

LA PRESSION ARTÉRIELLE EN ANESTHÉSIE

J.E.P.U. 1991



ANESTHÉSIE-RÉANIMATION / PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

- 20 -

Lorsque le ventricule diminue son volume de la télédiastole à la téléstole, il produit un travail mécanique externe (Fig. 3). Une approximation du travail d'éjection (WE) peut être donnée par le produit du VES par la PTS (en supposant que la PTS est voisine de la pression moyenne d'éjection ventriculaire) (Fig. 3) :

$$WE = VES \times PTS$$

Cette définition simplifiée inclut le travail fourni au ventricule par le retour veineux et la systole auriculaire pendant le remplissage, ce qui suppose que la pression télédiastolique est négligeable par rapport à la pression systolique (ce n'est plus le cas en pathologie). Elle néglige le travail d'inertie produit par le ventricule [4].

Par ailleurs, pour un état contractile donné, l'énergie potentielle EP existant en fin de systole ne dépend pas de ce qui s'est produit pendant la systole, elle représente la quantité de travail mécanique potentiel que le ventricule pourrait délivrer si le volume téléstolique était le volume résiduel V_0 (volume pour lequel la pression téléstolique serait nulle) [30]. Elle est représentée par le triangle délimité par la relation pression-volume téléstolique, la relation pression-volume télédiastolique et la partie relaxation isovolumique de la relation pression-volume (Fig. 3) :

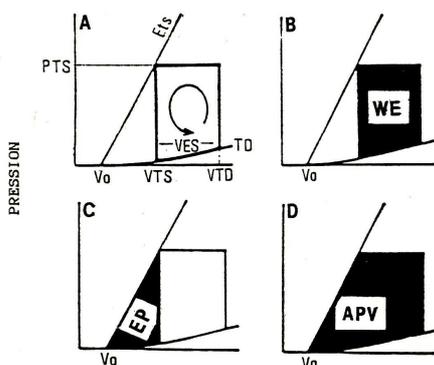


Fig. 3. - A. Représentation schématique de la relation pression-volume pendant un cycle cardiaque. B. Travail d'éjection (WE) du ventricule. C. Énergie potentielle (EP) du ventricule en fin d'éjection. D. Aire pression-volume (APV). D'après Suga H. [29]. (PTS = pression téléstolique ; VTD = volume télédiastolique ; VTS = volume téléstolique ; VES = volume d'éjection systolique ; V_0 = volume résiduel ; Ets = élastance téléstolique ; TD = télédiastole).

Le couplage ventricule gauche - système artériel

A. NITENBERG

Le débit cardiaque et la pression artérielle dépendent de quatre facteurs fondamentaux : la fonction pompe du cœur, la résistance vasculaire totale, le volume sanguin et la capacitance vasculaire. Dans des conditions physiologiques, les contrôles du débit cardiaque et de la pression artérielle ont des finalités différentes. La finalité du débit cardiaque est d'assurer à chacune des circulations locales le débit sanguin nécessaire à ses besoins, en particulier en oxygène, le débit cardiaque étant très précisément ajusté pour qu'il n'y ait ni déficit ni excès.

Le contrôle de la pression artérielle a pour finalité le maintien d'une pression suffisante pour que le débit nécessaire soit assuré dans chaque circulation locale de façon indépendante [11], chacune des circulations locales pouvant être représentée par un système de 2 conductances en parallèle, l'une étant fixe, l'autre étant ajustable [5]. Ce rôle est assuré par le système nerveux autonome dont la fonction principale est le contrôle de la pression artérielle et non celui du débit cardiaque [7].

La relation qui lie le système veineux au ventricule droit a été clairement démontrée : à chaque instant, il existe un équilibre entre le débit du retour veineux et le débit cardiaque [10]. L'augmentation des capacités de pompe du cœur dans des conditions physiologiques (entraînement électro-systolique) n'induit aucune augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle en l'absence d'élévation du retour veineux [6]. À l'inverse, l'augmentation rapide de la volémie induit une élévation brutale du débit cardiaque alors que la pression artérielle est peu modifiée lorsque le système nerveux autonome est intact.

Correspondance : Service de physiologie et d'exploration fonctionnelles. Hôpital Louis-Mourier ; 178, rue des Renouillers, 92701 Colombes Cedex. INSERM U.251 - CHU Xavier-Bichat ; 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris.

- 21 -

$$EP = Pts (VTS - V_0/2)$$

Cette énergie est transformée en chaleur pendant la phase de relaxation isovolumique. Il a été démontré qu'environ les 2/3 de cette énergie potentielle pouvaient être transformés en travail mécanique externe [29]. L'énergie mécanique totale est la somme de l'énergie mécanique externe ou travail d'éjection (WE) et de l'énergie potentielle téléstolique (EP). L'ensemble est représenté par l'aire pression-volume (APV).

Le métabolisme du myocarde étant presque exclusivement oxydatif, la consommation en oxygène ($M\dot{V}O_2$) représente une mesure adéquate de l'énergie utilisée. L'évaluation de la $M\dot{V}O_2$ par des indices tels que l'index tension-temps [26] est de valeur limitée car ils ne tiennent pas compte du volume ventriculaire, de la contrainte pariétale [39], du travail de raccourcissement [24], de la contractilité du myocarde [28], de la vitesse de raccourcissement [28] ou de la fréquence cardiaque [3]. Par contre, pour un état contractile donné, la consommation en oxygène du myocarde est liée de façon linéaire à l'aire pression-volume (APV) [30, 34] (Fig. 4). Elle montre que l'énergie consommée par le myocarde est environ égale au double de l'énergie mécanique totale plus une constante représentant le métabolisme basal du myocarde nécessaire au maintien des gradients de concentration ioniques, à la synthèse protéique, à l'activation électrique de la membrane, au recyclage du calcium par le réticulum sarcoplasmique [3]. Cependant, les modifications de la contractilité du myocarde modifient la relation $M\dot{V}O_2$ - APV [33,34]. Lorsque la contractilité du myocarde augmente, la relation est déplacée vers le haut [19], l'intercept à l'origine de la relation augmente mais la pente est la même (Fig. 4). Cette augmentation de la contractilité entraîne une augmenta-

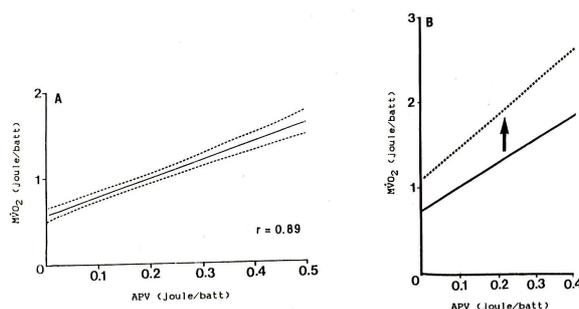


Fig. 4. - A. Représentation schématique de la relation entre la consommation d'oxygène du myocarde ($M\dot{V}O_2$) et l'aire pression volume (APV). D'après Suga H. [30]. B. Augmentation de la $M\dot{V}O_2$ induite par l'augmentation de la contractilité du myocarde. D'après Nazwora et al. [19].

tion de l'utilisation de l'énergie en l'absence même d'une augmentation de l'APV [19]. Ceci signifie que pour une même APV, la consommation en oxygène est plus élevée et que cette augmentation est due à une augmentation du métabolisme de base. Ceci est bien montré par le fait qu'il existe une corrélation positive entre Ets et l'intercept de $M\dot{V}O_2$ alors qu'il n'y a pas de relation entre Ets et la pente de la $M\dot{V}O_2$ (Fig. 5). Inversement, lorsque la contractilité est déprimée, la relation est déplacée vers le bas [21, 34].

Le rendement du ventricule gauche en tant que pompe est généralement défini par le rapport entre le travail mécanique produit et l'énergie consommée. Pour ne parler que du fonctionnement en aérobose, le travail total du ventricule gauche pendant un cycle cardiaque est la somme du travail d'éjection et de l'énergie potentielle mise en réserve par le ventricule à la fin de l'éjection [30]. Le rendement mécanique du cœur défini par le rapport du travail d'éjection (WE) à la consommation en oxygène du myocarde ($M\dot{V}O_2$) est compris entre 0% (contraction isovolumique) et 30%. La quantité de travail d'éjection produite et la quantité d'oxygène consommée varient avec les conditions de charge imposées au ventricule et l'état contractile du myocarde [35]. Ce rendement comprend deux étapes : le rendement du transfert d'énergie de la $M\dot{V}O_2$ à l'aire pression-volume (APV) et le rendement du transfert d'énergie de APV au WE [32].

Le travail d'éjection du ventricule est la fraction utile de l'énergie ventriculaire transférée au système artériel.

Au total, le ventricule gauche n'est ni un générateur de flux, ni un générateur de pression. Il peut être assimilé à un générateur de puissance à partir duquel la pression pulsatile et le flux peuvent être calculés si l'impédance d'entrée du système artériel est connue [8]. Ce générateur transfère l'énergie mécanique de la contraction au sang accumulé dans la cavité.

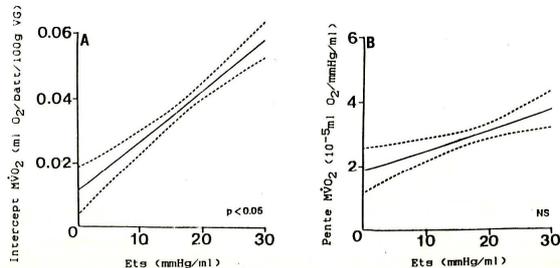


Fig. 5. - A. Corrélation entre l'intercept $M\dot{V}O_2$ et l'élastance télé-systolique (Ets). B. Corrélation entre la pente $M\dot{V}O_2$ et Ets. D'après Nozawa et al. [19].

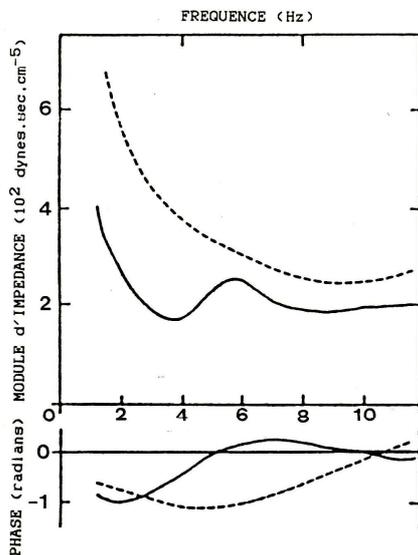


Fig. 6. - Spectre d'impédance artérielle et d'impédance artérielle et décalage de phase chez un sujet normal (trait plein) et en cas d'augmentation de la rigidité artérielle (pointillés).

impédance caractéristique Z_c , une résistance R_a et une capacité ou compliance C_a (Fig. 7). Dans ce modèle, le flux artériel moyen \overline{FA} pendant un cycle cardiaque est déterminé par la relation :

$$\overline{FA} = \overline{PA} / (Z_c + R_a)$$

où \overline{PA} est la pression artérielle moyenne pendant un cycle cardiaque. Puisque \overline{FA} est égal à VES/t (où t = durée du cycle) et \overline{PA} à la surface située sous la courbe de pression instantanée (S) divisée par t (Fig. 7), on peut écrire :

$$VES/t = (S/t) / (Z_c + R_a) \text{ d'où } VES = S / (Z_c + R_a) [37].$$

Très schématiquement, S est la somme d'une aire diastolique S_d qui dépend de R_a , de C_a et de la durée de la diastole, et d'une aire systolique S_s qui dépend du VES et du temps d'éjection systolique du ventricule (Fig. 7). Il en résulte que la pression télé-systolique (PTS) est liée de façon linéaire au VES , si les paramètres vasculaires (Z_c , R_a et C_a) et les temps sont constants, par la relation :

$$PTS = E_a \cdot VES \text{ (Fig. 8)}$$

Impédance vasculaire et postcharge du ventricule gauche

L'aorte et les grosses artères ne sont pas des tubes rigides mais des tubes distensibles qui amortissent le flux pulsatile déterminé par la contraction du ventricule gauche et le transforment en écoulement quasi permanent au niveau des vaisseaux résistifs.

Le rapport de la pression au débit dans le système artériel est déterminé par les propriétés physiques du sang et de la paroi artérielle. De plus, la relation est compliquée par la nature « sinusoïdale » de la pression et du flux qui peuvent être décomposés en harmoniques caractérisés par leur module (amplitude), leur décalage de phase et leur fréquence. Le rapport des harmoniques de pression et de flux pour une même fréquence est appelé impédance pour cette fréquence. L'impédance vasculaire est ainsi analogue à la résistance vasculaire, la première exprimant la composante pulsatile et la seconde la composante laminaire du flux. Cependant, si la résistance peut être exprimée par une valeur numérique, l'impédance ne le peut pas. En effet, le spectre d'impédance vasculaire dépend 1) de la viscosité et de la densité du sang ; 2) de la visco-élasticité de la paroi et du diamètre du vaisseau [17] qui déterminent l'impédance caractéristique (l'impédance caractéristique est directement liée à la distensibilité vasculaire et inversement liée à la surface de section) [15] ; 3) des ondes de réflexion de pression et de flux qui induisent des oscillations de l'impédance d'entrée autour de la valeur caractéristique. Le module d'impédance a des valeurs élevées pour les basses fréquences et diminue pour les fréquences plus élevées (> 4 Hz) (Fig. 6). L'augmentation de rigidité artérielle accroît l'impédance caractéristique, déplaçant tous les modules d'impédance vers des niveaux supérieurs, et augmente la vélocité de l'onde déplaçant vers les hautes fréquences l'impédance minimum [17] (Fig. 6). L'augmentation des résistances périphériques augmente les ondes de réflexion et les oscillations du spectre d'impédance pour les basses fréquences [15]. Résistance et impédance peuvent être modifiées par des stimuli physiologiques (système nerveux autonome, substances circulantes), des agents pharmacologiques et différentes pathologies. Le spectre d'impédance de l'aorte initiale décrit donc les propriétés hémodynamiques du système dans lequel le ventricule gauche éjecte son contenu. Il est le meilleur représentant de la charge externe imposée à ce dernier. La détermination de l'impédance d'entrée permet d'identifier les particularités de la postcharge parce que les modifications de la résistance, de la compliance et des ondes de réflexion ont des effets différents sur le spectre d'impédance [8, 21]. De plus, comme l'impédance est fréquence dépendante, elle tient compte de la fréquence cardiaque, ce qui permet de montrer que l'impédance aortique et la dépendance à la compliance aortique de la postcharge augmentent pour les fréquences basses. Ceci fait que le ventricule gauche dépense environ 20% d'énergie supplémentaire pour assurer un débit pulsatile par rapport à un débit constant [16, 21].

Les propriétés du système artériel peuvent être schématiquement représentées par le modèle à trois éléments de Windkessel [40] qui comprend une

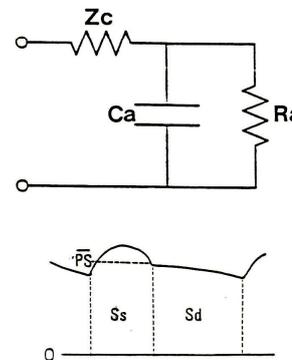


Fig. 7. - En haut : représentation de l'impédance d'entrée de l'aorte par le modèle de Windkessel. (Z_c = impédance caractéristique ; R_a = résistance artérielle périphérique ; C_a = compliance artérielle). En bas : délimitation des surfaces systolique (S_s) et diastolique (S_d) par la courbe de pression aortique (PS = pression systolique moyenne).

où E_a est l'élastance artérielle effective qui ne représente ni l'élastance physique ni la compliance du système artériel.

Lorsque la compliance artérielle est constante et lorsque la résistance (ou l'impédance) artérielle augmente, la pente de la relation augmente et le VES diminue (Fig. 8). Par contre, les modifications de la compliance artérielle ont peu d'influence sur cette pente.

Par postcharge on entend tous les facteurs externes qui s'opposent au raccourcissement des fibres myocardiques. Dans le cœur entier, celle-ci est un déterminant important de la performance ventriculaire gauche [25, 27]. La contrainte systolique, qui dépend de la forme et des dimensions du ventricule gauche, de l'épaisseur de la paroi, n'exprime pas à elle seule la postcharge. En effet, l'inertie et la viscosité du système dépendent de la vitesse avec laquelle le ventricule éjecte le sang, la contrainte varie pendant l'éjection, la pression générée par le ventricule distend l'aorte en même temps qu'elle propulse le sang ce qui induit un décalage de phase entre la pression et le débit à la sortie du ventricule [17]. Il est donc nécessaire d'exprimer la postcharge en tenant compte de tous les facteurs qui s'opposent à l'éjection ventriculaire, c'est-à-dire par l'impédance d'entrée artérielle. L'impédance aortique, qui représente donc la charge externe du ventricule gauche, influence l'éjection ventriculaire, la pression et le volume télé-systoliques qui en résultent, mais elle est indépendante de ces facteurs [14].

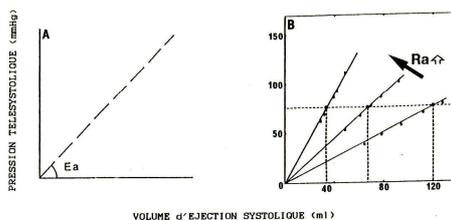


Fig. 8. - A. Relation entre la pression téléstolique artérielle et le volume d'éjection systolique. Ea représente l'élastance artérielle. B. Modifications du volume d'éjection systolique induites par l'augmentation de la résistance artérielle périphérique (Ra). D'après Sunagawa et al. [37].

Couplage du système ventriculo-artériel

En mécanique, on considère qu'une source d'énergie et sa charge sont en accord lorsque une quantité d'énergie maximum est transférée de la source d'énergie vers la charge. L'accord est réalisé lorsque l'impédance d'entrée de la charge est égale à l'impédance de sortie de la source d'énergie. C'est ce qui a été démontré à l'aide de préparations de cœur isolé [38]. L'impédance de sortie du ventricule est représentée par Ets, l'impédance d'entrée artérielle est représentée par Ea.

Pour une fréquence cardiaque donnée, la pression artérielle téléstolique change avec le VES (Fig. 8). La superposition des relations téléstoliques artérielle et ventriculaire gauche de telle sorte que la droite Ea ait pour origine le VTD donne une représentation graphique du couplage entre les propriétés éjectionnelles du ventricule gauche et l'impédance d'entrée artérielle. L'équilibre est donné par l'intersection des deux droites (Fig. 9) [1].

Quand le ventricule gauche est couplé au système artériel, l'équilibre est obtenu à l'intersection des relations PTS - VTS ventriculaire et artérielle de telle sorte que (Fig. 9) [37] :

$$VES = (VTD - Vo) / (1 + Ea/Ets)$$

A partir des relations $PTS = Ets (VTS - Vo)$ et de $VES = (VTD + Vo) / (1 + Ea/Ets)$ le travail d'éjection peut être prédit par l'équation :

$$WE = Ets (VTD - Vo)^2 \cdot (Ea/Ets) / (1 + Ea/Ets)^2 \quad [4].$$

Le travail d'éjection maximum est donc produit par définition lorsque les propriétés ventriculaire et artérielle sont telles que $Ea = Ets$ (Fig. 10) [38]. Ce modèle a été validé expérimentalement. Il permet de prédire le VES de

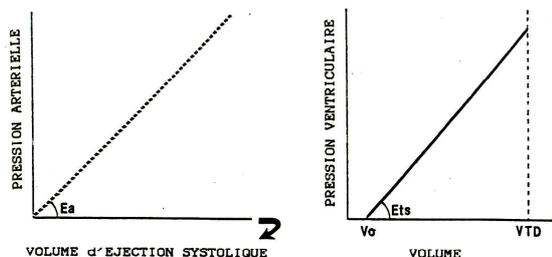


Fig. 9. - Résultat de la superposition sur le même diagramme de la relation pression téléstolique-volume d'éjection systolique artérielle (Ea) après rotation et de la relation pression-volume téléstolique ventriculaire gauche (Ets). D'après Asanoi et al. [1]. (Vo = volume résiduel du ventricule gauche ; VTD = volume télédiastolique).

façon simple en décrivant le ventricule gauche et le système artériel à partir de leurs relations PTS - VES respectives qui ont les dimensions d'une élastance (mmHg/ml). Il montre que le VES dépend d'un équilibre entre ces deux relations. Les conséquences de l'augmentation du VTD, de la contractilité myocardique et de la résistance artérielle peuvent être prédites par ce modèle (Fig. 11). Néanmoins, il faut garder en mémoire que les modifications de fréquence cardiaque, de contractilité et de VES affectent les temps systolique et diastolique impliqués dans ces modèles.

Un autre critère de couplage optimum est celui du rendement mécanique optimum. Alors que le travail d'éjection maximum est produit lorsque $Ea = Ets$, les modèles utilisés montrent qu'il n'est pas possible d'obtenir

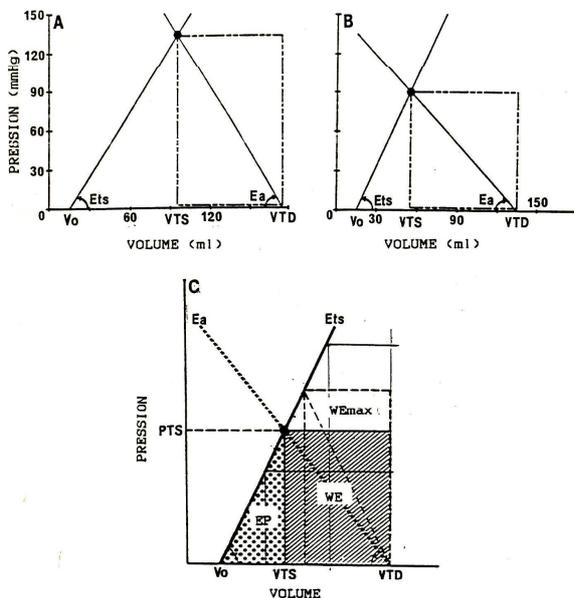


Fig. 10. - A. Représentation schématique de la courbe pression-volume lorsque $Ea = Ets$. B. Représentation schématique de la courbe pression-volume compatible avec un fonctionnement physiologique du couplage ventriculo-artériel. C. Représentation schématique du travail d'éjection (WE), du travail d'éjection maximum (WEmax) et de l'énergie potentielle (EP) A et B. D'après Burkhoff et Sagawa [4], C d'après Asanoi et al. [1].

simultanément une VES, un VTD et une PTS physiologiques lorsque $Ea = Ets$. La valeur de l'élastance artérielle doit être obligatoirement inférieure à celle de Ets [4] (Fig. 10) et correspond au rendement ventriculaire maximum (la consommation en oxygène du myocarde augmente progressivement avec Ea). Celui-ci est obtenu, pour un volume télédiastolique donné, lorsque l'impédance artérielle est environ la moitié de l'impédance de sortie du cœur [4]. Dans ces conditions physiologiques, le WE et le rendement sont proches de

leur valeur maximale, mais la charge imposée au ventricule gauche par le système artériel est ajustée à un niveau qui produit le meilleur rendement plutôt que le WE maximum [4].

Les variations de chacun des paramètres de l'impédance d'entrée (résistance, compliance et impédance caractéristique) ne modifient pas de façon significative l'élastance téléstolique du ventricule gauche Ets. Seul l'intercept à l'origine Vo diminue de façon modérée lorsque augmentent la résistance et l'impédance caractéristique [14]. Cependant, les modifications aiguës de la résistance ou de la compliance artérielle *in vivo* induisent une modification immédiate de la performance ventriculaire qui est suivie d'une adaptation progressive du volume télédiastolique (précharge) et de la performance contractile du myocarde [8]. Ainsi, l'augmentation brutale des résistances vasculaires systémiques ou la diminution de la compliance aortiques induisent une élévation de la pression aortique et une diminution du VES (Fig. 11) [8]. Le rendement ventriculaire chute rapidement avec l'augmentation de la postcharge, c'est-à-dire lorsque Ea s'éloigne de sa valeur optimum alors que le WE est relativement peu sensible aux variations de la postcharge (Fig. 12). L'augmentation de la postcharge entraîne une diminution du rapport WE/APV [20]. D'autre part, le pic de pression ventriculaire est plus sensible à l'augmentation de résistance qu'à la diminution de compliance, le pic de débit et le VES sont également affectés par les deux, la diminution de compliance diminue débit moyen et pression moyenne aortiques, l'augmentation de résistance réduit le débit moyen et augmente la pression [8]. Il en résulte que la pression artérielle moyenne, généralement assimilée à la postcharge, ne permet pas de distinguer entre les variations de résistance et de capacitance. L'augmentation de la contractilité du myocarde (dobutamine) entraîne une augmentation de Ets et de Ea (Tabl. I), alors que le VTD diminue (Fig. 11). Les valeurs de Ea correspondant au travail d'éjection maximum et au meilleur rendement augmentent (Fig. 12). Par contre le rapport Ea/Ets diminue puisque Ets a tendance à devenir égal à Ea (Tabl. I) ce qui a tendance à rapprocher le WE de sa valeur maximum. Le couplage ventriculo-artériel est optimisé et le rapport WE/APV augmente [20]. Le rendement maximum augmente donc avec Ets. Par ailleurs, le rendement augmente de façon à peu

Tableau I

Modifications induites chez le chien par la dobutamine sur le volume d'éjection systolique (VES), la pression téléstolique (PTS), l'élastance artérielle (Ea), le rapport élastance artérielle/élastance téléstolique (Ea/Ets), le rapport travail d'éjection (WE)/aire pression-volume (APV). D'après Nozawa et al. [20]. (Moyenne ± DS).

	VES (ml)	PTS (mmHg)	Ea (mmHg/ml)	Ea/Ets	WE/APV (%)
Base	11.2 ± 3.2	142 ± 14	13.4 ± 0.26	1.49 ± 0.26	55.4 ± 5.4
Dobutamine	11.3 ± 3.1 ^{NS}	161 ± 14 ^{**}	15.1 ± 3.6 ^{**}	1.08 ± 0.23 ^{**}	64.0 ± 4.5 ^{**}

**p < 0.01

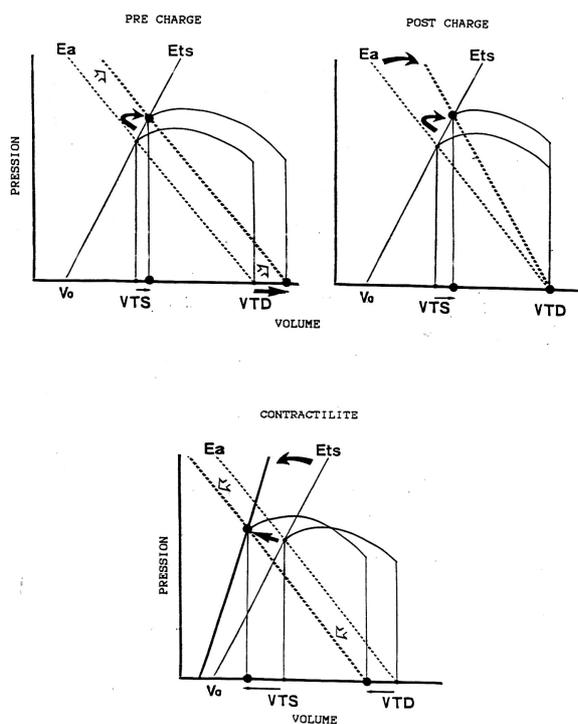


Fig. 11. - Modifications du couplage ventriculo-artériel induites par les variations de la précharge, de la postcharge ou de la contractilité. (Ea = élastance artérielle; Ets = élastance téléstolotique; VTD = volume télédiastolotique; VTS = volume téléstolotique; Vo = volume résiduel.

près linéaire avec le VTD dans les limites physiologiques de variation de ce dernier [4].

Le rendement $WE/M\dot{V}O_2$ étant le produit de WE/APV et de $APV/M\dot{V}O_2$, [22], ceci explique la grande variabilité du rendement mécanique $WE/M\dot{V}O_2$

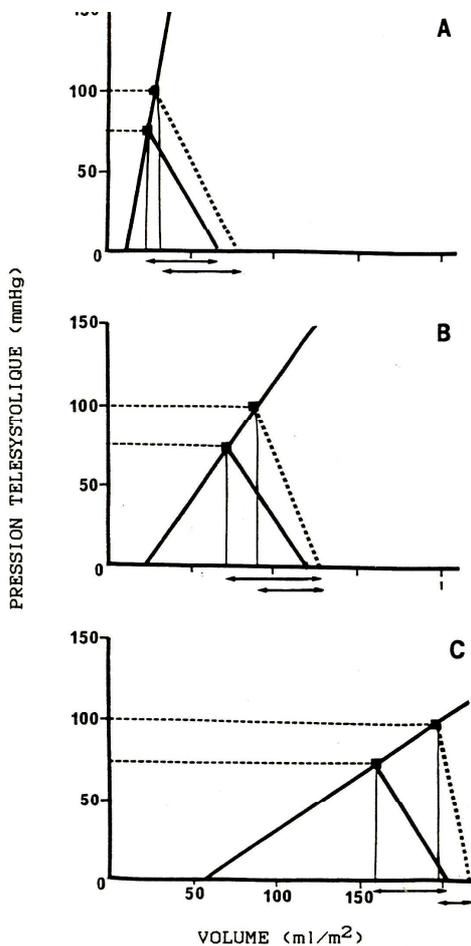


Fig. 13. - Représentation schématique du couplage ventriculo-artériel à l'état basal (trait plein) et après augmentation de la postcharge ventriculaire (pointillé). A. Chez un sujet normal. B. En

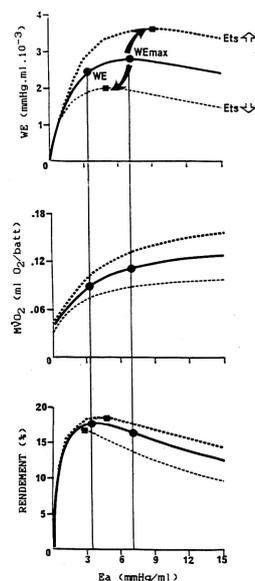


Fig. 12. - Relation entre l'élastance artérielle (Ea) et, de haut en bas, le travail d'éjection (WE), la consommation d'oxygène du myocarde ($M\dot{V}O_2$), le rendement mécanique du ventricule gauche lors de l'augmentation ou la diminution de la contractilité du myocarde représentée par Ets. D'après Burkhoff et Sagawa [4].

qui dépend des conditions de charge (pré- et postcharge) et de l'état contractile du myocarde.

Au total, si d'un côté l'augmentation de la postcharge diminue le rendement mécanique WE/APV , d'un autre côté l'augmentation de la contractilité entraîne un couplage ventriculo-artériel plus efficace pour faire face à l'augmentation de la postcharge.

Chez l'homme, les mêmes constatations ont été rapportées pour le ventricule gauche normal (Fig. 13) [1]. Dans l'insuffisance cardiaque, les altérations de la distensibilité aortique et l'augmentation de l'impédance caractéristique qui en résulte [22] modifient la composante dynamique (ou

pulsatile) de la charge vasculaire à laquelle doit faire face le ventricule gauche pendant l'éjection [8, 18] ce qui peut avoir un effet délétère sur un ventricule défaillant. Cette diminution de la distensibilité aortique, peut être due à une stimulation alpha-adrénergique chronique associée ou non à une rétention sodée [12]. Pour des ventricules modérément déprimés (fraction d'éjection comprise entre 40 et 60 %), Ea et Ets sont pratiquement égales si bien que le travail est quasi maximum : ces cœurs génèrent une plus grande énergie potentielle et diminuent leur rendement, mais le rendement mécanique ne diminue pas autant que le rapport WE/APV probablement parce que $APV/M\dot{V}O_2$ augmente (la dépression de l'état contractile induit une augmentation du rapport $APV/M\dot{V}O_2$ pour une APV donnée). Pour des ventricules très déprimés, Ea est nettement supérieure à Ets (Fig. 13) et le WE ne peut plus être maintenu ce qui résulte en un déséquilibre en terme d'efficacité mécanique [1].

En conséquence, le travail d'éjection et le rendement d'un cœur défaillant sont plus dépendants de la postcharge que ceux d'un cœur normal (Fig. 13) [4].

En conclusion, le système circulatoire est un circuit fermé dans lequel la fonction cardiaque est assujettie d'un côté au système veineux, d'un autre côté au système artériel. A chaque instant, il s'établit un équilibre entre le débit de retour veineux et le débit cardiaque. De même, à chaque instant s'établit un équilibre entre le débit cardiaque et le débit artériel. Ce dernier équilibre dépend d'un couplage ventriculo-artériel dont les principales caractéristiques sont les suivantes [4] :

- le travail d'éjection du ventricule gauche est maximum lorsque $Ea = Ets$;
- le travail d'éjection maximal est toujours produit pour une postcharge supérieure à celle qui produit le rendement maximal ;
- le rendement est plus sensible à la postcharge que le travail d'éjection ;
- dans des conditions physiologiques, les propriétés ventriculaires et artérielles sont couplées de façon à optimiser le rendement ventriculaire et non le travail d'éjection. Le couplage ventriculo-artériel est donc gouverné par le rendement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Asanoi H., Sasayama S., Kameyama T. - Ventriculoarterial coupling in normal and failing heart in humans. *Circ. Res.*, 1989, 65, 483-493.
- [2] Bowditch H.P. - Uber die eigenthumlichkeiten der reizbarkeit, welche die muskelfasern des herzens zeigen. *Arch. Physiol. Anstalt.*, (Leipzig) 1871, 6, 139-176.
- [3] Braunwald E., Ross J. Jr., Sonnenblick E.H. - Mechanism of contraction of the normal and the failing heart (2nd ed.). Boston : Little Brown, 1976, pp. 166-199.
- [4] Burkhoff D., Sagawa K. - Ventricular efficiency predicted by an analytical model. *Am. J. Physiol.*, 1986, 250, R1021-R1027.
- [5] Cowley A.W. Jr, Barber W.J., Lombard J.H., Osborn J.L., Liard J.E. - Relationship between body fluid volumes and arterial pressure. *Fed. Proc.*, 1986, 45, 2864-2870.

- [6] Cowley A.W. Jr, Guyton A.C. – Heart rate as a determinant of cardiac output in dogs with arteriovenous fistula. *Am. J. Cardiol.*, 1971, 28, 321-325.
- [7] Dobbs W.A. Jr, Prather J.W., Guyton A.C. – Relative importance of nervous control of cardiac output and arterial pressure. *Am. J. Cardiol.*, 1971, 27, 507-512.
- [8] Elzinga G., Westerhof N. – Pressure and flow generated by the left ventricle against different impedances. *Circ. Res.*, 1973, 32, 178-186.
- [9] Freeman D.L., Little W.C., O'Rourke R.A. – Influence of heart rate on left ventricular performance in conscious dogs. *Circ. Res.*, 1987, 61, 455-464.
- [10] Guyton A.C. – Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curve. *Physiol. Rev.*, 1955, 35, 123-129.
- [11] Guyton A.C. – The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation*, 1981, 64, 1079-1088.
- [12] Mason D.T., Spann J.F. Jr, Zellis R. – Alterations of hemodynamics and myocardial mechanics in patient with congestive heart failure. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1970, 12, 507-557.
- [13] Maughan W.L., Sunagawa K., Burkhoff D., Graves W.L. Jr, Hunter W.C., Sagawa K. – Effect of heart rate on the canine end-systolic pressure-volume relationship. *Circulation*, 1985, 72, 654-659.
- [14] Maughan W.L., Sunagawa K., Burkhoff D., Sagawa K. – Effect of arterial impedance changes on the end-systolic pressure-volume relation. *Circ. Res.*, 1984, 54, 595-602.
- [15] Mc Donald D.A. – Blood Flow in arteries, 2nd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974, chapt. 12-13.
- [16] Milnor W.R. – Pulsatile blood flow. *N. Engl. J. Med.*, 1972, 287, 27-34.
- [17] Milnor W.R. – Arterial impedance as ventricular afterload. *Circ. Res.*, 1975, 36, 565-570.
- [18] Nichols W.W., Conti C.R., Walker W.E., Milnor W.R. – Input impedance of the systemic circulation in man. *Circ. Res.*, 1977, 40, 451-458.
- [19] Nozawa T., Yasumura Y., Futaki S., Tanaka N., Igarashi Y., Goto Y., Suga H. – Relation between oxygen consumption and pressure-volume area of *in situ* dog heart. *Am. J. Physiol.*, 1987, 253, H31-H40.
- [20] Nozawa T., Yasumura Y., Futaki S., Tanaka N., Uenishi M., Suga H. – Efficiency of energy transfer from pressure-volume area to external mechanical work increases with contractile state and decreases with afterload in the left ventricle of the anesthetized closed-chest dog. *Circulation*, 1988, 77, 1116-1124.
- [21] O'Rourke M.F. – Steady and pulsatile energy losses in the systemic circulation under normal conditions and in simulated arterial disease. *Cardiovasc. Res.*, 1967, 1, 312-326.
- [22] Pepine C.J., Nichols W.W., Conti C.R. – Aortic input impedance in heart failure. *Circulation*, 1978, 58, 460-465.
- [23] Piene H., Sund T. – Calculation of flow and pressure curves from the ventricular pressure-volume-time relationship and load impedance. In: *Cardiovascular System Dynamics: models and measurements*, edited by T. Kenner, R. Busse, and H. Hinghofer-Salkay, New York: Plenum, 1982, p. 47-56.
- [24] Pool P.E., Chandler B.M., Seagren S.C., Sonnenblick E.H. – Mechanochemistry of cardiac muscle. II. The isotonic contraction. *Circ. Res.*, 1968, 22, 465-472.
- [25] Ross J. Jr, Covell J.W., Sonnenblick E.H., Braunwald E. – Contractile state of the heart characterized by force-velocity relations in variably afterloaded and isovolumic beats. *Circ. Res.*, 1966, 18, 149-163.
- [26] Sarnoff S.J., Braunwald E., Welch G.H., Case R.B., Stainsby W.N., Marcruz R. – Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. *Am. J. Physiol.*, 1958, 192, 148-156.
- [27] Sonnenblick E.H., Downing S.E. – Afterload as a primary determinant of ventricular performance. *Am. J. Physiol.*, 1963, 204, 604-610.
- [28] Sonnenblick E.H., Ross J. Jr, Covelle J.W., Kaiser G.A., Braunwald E. – Velocity of contraction as a determinant of myocardial oxygen consumption. *Am. J. Physiol.*, 1965, 209, 919-927.
- [29] Suga H. – External mechanical work from relaxing ventricle. *Am. J. Physiol.*, 1979, 236, H494-H497.
- [30] Suga H. – Total mechanical energy of a ventricle model and cardiac oxygen consumption. *Am. J. Physiol.*, 1979, 236, H498-H505.
- [31] Suga H., Goto Y., Yasumura Y., Nozawa T., Futaki S., Tanaka N., Uenishi M. – 02 consumption of dog heart under decreased coronary perfusion and propranolol. *Am. J. Physiol.*, 1988, 254, H292-H303.
- [32] Suga H., Hayashi T., Shirahata M. – Ventricular pressure-volume area as predictor of cardiac oxygen consumption. *Am. J. Physiol.*, 1981, 240, H39-H44.
- [33] Suga H., Hayashi T., Shirahata M., Suehiro S., Hisano R. – Regression of cardiac oxygen consumption on ventricular pressure-volume area in dog. *Am. J. Physiol.*, 1981, 240, H320-H325.
- [34] Suga H., Hisano R., Goto Y., Yamada O., Igarashi Y. – Effect of positive inotropic agents on the relation between oxygen consumption and systolic pressure volume area in canine left ventricle. *Circ. Res.*, 1983, 53, 306-318.
- [35] Suga H., Igarashi Y., Yamada O., Goto Y. – Mechanical efficiency of the left ventricle as a function of preload, afterload and contractility. *Heart Vessels*, 1985, 1, 3-8.
- [36] Suga H., Sagawa K., Shoukas A. – Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ. Res.*, 1973, 32, 314-332.
- [37] Sunagawa K., Maughan W.L., Burkhoff D., Sagawa K. – Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am. J. Physiol.*, 1983, 245, H773-H780.
- [38] Sunagawa K., Maughan W.L., Sagawa K. – Optimal arterial resistance for the maximal stroke work studied in isolated canine left ventricle. *Circ. Res.*, 1985, 56, 586-595.
- [39] Weber K.T., Janicki J.S. – Myocardial oxygen consumption: the role of wall force and shortening. *Am. J. Physiol.*, 1977, 233, H421-H430.
- [40] Westerhof N., Elzinga G., Sipkema P. – An artificial arterial system for pumping hearts. *J. Appl. Physiol.*, 1971, 31, 776-781.