



**HAL**  
open science

**TENTATIVE D'EXPLICATION  
PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA MORTALITÉ PAR  
PNEUMOPATHIE DES PERSONNES ÂGÉES.  
ÉTUDE SUR BANC EXPÉRIMENTAL DES  
PERFORMANCES HYDRAULIQUE DES  
VENTRICULES DU CŒUR ARTIFICIEL  
JARVIK-7-100.**

Richard Venet, Philippe Léger, Alain Pavie

► **To cite this version:**

Richard Venet, Philippe Léger, Alain Pavie. TENTATIVE D'EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA MORTALITÉ PAR PNEUMOPATHIE DES PERSONNES ÂGÉES. ÉTUDE SUR BANC EXPÉRIMENTAL DES PERFORMANCES HYDRAULIQUE DES VENTRICULES DU CŒUR ARTIFICIEL JARVIK-7-100.. 2007. hal-00175671

**HAL Id: hal-00175671**

**<https://hal.science/hal-00175671>**

Preprint submitted on 29 Sep 2007

**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.

**TENTATIVE D'EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA MORTALITÉ  
PAR PNEUMOPATHIE DES PERSONNES ÂGÉES. ÉTUDE SUR BANC  
EXPÉRIMENTAL DES PERFORMANCES HYDRAULIQUE DES VENTRICULES  
DU CŒUR ARTIFICIEL JARVIK-7-100.**

**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 d'apporter des éléments d'explication à la cascade des affections pulmonaires des personnes âgées aboutissant le plus fréquemment au décès. Pour cela nous avons réalisé sur un banc expérimental simulant la circulation sanguine, une étude hydraulique du cœur artificiel Jarvik-7-100 dans le service de chirurgie cardiaque de l'institut du cœur. L'étude hydraulique classique des pompes permet de connaître les performances de différents types de pompe dont la pompe centrifuge la plus utilisée. En appliquant ces lois nous avons mis en évidence que le cœur n'est pas une simple pompe mais en fait la mise en série de deux pompes alternatives. Cette loi montre le rôle essentiel des résistances artérielles pulmonaires sur le débit cardiaque et celui des oreillettes en tant que chambres d'équilibre. Toute élévation des résistances pulmonaires diminuent considérablement le débit cardiaque. Les performances du ventricule gauche étant sous la dépendance du ventricule droit, on comprend ainsi les conséquences désastreuses des pneumopathies surtout s'il existe de plus des pathologies associées comme une hypertension artérielle ou une fibrillation auriculaire. De plus en adaptant les réseaux de courbes caractéristiques au cas du sujet hypertendu nous proposons d'associer systématiquement le débit cardiaque mesuré au doppler pulsé, à la pression artérielle moyenne. Le but recherché lors du traitement de l'hypertendu étant de faire baisser la pression artérielle moyenne et d'augmenter le débit cardiaque afin d'élever le rendement du cœur.*

*Mots clés : hydraulique des pompes, courbes caractéristiques, cœur artificiel, résistance artérielle pulmonaire, pathologies en cascade, rendement d'une pompe, hypertension artérielle, vasodilatateurs pulmonaires.*

La personne âgée présente généralement plusieurs pathologies. La notion de pathologie en cascade<sup>1</sup> nous apprend que trois effets peuvent se combiner dans des proportions variables, à

savoir l'effet du vieillissement (I), l'existence d'une pathologie précise (II) et enfin la survenue d'une cause précipitante<sup>1</sup> (III). Le but de ce travail est de comprendre le schéma de la cascade I+II+III des affections pulmonaires pouvant aboutir au décès du patient

Les ouvrages classiques, même les plus récents, considèrent le cœur comme « **une pompe** »<sup>2</sup>. L'idée nous est alors venue d'étudier l'hydraulique du cœur en appliquant les **lois de l'hydraulique des pompes**<sup>3, 4</sup>, et en particulier les lois des pompes centrifuges, qui sont les mieux connues et les plus utilisées. Nous rappellerons ces lois et nous les appliquerons au **cœur artificiel implantable (CAI) Jarvik-7-100** relié à un simulateur de la circulation sanguine. La détermination des courbes caractéristiques permet de connaître l'efficacité de la pompe considérée. La première étude sera consacrée au ventricule gauche. Nous verrons que les performances du ventricule gauche sont sous la dépendance de la résistance artérielle pulmonaire. Nous avons alors pris conscience de l'existence de deux circulations, systémique et pulmonaire. Nous avons alors réalisé l'expérience décisive des ventricules pris isolément puis réunis en série. Cette dernière expérience a conduit à une loi simple dont l'algorithme permet de comprendre les problèmes importants de l'insuffisance ventriculaire gauche et droite ainsi que ceux posés par l'hypertension artérielle et son traitement.

### **I. Rappels de l'hydraulique des pompes centrifuges. Courbes caractéristiques.**

Une pompe centrifuge se compose d'un tambour mobile, coupé par des aubes symétriquement distribuées qui tournent dans un tambour mobile<sup>5</sup>. Ce type de pompe aspire un liquide en amont et le refoule en aval. Pour comprendre comment on détermine les courbes caractéristiques reportons nous à la figure 1. Sur cette figure sont représentés :

- la pompe centrifuge
- le réservoir amont R1 de hauteur d'aspiration  $H_a$
- le réservoir aval de refoulement R2 de hauteur de refoulement  $H_r$
- l'injecteur qui est une **vanne à section variable** par l'intermédiaire d'un robinet pointeau
- la turbine Pelton

On calcule le débit qui sort de la pompe à la sortie de la vanne, en fonction de chaque section déterminée par le robinet pointeau. Les pressions seront exprimées en hauteur de liquide. La pression en aval  $H_r$  est mesurée avant la vanne au niveau de la prise de pression indiquée en rouge sur la figure 1. On calcule alors la hauteur nette  $H_n = H_a + H_r$ . On reporte alors sur un graphe (figure 2) la pression nette  $H_n$  en ordonnée en fonction du débit en abscisse, pour chaque niveau de section. Appelons « **point de fonctionnement** du régime hydraulique » l'intersection du débit et de la hauteur nette pour chaque niveau d'ouverture de la vanne. Quand la vanne est grande ouverte la section est de 100%, et le point de fonctionnement est E. Puis on ferme progressivement la vanne à 80%, 60%, 40% et 20%. On obtient respectivement les points de fonctionnement D, C, B et A. Si on relie ces cinq points on trace la **courbe caractéristique de la pompe centrifuge pour une vitesse de rotation de 2650 tours par minute**. Cette courbe est une **parabole**. On remarque de cette manière que plus la section diminue plus la hauteur nette augmente et le débit diminue. Si maintenant on diminue la vitesse de la pompe à 1500 tours par minute et que l'on refasse le même type d'expérience, les nouveaux points de fonctionnement seront **a, b, g, d** et **e**. La courbe caractéristique CC2 est une parabole homothétique à CC1, avec des valeurs plus basses pour  $H_n$  et le débit.

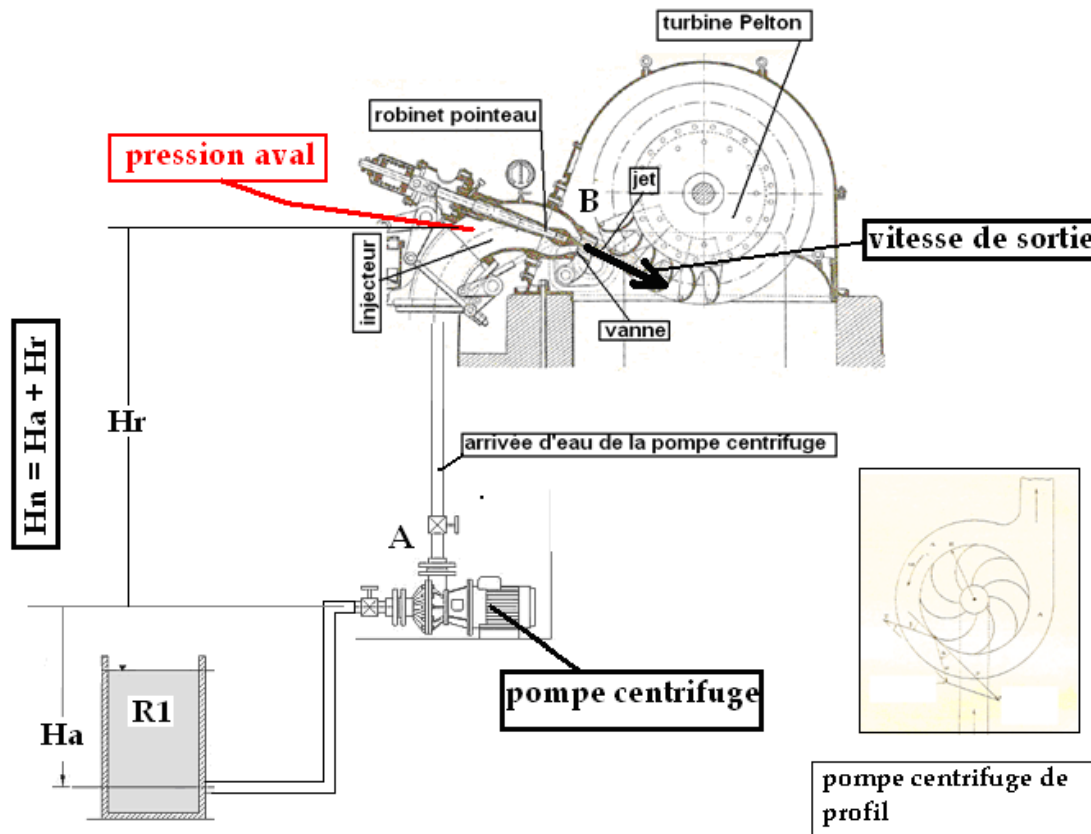


Figure 1. Pompe centrifuge reliée à un injecteur de turbine Pelton.

Sur la figure 2 on remarque aussi que par les points de fonctionnement A, B, C, D et E passent des paraboles<sup>6</sup> toutes issues de l'origine 0. Ces cinq paraboles sont **les courbes caractéristiques de la conduite AB**. la courbe caractéristique de la pompe nous renseigne sur ses performances hydrauliques. Rappelons que la hauteur nette est la somme des hauteurs amont et aval. La pompe est soumise à une certaine énergie totale qui va se diviser en deux énergies :

1. l'énergie potentielle pour vaincre la hauteur nette
2. l'énergie cinétique qui va engendrer la vitesse du liquide.

Comme l'énergie transmise à la pompe est une donnée fixe pour une certaine vitesse de rotation, si l'énergie potentielle ( $E_p$ ) augmente l'énergie cinétique ( $E_c$ ) diminue. Enfin l'énergie cinétique est reliée à la vitesse du liquide  $v$  par une loi carrée  $E_c = kv^2$ .

courbe caractéristique de la pompe centrifuge pour  $N=2860$  tours par minute

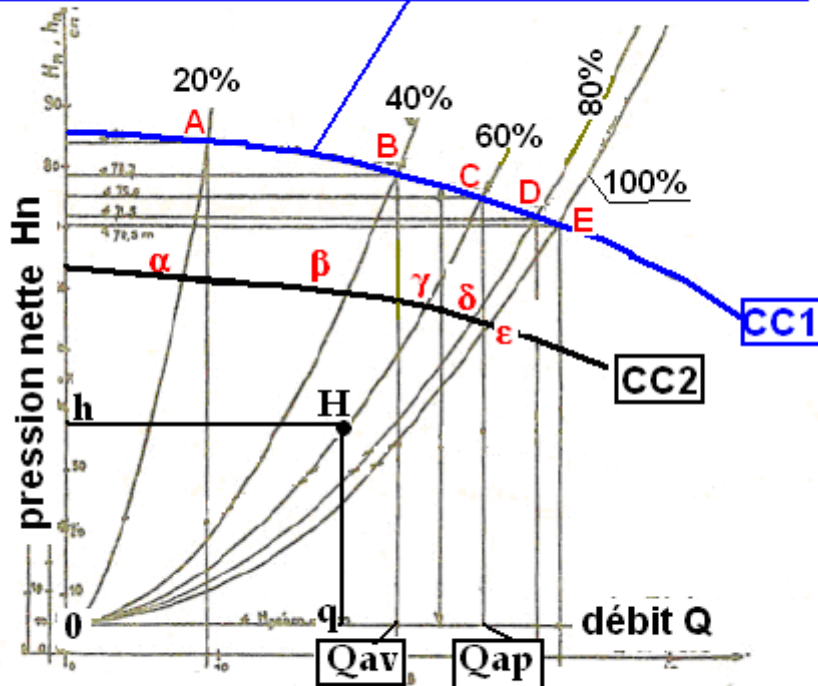


Figure 2. Courbes caractéristiques de la pompe centrifuge pour deux vitesses de rotation, à 2650 tours par minute (CC1) pour la courbe en bleu et 1500 tours par minute pour la courbe en noir (CC2). Ces courbes caractéristiques, pour des pompes centrifuges sont de type parabolique. D'après Tenot<sup>6</sup>.

Représentons maintenant sur la figure 3 les courbes du débit  $Q$ , de la pression  $h$  (hauteur nette  $H_n$ ) et du rendement  $\eta$  en fonction de la section d'ouverture de la vanne<sup>6</sup>. On remarque sur ce graphe que c'est à partir de 50% d'ouverture que le rendement atteint sa valeur asymptotique, c'est-à-dire que le débit continue à augmenter alors que la pression atteint un plateau.

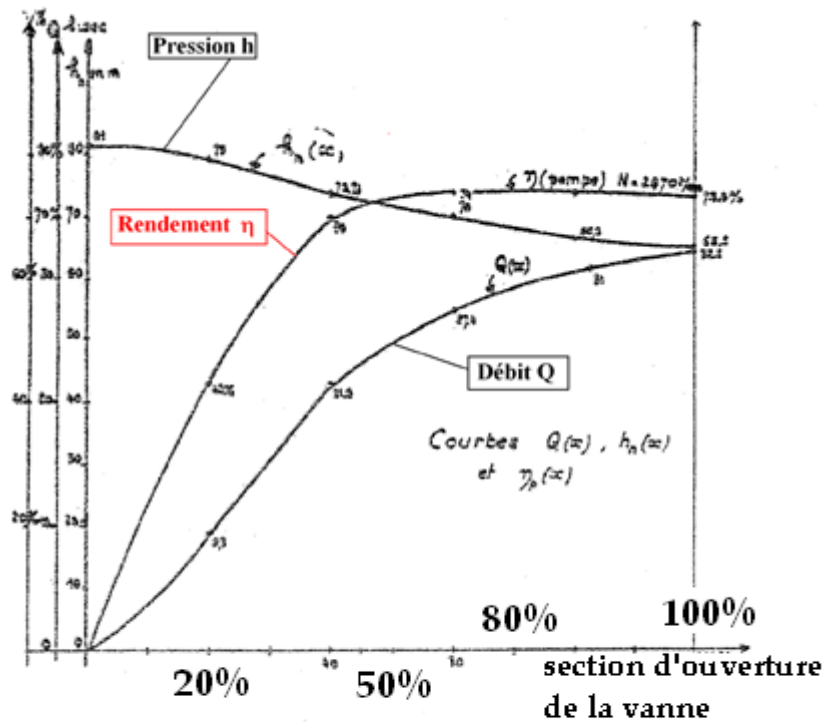


Figure 3. Courbes du débit, de la hauteur nette  $H_n$  (ou pression  $h$ ) et du rendement  $\eta$  en fonction de la section d'ouverture de la vanne : 100% vanne grande ouverte. D'après Tenot<sup>6</sup>.

Revenons sur la courbe caractéristique de la conduite. Cette parabole correspond aussi à la loi de Torricelli. Si on appelle  $H$  la hauteur du liquide et  $S$  la section de sortie de la conduite, nous avons la loi de Torricelli suivante :  $v = \sqrt{2gH}$ . Le débit  $Q$  est donné par la relation  $Q = vS = S\sqrt{2gH}$ . Elevons au carré, on obtient alors  $H = Q^2 \frac{2g}{S^2}$

Appelons  $Res$  la résistance à l'écoulement. Pour une section  $S$  donnée on peut écrire :

$$Res^2 = \frac{1}{2gS^2}$$

Cette équation peut aussi s'écrire :  $H = Res^2 Q^2$  ou

$$Res = \frac{\sqrt{H}}{Q}$$

Ainsi la résistance à l'écoulement est une loi parabolique. Ce qui va à l'encontre des mesures classiques<sup>7</sup>.

Nous avons décidé d'appliquer la méthode de détermination des courbes caractéristiques au cœur. Comme nous ne pouvons pas appliquer ces lois au cœur natif, nous avons décidé d'utiliser le cœur artificiel implantable Jarvik-7-100 (CAI). Le CAI est monté sur un simulateur de la circulation sanguine appelé « **mock-circulation** », du verbe anglais *to mock* qui signifie se moquer, simuler. Ce mock est fourni par les fabricants du CAI pour l'entraînement des chirurgiens.

## **II. Application des lois de l'hydraulique des pompes au cœur artificiel Jarvik-7-100<sup>8</sup>.**

### **II.1. Description du simulateur de la circulation.** Figure 4.

Le « MOCK CIRCULATION » est un parallélépipède en Plexiglas de dimensions hors tout de 610\*410\*200 millimètres (mm). Le parallélépipède est divisé en quatre chambres par des cloisons en Plexiglas de 5 mm d'épaisseur selon la représentation suivante de gauche à droite :

- \*La chambre auriculaire droite (OD)
- \*La chambre aortique (Ao)
- \*La chambre pulmonaire (Pul)
- \*La chambre auriculaire gauche (OG)

Dans les chambres aortique et pulmonaire sont incluses des vannes mobiles

Le CAI Jarvik se divise en deux parties :

- le ventricule gauche : Ja\_VG
- le ventricule droit : Ja\_VD

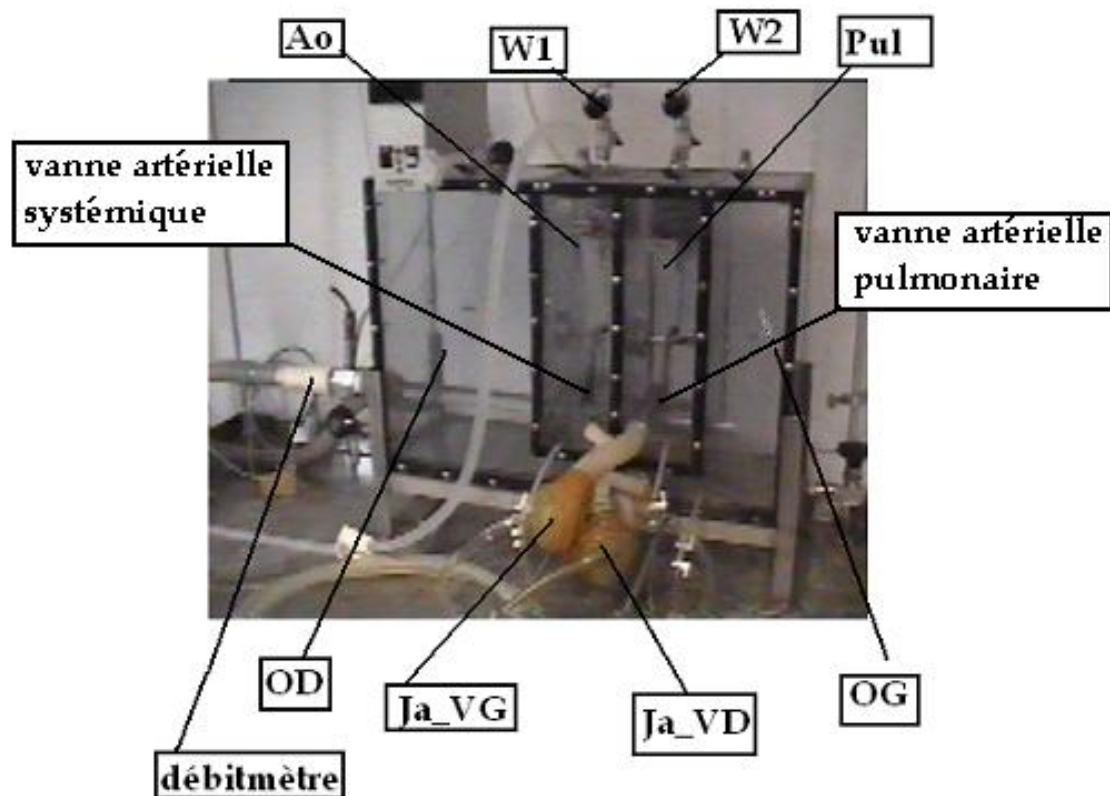


Figure 4. Description du simulateur de la circulation muni du cœur artificiel Jarvik. Sur la partie supérieure du simulateur se trouvent deux robinets, W1 et W2, qui permettent de bloquer les vannes artérielles systémique et pulmonaire, semblables en cela au robinet pointeau précédemment décrit.

## II. 2. Description du cœur Jarvik<sup>8</sup>. Figure 5.

### i. DESCRIPTION GENERALE.

Le ventricule JARVIK est un ventricule pneumatique implantable en intra-thoracique. Son matériau de base est un copolymère lisse composé de polyuréthane segmenté en siloxane (Avcothane, avco Evreu, Massachusetts, USA). Jarvik-7-100 renseigne sur le nom de l'inventeur Jarvik, le chiffre 7 signifie qu'il s'agit de la septième génération de fabrication et le nombre 100 que le volume maximum du ventricule utilisé est de 100 ml. Chaque ventricule est muni de deux valves unidirectionnelles à disque d'entrée et de sortie HALL-KASTER™ des laboratoires METRODONIC.

### ii. PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT.

L'eau remplit la chambre ventriculaire par différence de pression entre les cavités auriculaire et ventriculaire. Le ventricule étant rempli, de l'air comprimé est alors injecté dans la chambre aérienne. Quand l'éjection ventriculaire est terminée, le compartiment aérien, comprimé, est alors mis en communication avec la pression atmosphérique, et peut donc se détendre et s'écouler dans l'atmosphère. Le diaphragme ventriculaire revient dans sa position initiale diastolique (mémoire de forme), et la pression dans l'oreillette est alors supérieure à la pression dans le ventricule, ainsi la valve d'entrée s'ouvre et le sang remplit progressivement le ventricule. Pour faciliter le remplissage, il existe une possibilité d'aide par



l'utilisation du vide lors de la phase diastolique ; nous ne l'utiliserons jamais dans notre étude.

### iii. CONSOLE DE COMMANDE DU COEUR JARVIK-7-100 (Figure 7).

Chaque ventricule est piloté par la console de commande UTAH DRIVE. Le tableau de commande se compose pour chaque ventricule d'une manette de variation d'air comprimé, et d'un manomètre, à gauche et à droite, indiquant la pression d'air comprimé, pression appelée pression d'activation. Pour des raisons de sécurité, la commande que nous venons de décrire succinctement est doublée.

Entre les deux cadrans se trouvent deux boutons de réglage :

- Le premier règle la fréquence cardiaque (battements par minute) sur une amplitude de 10 à 199.
- Le second contrôle la durée de systole, exprimée en pourcentage de la période cardiaque (%).

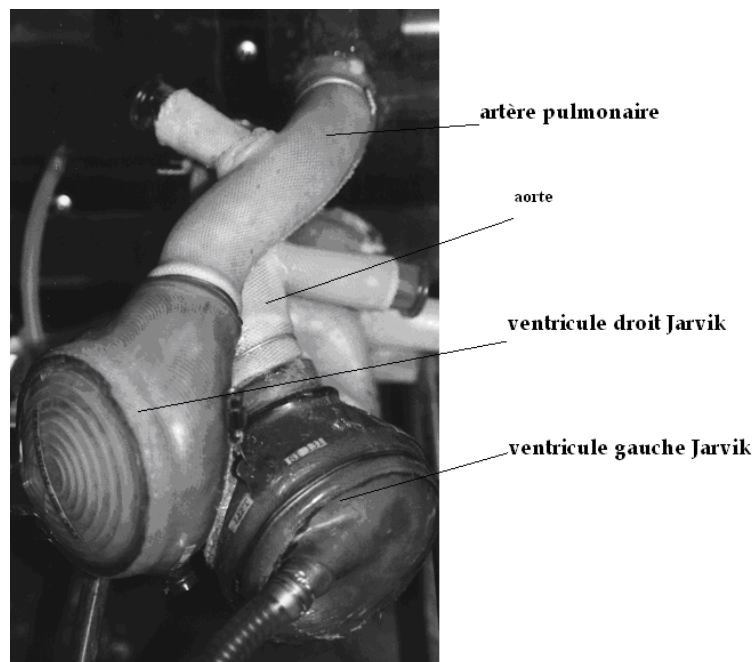


Figure 5. Le cœur artificiel Jarvik-7-100<sup>8</sup>.

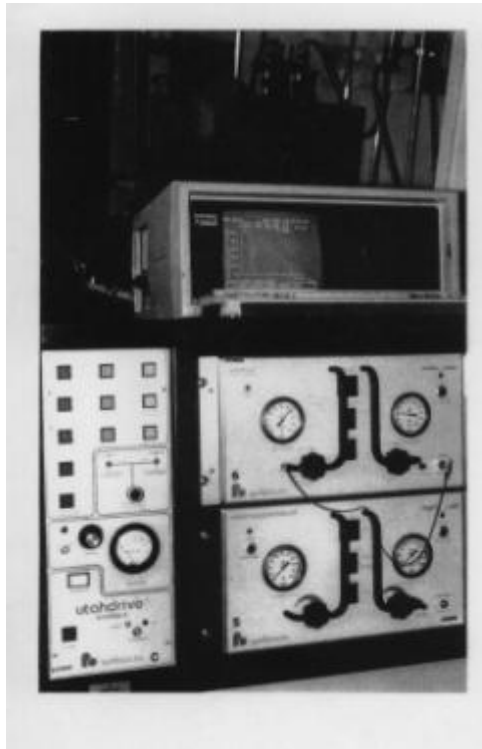


Figure 6. Console de commande<sup>8</sup>.

Enfin on peut schématiser le simulateur, selon la figure 7, de la façon suivante :

Sur ce schéma, de gauche à droite sont figurés :

- Une chambre à air OG simulant l'oreillette gauche
- Le ventricule gauche VG
- Une chambre à air Ao simulant la chambre artérielle
- Une vanne artérielle va de section Sa de résistance  $R_x$
- Une chambre à air OD simulant l'oreillette droite
- Le ventricule droit VD
- Une chambre à air P simulant la chambre artérielle pulmonaire
- Une vanne artérielle va de section Sp de résistance  $R^*y$

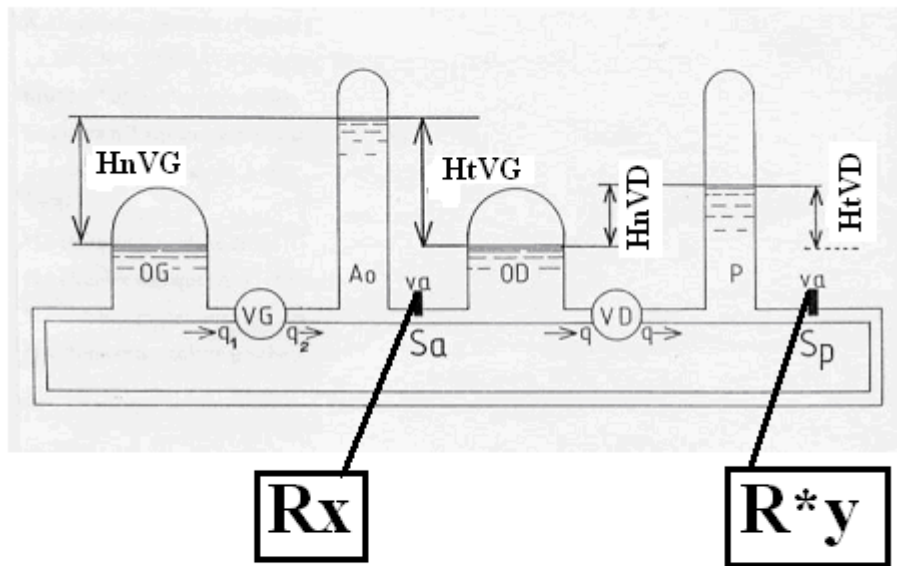


Figure 7. Schéma du simulateur de la circulation sanguine.  $R_x$  symbolise le niveau de résistance artérielle systémique.  $R^*y$  symbolise le niveau de la résistance artérielle pulmonaire.

### III. Méthodologie.

Les courbes caractéristiques du **ventricule gauche en série.**

**REMARQUE :** Le cœur, à la différence d'une pompe centrifuge, **n'est pas une pompe aspirante.** Aussi pour calculer la hauteur nette on doit soustraire de la pression moyenne artérielle la pression de l'oreillette amont. Ainsi la hauteur nette du ventricule gauche est  $HnVG = PAo - POG$

**III. 1. Première expérience.** On fixe la résistance artérielle pulmonaire  $R^*y$ . On fait varier la résistance systémique  $R_x$ . Pour chaque niveau de résistance  $R_x$ , on fait varier la fréquence  $N_x$  du cœur artificiel de 60 à 120 par pas de 10 et la durée de systole  $\%x$  de 20% à 50% par pas de 5%. Soit au total  $7 \times 7 = 49$  points par résistance.

**III. 2. Deuxième expérience.** On fixe la résistance artérielle systémique  $R_x$ . On fait varier la résistance pulmonaire  $R^*y$ . Pour chaque niveau de résistance  $R^*y$ , on fait varier la fréquence de 60 à 120 par pas de 10 et la durée de systole de 20% à 50% par pas de 5%. Soit au total  $7 \times 7 = 49$  points par résistance.

### IV. Résultats.

La figure 8 résume les résultats pour le ventricule gauche.

- **IV. 1. Résistance artérielle pulmonaire  $R^*y$  fixe.**

Pour une fréquence donnée  $N1$  et une durée de systole donnée  $\%1$  la **courbe caractéristique du ventricule gauche est une droite 1-1'-1''**. Quand la résistance artérielle systémique s'élève de  $R1$  à  $R3$  ( $R1 < R2 < R3$ ) le débit chute et la pression  $Hn$  augmente.

Les courbes **0-R1R\*1**, **0-R2R\*1** et **0-R3R\*1** enregistrées sont des arcs de paraboles dont les coefficients de corrélations sont de l'ordre  $R=0.9$ . ce sont les **courbes caractéristiques de la conduite artérielle**.

On remarque que quand on fait varier la fréquence  $N$  et la durée de systole  $\%$  les courbes caractéristiques du ventricule gauche restent des droites mais dont les pentes se modifient, c'est-à-dire que les performances changent. Par exemple la droite caractéristique **2-2'-2''** traduit un ventricule moins performant que celui qui a la droite **1-1'-1''**. De même la droite **3-3'-3''** traduit un ventricule moins performant que le ventricule de droite caractéristique **2-2'-2''**.

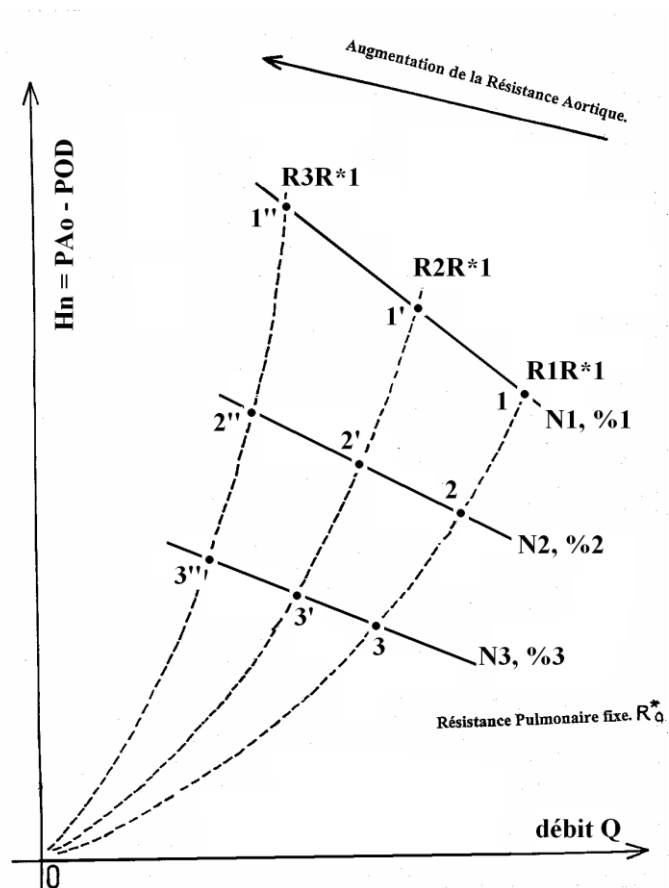


Figure 8. Courbes caractéristiques du ventricule gauche pour une **résistance artérielle pulmonaire  $R_p^*$  fixe**. Quand la résistance artérielle systémique augmente  $R_3 > R_2 > R_1$ , le débit chute et la pression  $H_n$  s'élève.

• **IV. 2. Résistance artérielle systémique  $R_x$  fixe.**

On fixe maintenant la résistance systémique et on fait varier la résistance artérielle pulmonaire. La figure 9A illustre les résultats. Commençons par la courbe de résistance **R1R\*1**, pour une fréquence de battement de  $N_1$  et une durée de systole  $\%1$ . Le point de fonctionnement est le point  $1_1$ . Augmentons la résistance artérielle systémique à **R2R\*1** puis à **R3R\*1** avec  $R_3 > R_2 > R_1$ . La droite caractéristique est  $1_1-1_1'-1_1''$ . Nous retrouvons donc le même résultat que précédemment. Revenons alors à la résistance **R1R\*1**. Si on augmente alors la résistance artérielle pulmonaire à **R\*2** avec  $R^*2 > R^*1$ , le point de régime se trouvera en  $1_2$ . Si nous augmentons la résistance systémique à **R2**, le nouveau point de régime sera  $1_2'$ , et deviendra  $1_2''$  pour la résistance pulmonaire **R\*3**. Donc la courbe caractéristique du

ventricule gauche est devenue  $\mathbf{1_2-1_2'-1_2''}$ , c'est-à-dire moins efficace, alors que la fréquence de battement, la durée de systole et la résistance artérielle systémique sont restés fixes.

C'est la figure 9B qui résume plus aisément ce qui se passe quand la résistance pulmonaire augmente alors que la résistance artérielle systémique reste constante. La droite AB est la droite caractéristique du ventricule pneumatique gauche pour une pression d'activation de 165 mm d'Hg. La droite A'B' est la droite caractéristique du même ventricule pour une pression d'activation de 120 mm d'Hg, simulant ainsi une insuffisance ventriculaire.

Revenons à la droite caractéristique AB. Si on augmente la résistance pulmonaire, en ne modifiant pas la résistance artérielle systémique, on enregistre alors une droite caractéristique C1C2.

On en conclut donc que la droite caractéristique du ventricule gauche est sous l'influence directe de la résistance artérielle pulmonaire. Plus la résistance pulmonaire augmente et plus la fonction ventriculaire gauche diminue.

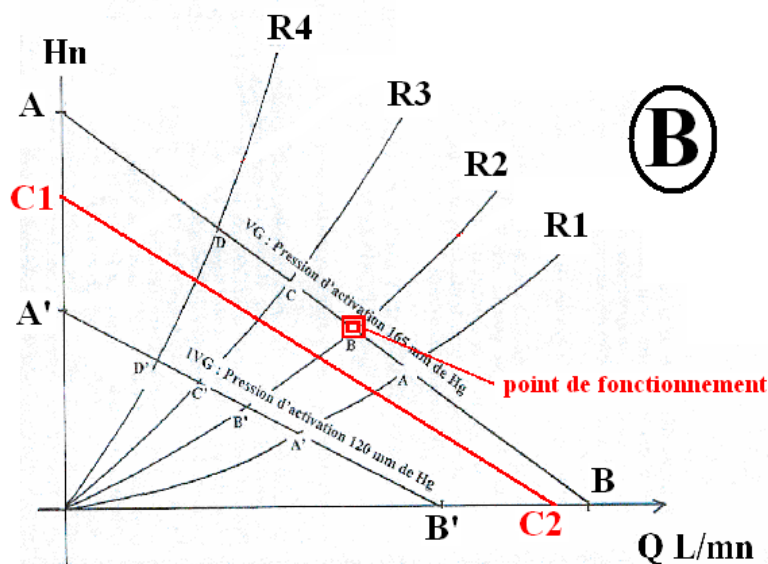
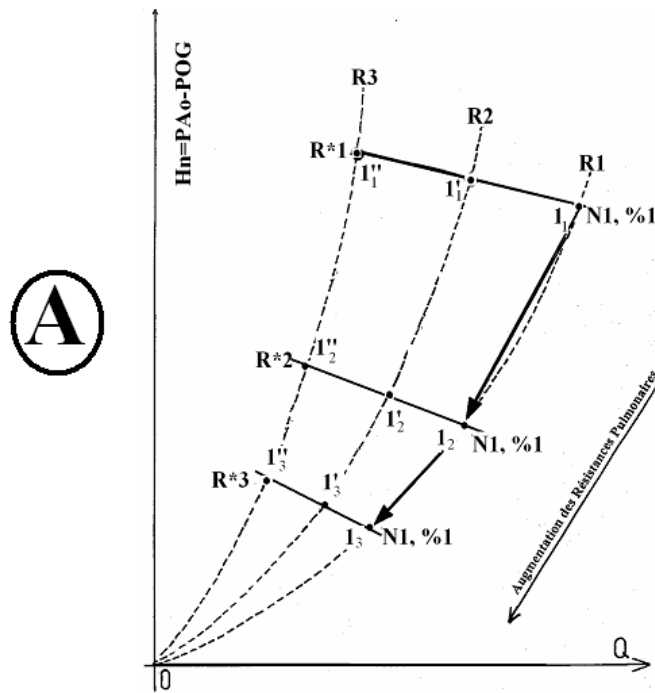


Figure 9A. Courbes caractéristiques du ventricule gauche pour une **résistance artérielle systémique  $R_x$  fixe**. Pour une même fréquence  $N$  et une même durée de systole %, quand la résistance pulmonaire augmente le débit chute en même temps que la pression  $H_n$ . Ainsi la courbe caractéristique du ventricule gauche varie en fonction du niveau de la résistance artérielle pulmonaire. La droite caractéristique du ventricule gauche  $1_1-1_1'-1_1''$  devient  $1_2-1_2'-1_2''$  quand la résistance artérielle pulmonaire augmente, alors que la résistance artérielle systémique, la fréquence et la durée de systole n'ont pas varié.

Figure 9B. La droite AB est la droite caractéristique du ventricule pneumatique gauche pour une pression d'activation de 165 mm d'Hg. La droite A'B' est la droite caractéristique du même ventricule pour une pression d'activation de 120 mm d'Hg, simulant ainsi une insuffisance ventriculaire.

Revenons à la droite caractéristique AB. Si on augmente la résistance pulmonaire, en ne modifiant pas la résistance artérielle systémique, on enregistre alors une droite caractéristique C1C2.

La performance hydraulique du ventricule gauche étant sous la dépendance du ventricule droit, cela nous permet d'affirmer que le **cœur n'est pas une pompe mais est l'association de deux pompes en série**. Cette conclusion nous impose une expérimentation décisive, à savoir d'étudier chaque ventricule de manière isolée puis mis en séries. Pour cela nous avons divisé en deux parties le simulateur selon le schéma de la figure 10.

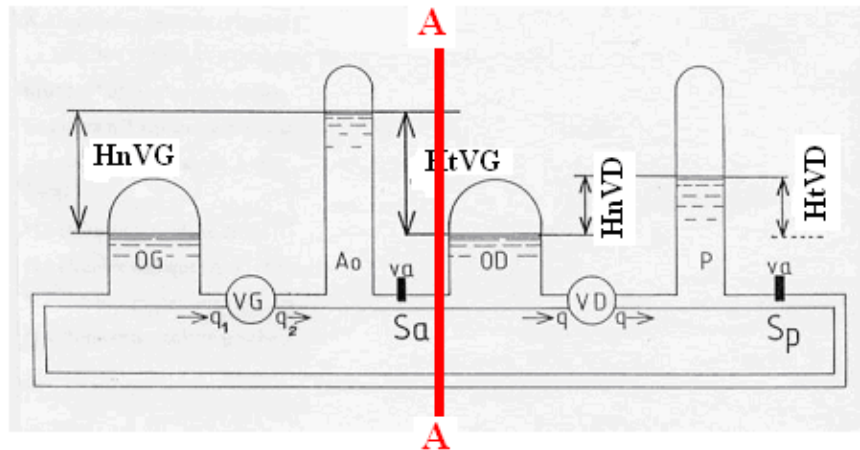


Figure 10 : Schématisation du banc expérimental. La verticale AA permet de séparer les deux circulations gauche et droite.

### **IV. 3. Expériences des ventricules isolés puis mis en série.**

#### **• IV. 3. 1. méthodologie.**

En fait chaque ventricule est dérivé par des lignes artérielles de telle manière que chaque ventricule puisse éjecter sur une résistance artérielle systémique fixe **R<sub>x</sub>** pour le ventricule gauche (figure 11), et une résistance artérielle pulmonaire fixe **R<sup>\*</sup>y** pour le ventricule droit (figure 12).

Pour chaque expérience on enregistre le débit, les pressions moyennes artérielles et auriculaires. On calcule :

- la hauteur nette de chaque ventricule isolé **H<sub>n</sub>=pression artérielle-pression oreillette amont**.
- La hauteur de Torricelli de chaque ventricule isolé **H<sub>t</sub>= pression artérielle-pression oreillette aval**.

Puis on met les ventricules en série **sans modifier les résistances R<sub>x</sub> et R<sup>\*</sup>y**. On enregistre le débit, les pressions moyennes artérielles et auriculaires. On calcule :

- la hauteur nette de chaque ventricule en série **H<sub>n</sub>=pression artérielle-pression oreillette amont**.
- La hauteur de Torricelli de chaque ventricule en série **H<sub>t</sub>= pression artérielle-pression oreillette aval**.

**On se rappelle que la pression de Torricelli nous donne la vitesse du liquide à la sortie de la résistance<sup>5</sup>**. C'est la raison pour laquelle nous exprimerons parfois plus simplement la pression de Torricelli par la vitesse comme nous le figurons sur les figures 11 à 14.

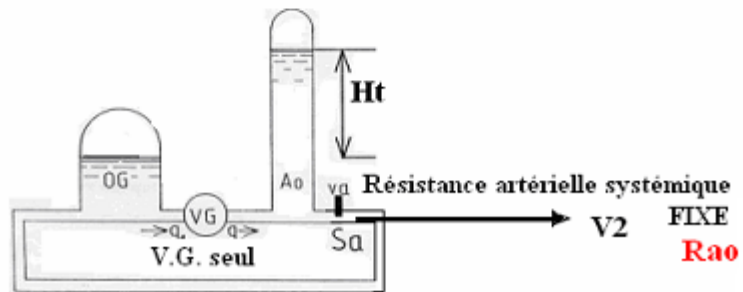
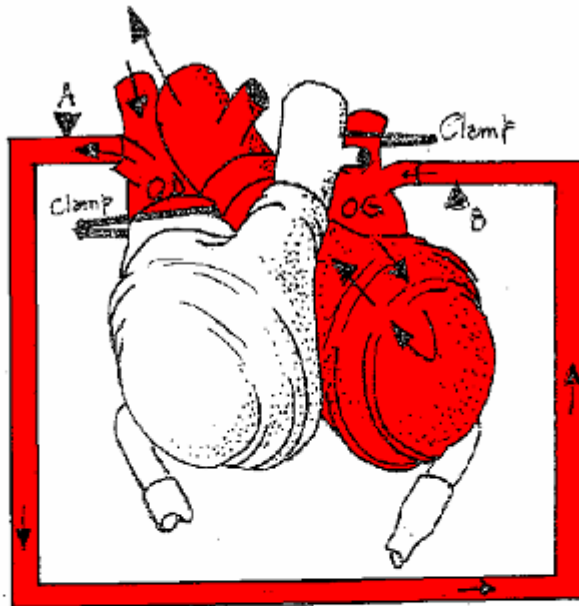


Figure 11. Montage expérimental pour le ventricule gauche.



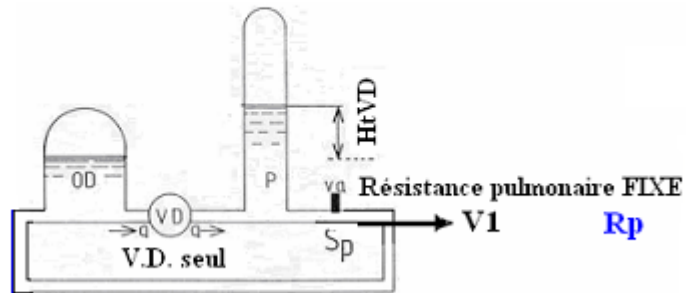
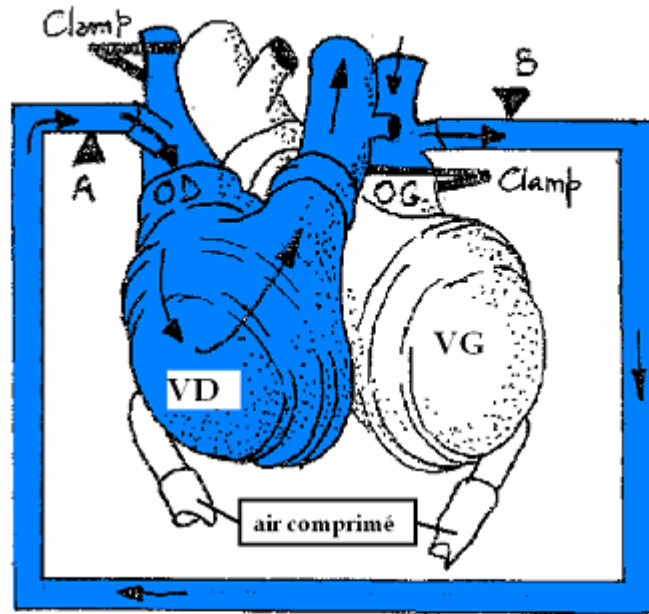


Figure 12. . Montage expérimental pour le ventricule droit.

- **IV. 3. 2. Résultats.**

Les résultats hémodynamiques sont résumés sur la figure 13 et le tableau I.

L'analyse statistique des différents paramètres hydrauliques montrent que la moyenne de la racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule gauche en série (*moyenne=10.7*) n'est pas significativement différente de la moyenne de la somme des racines carrées des pressions de Torricelli des ventricules mesuré isolément (*moyenne somme=10.8*). Le *test t* de Pearson donne un  $t=0.196$  pour 28 mesures, soit un  $p=0.896$ .

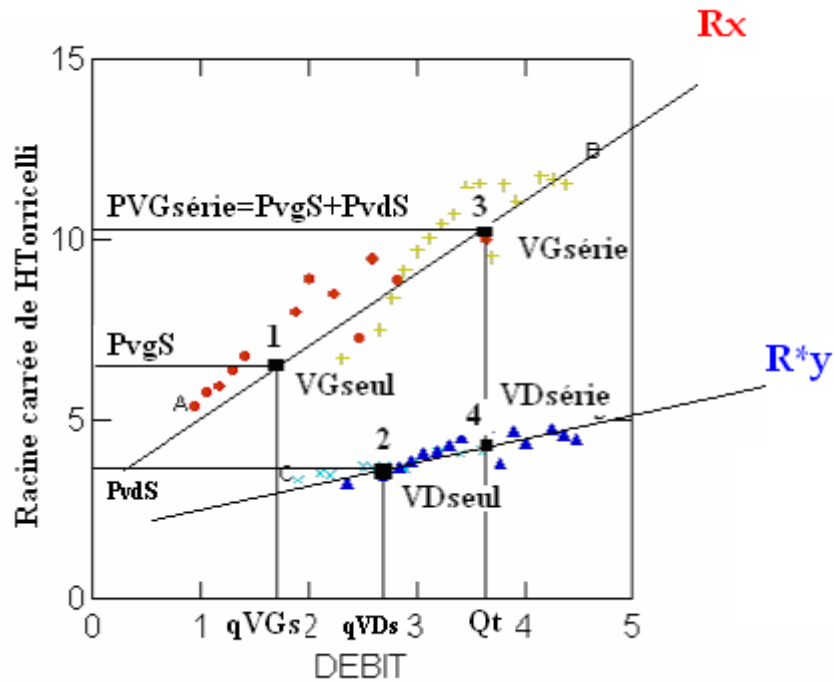


Figure 13. Résultats hémodynamiques des ventricules isolés (S) et en série. La résistance artérielle systémique  $R_x$  est constante durant toute l'expérience, de même pour le niveau de résistance pulmonaire  $R^*y$ . VGseul = point de fonctionnement du ventricule gauche seul.

VDseul = point de fonctionnement du ventricule droit seul. VGsérie = point de fonctionnement du ventricule gauche en série avec le ventricule droit. VDsérie = point de fonctionnement du ventricule droit en série avec le ventricule gauche.

On en conclut donc que la vitesse de Torricelli au niveau de la résistance artérielle des ventricules en série est égale à la somme des vitesses de Torricelli au niveau des résistances artérielles des ventricules mesurés isolément. Ou encore la vitesse  $V_3$  du liquide au niveau de la résistance artérielle systémique des ventricules en série est égale à la somme des vitesses au niveau des résistances artérielles systémique isolée  $V_1$  et pulmonaire  $V_2$ , soit  $V_3 = V_1 + V_2$ . Nous pouvons résumer le résultat selon la figure 14 suivante.

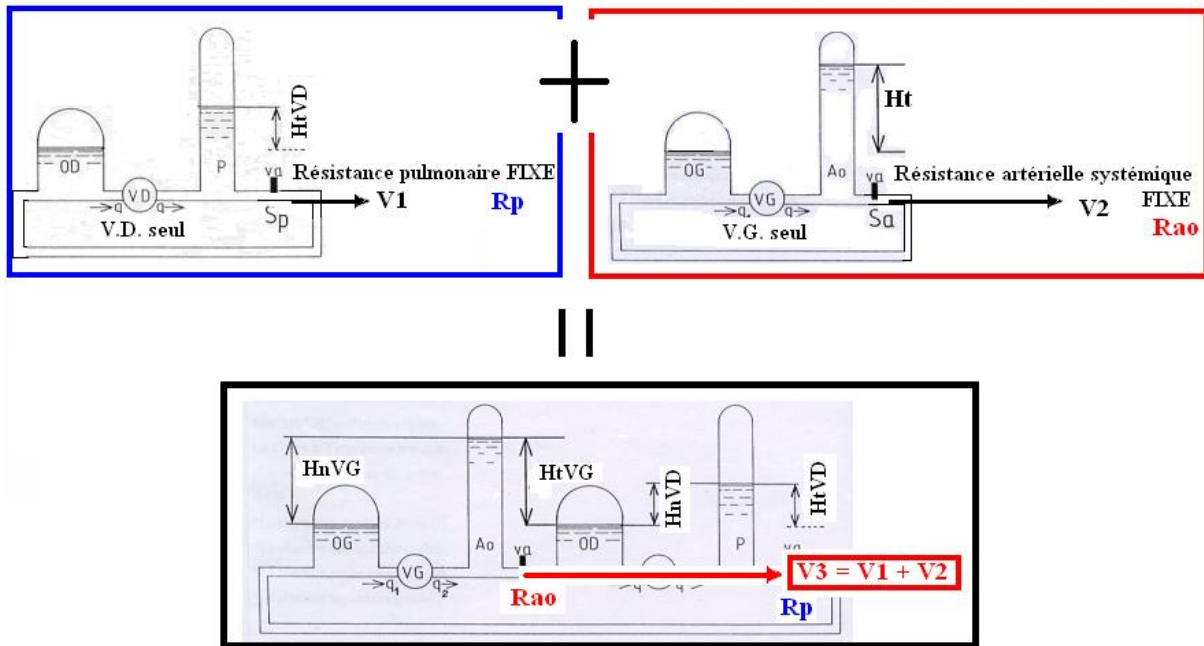


Figure 14. Résultats des mises en série des ventricules gauche et droit. On rappelle que la vitesse de Torricelli est la racine carrée de la pression de Torricelli. C'est-à-dire, pour le ventricule gauche la racine carrée de la pression artérielle moyenne systémique moins la pression auriculaire moyenne droite. Pour le ventricule droit c'est la pression moyenne pulmonaire moins la pression auriculaire moyenne gauche.

A partir de ces résultats fondamentaux nous en avons déduit aisément l'algorithme suivant :

Avec  $Ht\_vg\_série = PAo - POD$  quand les ventricules sont en série

$Ht\_vg\_seul = PAo - POD$  du ventricule gauche seul

$Ht\_vd\_seul = PPul - POD$  du ventricule droit seul

$Qc$  = débit cardiaque quand les ventricules sont en série

$Qvg\_seul$  = débit du ventricule gauche seul

$Qvd\_seul$  = débit du ventricule droit seul

$$\begin{aligned}
 Ht\_vg\_série &= Ht\_vg\_seul + Ht\_vd\_seul + 2\sqrt{Ht\_vg\_seul * Ht\_vd\_seul} \\
 Qc^2 &= Qvg\_seul^2 + Qvd\_seul^2 \\
 Qc &= \sqrt{Qvg\_seul^2 + Qvd\_seul^2}
 \end{aligned}$$

Si enfin nous représentons sur la figure 15 le graphe des pressions de Torricelli en fonction du débit, nous remarquons que le débit du ventricule droit isolé est supérieur au débit du ventricule gauche isolé. Le débit cardiaque résultant suit une loi carré non intuitive dont on doit tenir compte pour simuler les situations pathologiques dont nous parlerons lors de la discussion.

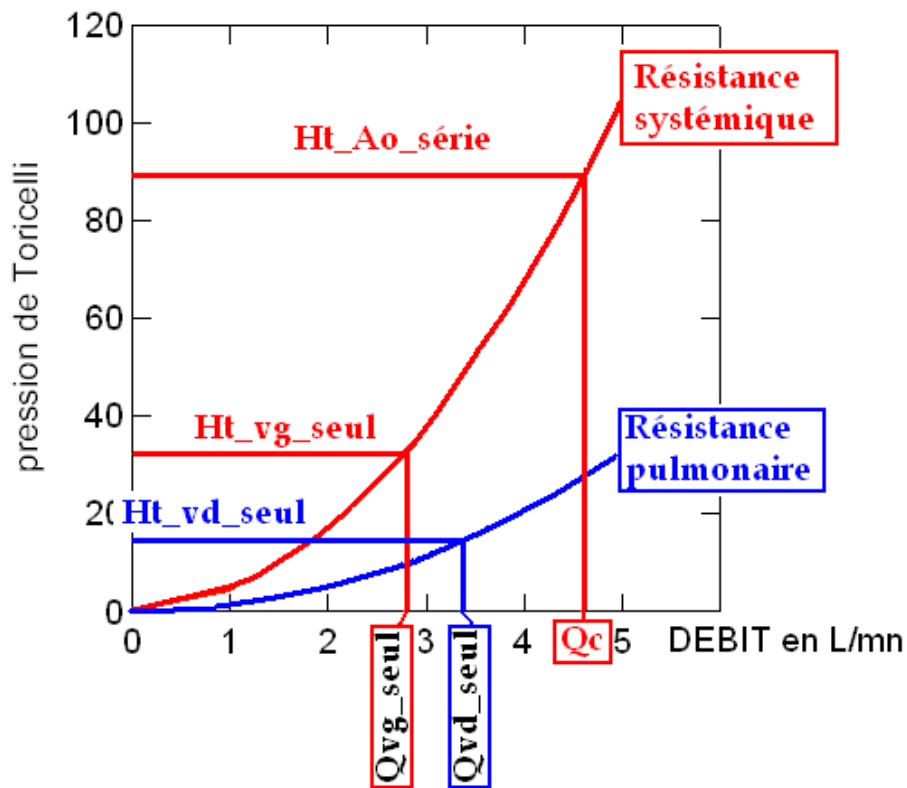


Figure 15. Synthèse de l'algorithme des ventricules isolés puis mis en série. Voir le texte qui résume l'algorithme reliant les pressions de Torricelli entre-elles et les débits entre-eux.

## V. Discussion.

A la différence des courbes caractéristiques des pompes centrifuges, les courbes caractéristiques des ventricules du cœur artificiel sont des **droites** de pente négative. On peut penser que les courbes caractéristiques des ventricules humains doivent être aussi des droites. L'algorithme que nous avons mis en évidence, entre les pressions de Torricelli et les débits des ventricules isolés puis mis en série, peut se révéler être une loi du cœur, mais valable uniquement pour le cœur artificiel Jarvik. Néanmoins ces résultats hémodynamiques doivent être identiques pour le cœur humain, compte tenu des résultats satisfaisant enregistrés depuis son application en cliniques.

Le ventricule droit éjecte sur une résistance artérielle plus faible que le ventricule gauche. Cela se traduit par une énergie moindre pour engendrer un grand débit sous une faible pression. Le ventricule gauche qui lui éjecte sur une plus grande résistance doit assurer un débit sous plus haute pression notamment aux organes nobles, donc la pression nette **Hn** est élevée. Nos résultats sont tout à fait en accord avec ceux de Guyton<sup>9, 10</sup>. Ce dernier a surtout travaillé sur le retour veineux, et en augmentant les résistances veineuses avec des lacs autour des veines caves a montré qu'en augmentant d'un même pourcentage la résistance artérielle ou veineuse, le débit cardiaque est divisé par huit dans le cas d'augmentation des résistances veineuses (figure 16). Par exemple, si on augmente de 300% (point **a**) la résistance artérielle systémique, le débit cardiaque passe de la valeur 100% à la valeur 80% environ. Pour une

même augmentation **a** de la résistance veineuse le débit cardiaque se réduit à 20% environ du débit cardiaque.

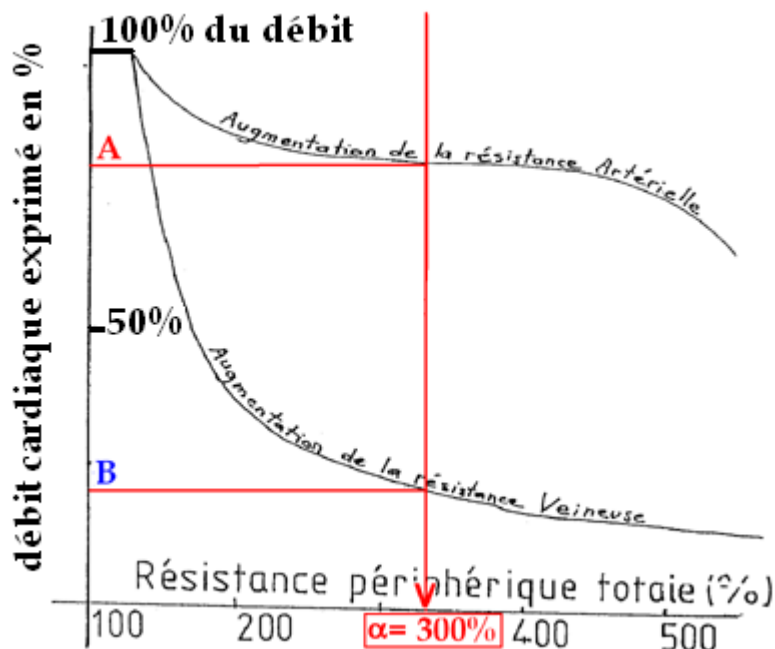


Figure 16. Résultats des travaux de Guyton. En ordonnée le débit cardiaque est représenté en %. C'est-à-dire que le débit cardiaque de départ est ramené à 100%. Si on augmente la résistance artérielle systémique de 300%, le débit cardiaque chute au point A (représentant 80% du débit cardiaque initial). Si on augmente la résistance artérielle pulmonaire de la même valeur 300%, le débit cardiaque chute au point B (représentant 20% du débit cardiaque initial). D'après Guyton<sup>10</sup>.

En tenant compte de toutes les courbes caractéristiques que nous avons décrites, nous pouvons simuler plusieurs situations cliniques et physiopathologiques. Nous allons en décrire quelques unes.

- **Première situation. Effet d'une augmentation de la résistance artérielle pulmonaire isolée sur les performances du ventricule gauche. Figure 17.**

Redessinons la figure 15 en reportant en ordonnée la racine carrée de la pression de Torricelli. Les paraboles de la figure 15 se transforment alors en droites et la somme des pressions est facile à construire (figure 17). Le point de fonctionnement du ventricule gauche en série a comme ordonnée  $H_{tvgs\_série} = H_{tvgs} + H_{tvds}$ , et comme abscisse  $Q_c^2 = Q_{vgs}^2 + Q_{vds}^2$ . Si pour une raison quelconque la résistance pulmonaire augmente ( $R^*y+$ ) que deviennent les paramètres hydrauliques ? Pour simplifier on admet que la hauteur de Torricelli du ventricule droit reste constante. Le nouveau débit **a** du ventricule droit isolé est donné par l'intersection de la hauteur  $H_{tvds}$  avec la nouvelle droite de la résistance  $R^*y+$ , déterminant le point de fonctionnement **1**. Le point de fonctionnement du ventricule gauche isolé restant constant, le nouveau débit cardiaque devient **b**.

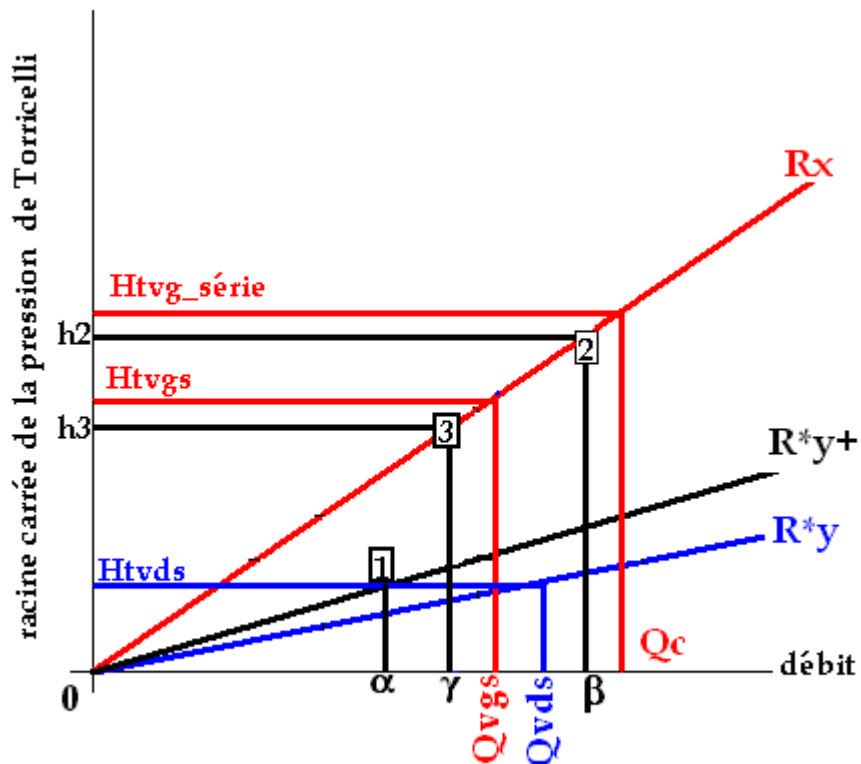


Figure 17. Représentation des racines carrées des pressions de Torricelli en fonction du débit.

Htvds = racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule droit isolé

Htvgs = racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule gauche isolé

Htvgs\_série = racine carrée de la pression de Torricelli du ventricule en série

Rx = résistance systémique

R\*y = résistance pulmonaire

R\*y+ = résistance pulmonaire augmentée

Qvgs = débit du ventricule gauche isolé

Qvds = du ventricule droit isolé

Qc = débit cardiaque

**a** = débit du ventricule droit isolé après augmentation de la résistance pulmonaire

**b** = débit cardiaque après augmentation de la résistance pulmonaire

**g** = débit du ventricule gauche isolé après augmentation de la résistance pulmonaire

Menons à partir de ce point la verticale qui coupe la résistance artérielle systémique **Rx** au point **2** dont l'ordonnée est **h2**. De ce point **h2** on soustrait la valeur **Htvds** qui nous donne enfin le nouveau point de régime **3** du ventricule gauche isolé. Au total si la résistance artérielle pulmonaire augmente, le débit cardiaque diminue et la pression de Torricelli du ventricule gauche en série (Ht\_Ao\_série) diminue. En conclusion l'augmentation de la résistance artérielle pulmonaire entraîne une baisse du débit cardiaque. Bien sûr dans la réalité une boucle rétroactive va compenser la baisse du débit cardiaque en augmentant la résistance artérielle systémique. Le débit cardiaque s'élèvera mais restera inférieur au débit du départ.

Nous connaissons les effets catastrophiques des pneumopathies ou de l'embolie pulmonaire chez les personnes âgées, les décès étant plus nombreux durant les mois de décembre, janvier et février. En dehors de l'oxygène comme agent vasodilatateur pulmonaire faible, on peut citer la thérapeutique par le monoxyde d'azote (NO) gazeux, mais ne peut être réalisé que pour des résistances pulmonaires aiguës et est de maniement difficile<sup>11</sup>. Pour certains auteurs les inhibiteurs de l'enzyme de conversion auraient une action vasodilatatrice pulmonaire<sup>12, 13</sup>. Récemment on a mis en évidence le rôle vasodilatateur pulmonaire du sildenafil<sup>14, 15</sup>, chez des patients présentant une hypertension artérielle 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 notion de circulation sanguine pulmonaire a été évoquée la première fois par un médecin d'origine espagnole, Michel Servet<sup>16</sup> (1509–1553), dans son ouvrage « Christianismi Restituo ». A l'aide d'une démonstration théologique hérétique de type panthéiste le **εν το παν**<sup>16</sup> (un, le tout). Il prouva ainsi la circulation pulmonaire, puisque si Dieu est partout, il est aussi dans la circulation pulmonaire : « **L'esprit vital a son origine dans le ventricule gauche du cœur, aidé en cela au maximum par les poumons**<sup>16</sup>. » Ce panthéisme lui a valu d'être brûlé vif à Genève.

Dans cet aphorisme Servet a l'intuition du rôle déterminant du ventricule droit. Cette théorie de la circulation pulmonaire aurait été révélée par Realdo Colombo<sup>16</sup> (1516-1559) maître d'anatomie à Padoue, à Servet qui y a suivi son enseignement. L'ouvrage d'Al-Nafis<sup>16</sup> (1210-1288) "Commentaires du Canon d'Ibn Sina" a été tardivement traduit en latin et publié à Venise, en 1527, par Andrea Alpago<sup>16</sup> de Belluno, qui avait été médecin du Consulat de Venise à Damas. Le neveu d'Andrea Alpago, Paolo Alpago, fut étudiant à Padoue entre 1527 et 1541. Cet ouvrage a été trouvé en 1924, par un médecin égyptien le docteur al-Tarawy<sup>16</sup> qui s'intéressait à l'histoire de la médecine arabe, dans la librairie nationale de Berlin. C'est ce qui explique en partie que le travail d'Ibn Al-Nafis n'a pas été connu des Occidentaux pendant une très longue période. Andrea Cesalpino<sup>16</sup> (1519-1603), parle le premier de "circulation" (1559) et de mouvement perpétuel. Il attribue au cœur une action essentielle (et non au foie). Il entrevoit l'idée d'une grande circulation.

Ce n'est que moins d'un siècle plus tard que le médecin anglais William Harvey (1578-1657) prouvera par un raisonnement scientifique et par des expériences sur l'animal (avec hélas l'usage de la vivisection surtout sur les animaux à sang froid) que le sang en partant du ventricule droit traverse les poumons pour gagner le ventricule gauche puis repartir vers le ventricule droit.

La question qui se pose est de comprendre comment deux pompes en série qui engendrent des débits différents peuvent irriguer des compartiments sans entraîner dans l'un une inflation du liquide et un assèchement dans l'autre ? C'est parce qu'il existe des chambres de régulation : **les oreillettes**.

Le cœur peut être comparé à un système d'écluse à trois compartiments (figure 18). La réalisation des changements de niveau ou par analogie, des changements d'état, doit fonctionner en trois temps consécutifs. Ainsi nous devons disposer pour faire fonctionner une écluse, d'une communication amont-sas (1), d'un compartiment isolé pour le changement de niveau (2), et enfin d'un couple sas-aval (3).

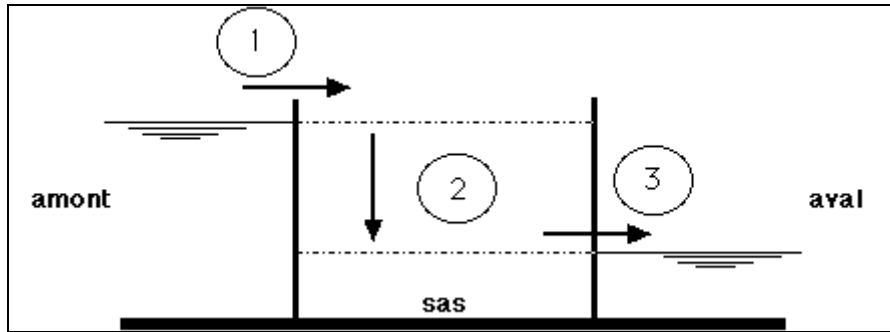


Figure 18 : Rôle des oreillettes comme sas d'écluse.

Le fonctionnement cardiaque agit de même mais dans un seul sens avec un couplage auriculo-ventriculaire pour le remplissage ventriculaire, d'un compartiment isolé (le ventricule) pour les changements du régime de pression, et enfin d'un couplage ventriculo-artériel pour l'éjection.

Ainsi l'hypertrophie auriculaire avec augmentation de la pression auriculaire va diminuer considérablement la pression de Torricelli et donc être à l'origine d'une baisse du débit cardiaque. On peut y ajouter le rôle néfaste de la fibrillation auriculaire, de la perte de compliance des oreillettes etc... pour la même raison.

- **Deuxième situation. L'hypertension artérielle.**

Les courbes caractéristiques permettent de proposer une stratégie pour le traitement du sujet hypertendu. Revenons à la figure 2. Admettons que le sujet hypertendu ait le point de fonctionnement **B** avec le débit avant traitement **Q<sub>av</sub>**. Donnons un traitement par vasodilatateur, par exemple avec IEC. La courbe caractéristique de la conduite devient par exemple **0C** avec le point de fonctionnement **C**. Le débit après traitement devient **Q<sub>ap</sub>** plus grand qu'avant traitement avec une baisse de la pression nette. Mais si le traitement entraîne une trop grande chute de pression (**h**) alors le point de fonctionnement peut se trouver en **H** avec un débit (**q**) inférieur au débit de départ. Lors d'un traitement antihypertenseur on doit donc surveiller le débit cardiaque (par écho-doppler cardiaque) avant et pendant le traitement afin d'éviter une baisse du débit cardiaque. Cette nouvelle manière de penser en « **débit et pression** » peut amener à proposer un nouveau classement de gravité des hypertendus, en ajoutant le paramètre débit à celui de pression artérielle moyenne (**PA**). Pour une même **PA**, le débit servira à différencier les hypertendus (rendement) avant et après traitement. Le meilleur critère du traitement étant une augmentation du débit cardiaque avec une baisse même modérée de la **PA**.

Lors du traitement antihypertenseur on peut adjoindre un bêtabloquant pour réduire la fréquence cardiaque dans le but de diminuer l'impédance mécanique<sup>17</sup>. En effet on connaît

l'impédance électrique **Z<sub>élec</sub>** 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 19 représente l'évolution des courbes des impédances électriques (en rouge) et mécanique (en bleu) 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.

**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.

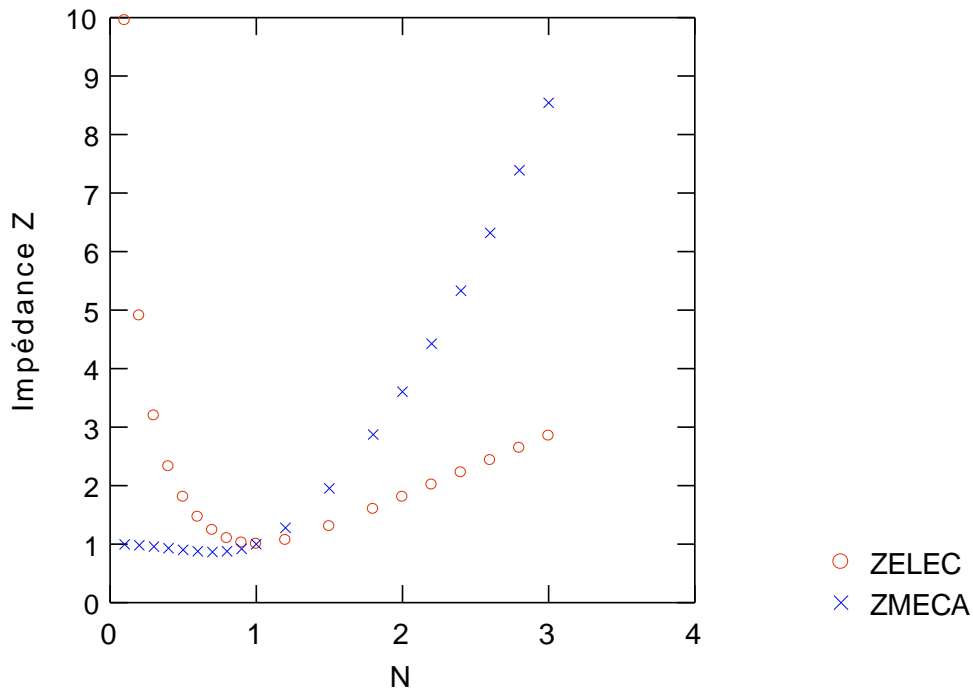


Figure 19.

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.

- **troisième situation. La greffe cardiaque.**

Enfin l'application ultime de l'algorithme est une aide à la décision chirurgicale des patients en attente de greffe. L'algorithme permet de calculer la fonctionnalité des ventricules **isolés** à partir des enregistrements hémodynamiques lors d'un cathétérisme cardiaque. Mais ces enregistrements doivent être précis, surtout au niveau de la précision des pressions

auriculaires. Il reste au clinicien de déterminer les valeurs « normales » des débits des ventricules gauche et droit à partir des valeurs enregistrées chez des patients avant et après greffe. Chez 104 patients l'analyse statistique nous donne comme valeur limite inférieure en-deçà de laquelle on peut affirmer l'insuffisance ventriculaire gauche est de **2.8 l/mn** et pour le ventricule droit **3.1 l/mn**.

## **VI. Conclusion.**

Le cœur est une pompe et doit donc satisfaire aux lois de l'hydraulique générale. L'étude hydraulique générale permet de calculer les courbes caractéristiques des pompes et de connaître parfaitement leur fonctionnalité. Comme une telle étude est impossible à réaliser chez l'homme avons utilisé le cœur artificiel Jarvik-7-100 monté sur un simulateur de la circulation sanguine dans le service du professeur Gandjbakhch.

Les courbes caractéristiques du ventricule gauche sont des droites de pente négative, différentes en cela aux courbes caractéristiques paraboliques des pompes centrifuges qui nous ont servi de référence. L'influence des résistances pulmonaires sur les performances du ventricule gauche nous ont amené à réaliser une expérience décisive en étudiant chaque ventricule séparément puis en les réunissant en série. Nous avons trouvé ainsi une loi qui relie les pressions de Torricelli droite et gauche des ventricules isolés et en série. De même il existe une relation simple entre les débits des ventricules gauche et droit isolés et le débit cardiaque. Cette loi met en évidence l'importance de la résistance artérielle pulmonaire sur le débit cardiaque.

Ce travail a permis ainsi de comprendre la cascade fréquemment mortelle de l'apparition d'une pneumopathie : si un patient âgé présentant un vieillissement cardiaque (facteur I) et une pathologie hypertensive (facteur II) avec augmentation de la résistance artérielle systémique, survient une pneumopathie (facteur III), le débit cardiaque va chuter considérablement pouvant entraîner de ce fait la mort.

L'analyse des courbes caractéristiques permet aussi simuler des situations cliniques ou physiopathologiques, comme par exemple l'hypertension artérielle systémique, et d'entrevoir des thérapeutiques adaptées. Nous proposons pour un meilleur classement des hypertendus d'adopter le paramètre débit cardiaque, mesuré par échographie cardiaque doppler-pulsé, en plus de la pression artérielle moyenne.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. **BOUCHON J.P.** : Expression clinique des maladies chez le vieillard. In Traité de médecine. P. Godeau, S. Herson et J.C. Piette. Troisième édition. Flammarion. Paris, 1998, 297-298
2. **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 American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1980; 429-461.
3. **BERGERON L.** : Courbes caractéristiques des pompes. In Machines hydrauliques. Dunod Editeur, Paris, 1928, 130-165

4. **SEDILLE M.** : Courbes caractéristiques des pompes. In Turbomachines hydrauliques et thermiques. Tome II. Masson Editeurs, Paris, 1967 ; 215-235.
5. **BOUASSE H.** : Jets, tubes et canaux. Delagrave éditeur, Paris, 1923, 286.
6. **TENOT A.** : Hydraulique et hémodynamique. In Exercices numériques de mécanique des fluides en vue des applications industrielles. Albert Blanchard, 1961 ; 244-248.
7. **Mac DONALD D. A.**: Blood flow in arteries. Edward Arnold, London, 1960, 27-30.
8. **NOVACOR** : <http://www.worldheart.com>
9. **GUYTON A.C.** : Venous return. In Handbook of physiology, Hamilton and Dow, Washington, Circulation, 1963; II; 1099-1127.
10. **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.
11. **GIRARD C, LEHOT JJ, PANNETIER JC, FILLEY S, FFRENCH P, ESTANOVE S.** Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 880-3
12. **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
13. **CODY R. J., FRANKLIN K. W., LARAGH J. H.**. Combined vasodilator therapy for chronic congestive heart failure. Am. Heart J. 105 : 575, 1983.
14. **DWEIK R.A.** : Pulmonary hypertension and the search for the selective pulmonary vasodilator. *Lancet* 2002; 360:886-88.
15. **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.
16. **GORNY P.** : Histoire illustrée la cardiologie de la préhistoire à nos jours. Ed. Roger Dacosta. Paris ; 1985. 106-111.
17. **VALEMBOIS J.** : La mesure des pressions variables. Hermann, Paris, 1948.