$  et  $\%y'$ , d'où un nouveau coefficient angulaire. Ce nouveau point de régime hydraulique est le point **2**, intersection de la droite caractéristique du ventricule gauche  $\Delta R2R^*1$  mais pour  $Nx'\%y'$ , si la résistance artérielle pulmonaire reste constante. Or, comme nous le pensons, la résistance artérielle pulmonaire diminue à  $R^*2$ , alors le nouveau point de régime sera **3** l'intersection de la parabole **R2** avec la droite  $\Delta R2R^*2$  avec une nouvelle fréquence cardiaque  $Nx''$  et une nouvelle durée de systole  $\%y''$ , donc encore un nouveau coefficient angulaire. L'application humaine des courbes caractéristiques est donc impossible dans la réalité, mais la théorie permet de comprendre les subtilités physiopathologiques de l'hémodynamique.

Après un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), la résistance artérielle systémique diminue ce qui se traduit par la nouvelle parabole R2. Le nouveau point de régime devient 2, de débit  $q_2 > q_1$  et de pression  $h_2 < h_1$ . L'effet bénéfique du traitement se traduit par la chute de la pression mais aussi et surtout par l'augmentation du débit, certainement dans les territoires nobles tels que le cerveau et les reins. On étudie le cas des artères sans sténoses. On pense que les IEC ont un effet vasodilatateur sur les résistances pulmonaires<sup>4,5</sup>. Dans ce cas le point 2, tout en restant sur la parabole R2, va s'élever au point 3, puisque la pression de Torricelli diminue à droite et améliore le retour veineux pulmonaire. Le débit résultant  $q_3$  est encore plus grand, mais la pression artérielle  $h_3$  augmente, mais reste inférieure au point de régime avant traitement. Ce fait signifie que le praticien qui suit un malade hypertendu doit surveiller la pression artérielle moyenne, mais doit aussi surveiller le débit par échographie cardiaque, ce qui n'est pas simple mais peut éviter des complications iatrogéniques. **Le but du traitement antihypertenseur sera de diminuer la pression artérielle moyenne tout en augmentant le débit.** Si la pression moyenne diminue peu mais qu'en contrepartie le débit augmente on peut affirmer que le traitement est bien conduit. En effet nous avons vu que la loi de Torricelli relie la pression avec le carré du débit.

Cette démonstration permet d'expliquer de manière purement hydraulique les travaux de Lièvre<sup>6</sup>. Ce dernier a sélectionné 115 patients hypertendus déjà traité par furosémide (20 mg/j) présentant une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie. Parmi ces patients, 40 ont reçu un placebo, 38 un IEC (ramipril) à la dose de 1.25 mg/j et 37 à la dose de 5 mg/j pendant 6 mois. A la fin de l'étude l'abaissement de l'index de masse ventriculaire gauche a diminué de manière significative dans le groupe ramipril 5 mg/j. mais les groupes ne **différait pas significativement en ce qui concerne les variations de la pression artérielle** systolique et diastolique. Les auteurs en déduisent que l'IEC aurait une action sur les myocytes. Si on admet que les IEC ont aussi une action vasodilatatrice sur les résistances pulmonaires, alors le fait de donner cette classe thérapeutique chez le patient hypertendu entraîne la cascade suivante (figure 9) :

1. soit 1 le point de régime avant traitement.
2. 6 mois après la prise d'un IEC, vasodilatation artérielle systémique, d'où changement de parabole de résistance et le nouveau point de régime 2 voit sa pression de Torricelli diminuer et le débit augmenter.
3. en même temps l'IEC engendre une vasodilatation artérielle pulmonaire. Le point de régime 2 migre en 3, ce qui a pour conséquences d'augmenter encore le débit mais



aussi de remonter la pression artérielle. Cette dernière restant toutefois inférieure à la pression artérielle du départ (point 1).

En conséquence, le travail du cœur est considérablement diminué puisque la loi qui relie la pression au débit est une loi parabolique. C'est-à-dire que quand la pression varie, le débit varie à la puissance 2. Si le travail du cœur diminue, on comprend alors que la masse ventriculaire gauche diminue. Notre travail permet de voir d'une autre manière le traitement de l'hypertension artérielle par les vasodilatateurs :

- i. La diminution de la pression artérielle est la **conséquence** de la vasodilatation engendrée par l'IEC
- ii. L'augmentation du débit doit se faire surtout ressentir au niveau des territoires nobles (cerveau, reins et foie) et c'est donc par échographie-doppler pulsé que l'on doit suivre les patients hypertendus. **Si le débit sanguin (par exemple au niveau de l'artère carotide interne) augmente alors que la pression artérielle diminue peu, on peut penser que la thérapeutique est bien instituée.**
- iii. La pression artérielle ne doit pas descendre en-dessous d'une limite inférieure, qui est le débit avant traitement. Sur la figure 9, la pression  $h_{\alpha}$  est la pression moyenne en-dessous de laquelle le débit devient inférieur au débit  $q_1$  avant traitement. Comme cette pression ne peut pas être déterminée *a priori*, on voit la nécessité de réaliser des écho-doppler pulsé au niveau des axes artériels nobles.

Lors du traitement antihypertenseur on peut adjoindre un bêtabloquant pour réduire la fréquence cardiaque dans le but de diminuer l'impédance mécanique<sup>7</sup>. En effet on connaît

l'impédance électrique  $Z_{elec}$  qui est donnée par la formule  $\zeta_{elec} = \sqrt{R^2 + (L\omega - \frac{1}{C\omega})^2}$ . Mais la

résistance de l'impédance mécanique  $Z_{méc}$  varie avec la fréquence élevée au

carré  $\zeta_{méc} = \sqrt{R^2\omega^2 + (L\omega^2 - \frac{1}{C})^2}$ . Avec  $\omega=2\pi N$  où N est la fréquence exprimée en Hertz.

On rappelle que le mot impédance vient du latin *impedire* qui signifie empêcher, et donc l'impédance mécanique est la somme des différentes résistances rencontrées par le circuit, c'est-à-dire la résistance par elle-même (R), l'inertie (la self L) et enfin l'élasticité (l'inverse de la capacité C).

La figure 10 représente l'évolution des courbes des impédances électriques (en bleu) et mécanique (en rouge) en fonction de la fréquence  $N$ . On remarque que l'impédance électrique diminue de  $N=-\infty$  jusqu'à la valeur minimum  $N=1$  pour remonter rapidement vers  $N=+\infty$ . L'impédance mécanique reste à peu près constante de  $N=0$  à  $N=1$  pour monter lentement pour  $N>1$ . On rappelle que la fréquence  $N=1$  Hertz correspond à une fréquence cardiaque de 60 battements par minute.

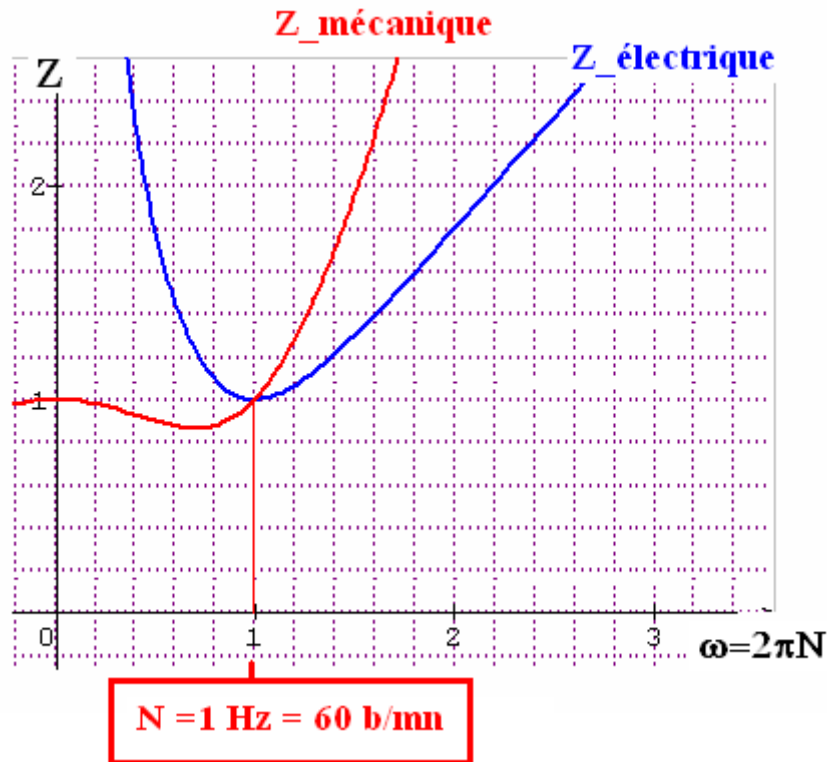


Figure 10. Evolution des impédances électriques (en rouge) et mécanique (en bleu) en fonction de la fréquence cardiaque  $N$ . Pour  $N>1$  Hertz (fréquence de 60 battements par minute) l'impédance augmente avec la fréquence dans les deux cas. Pour  $N<1$  Hz l'impédance mécanique varie peu alors que l'impédance électrique augmente rapidement.

**D'où l'intérêt de commencer un traitement antihypertenseur par un IEC associé à un  $\beta$ -bloquant**, en prenant les précautions d'usage notamment chez la personne âgée. En effet les bêtabloquants augmentent la résistance artérielle systémique et sont inotropes négatifs. Examinons la figure 11. avant traitement le point de régime hydraulique du patient est le point **1** situé à l'intersection de la parabole de résistance **R1** et de la droite  $\Delta R12R*1$  de fréquence  $N_{xet}$  et de durée de systole  $\%y$ . Après traitement par bêtabloquant la résistance artérielle augmente légèrement pour devenir **R2**. L'inotropisme négatif modifie la durée de systole et la

fréquence cardiaque se ralentit. Le nouveau point de régime est le point **2**. On constate immédiatement la chute de la pression artérielle  $Hn_{ap\_beta}$  (effet recherché) mais avec une chute du débit cardiaque  $q_{ap\_beta}$ . Les bêtabloquants augmentant la résistance artérielle pulmonaire, la nouvelle résistance pulmonaire devient  $R^*2 > R^*1$ , le point **2** est translatée en **3** avec comme conséquences une diminution plus importante de la pression artérielle et du débit cardiaque.

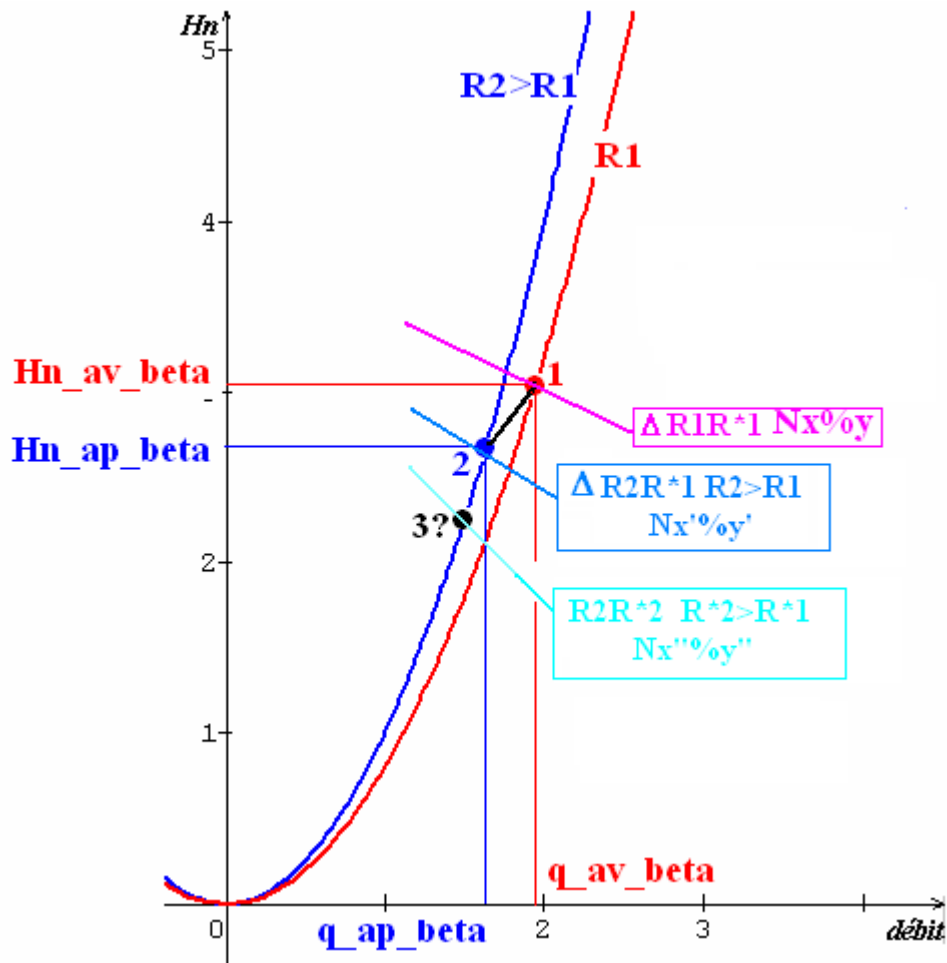


Figure 11. Effets sur la pression artérielle et le débit artériel des bêtabloquants.

## VI. CONCLUSION

Les principes physiques empruntés à l'hydraulique générale des pompes ne nous ont pas permis d'établir des relations simples entre les pressions et les débits permettant d'explorer les performances des ventricules isolés puis montés en parallèle. Par contre l'application des

courbes caractéristiques à l'assistance ventriculaire gauche a permis d'affirmer que le ventricule assisté est mis hors circuit et que c'est le ventricule d'assistance qui se trouve mis en série avec le ventricule droit. De plus nous retrouvons ici encore l'influence sensible du retour veineux pulmonaire non seulement sur contrôle du débit mais aussi sur la pression artérielle systémique. Cette constatation permet d'expliquer des résultats paradoxaux sur le traitement et la surveillance de l'hypertension artérielle, en particulier surveiller par échodoppler pulsé les variations du débit sanguin au niveau de l'artère carotide interne concomitamment avec la mesure de la pression artérielle au bras. La personne âgée présente généralement plusieurs pathologies.

Enfin l'influence des résistances artérielles pulmonaires sur le débit cardiaque nous a amené, dans une troisième partie, à envisager une manipulation sur le banc expérimental en étudiant les points de régime pour chaque ventricule pris isolément puis remis en série.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. BERGERON L. : Machines hydrauliques. Paris : Dunod ;1928.
2. GUYTON A.C.: ABERNATY B ., LANGSTON J.B., KAUFMAN B.N., FAIRCHILD H.M. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. *Am. J. of Phys.*1959;196:1008-1014.
3. GUYTON A.C. Venous return. In: *Handbook of physiology. Vol. 2 Circulation.* Washington: Hamilton and Dow; 1963. 1099-1127.
- 4.DWEIK R.A .: Pulmonary hypertension and the search for the selective pulmonary vasodilator. *Lancet* 2002; 360:886-88.
- 5.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.
- 6.LIEVRE M., GUERET P., DELAIR S., BOISSEL J. P. Diminution de la masse du ventricule gauche induite par le Ramipril indépendamment des modifications de la pression artérielle chez les, hypertendus atteints d'hypertrophie ventriculaire gauche. 47<sup>th</sup> Annual Fall Conference and scientific Session of the Council for high Blood Pressure Research. San Francisco : Hypertension, 1993, 22 (3), abstract.
- 7.VALEMBOIS J. La mesure des pressions variables. Hermann, Paris, 1948.

