A propos de la circulation pulmonaire des cardiopathies gauches

Autor(en): **Rivier, J.-L. / Desbaillets, P. / Reymond,C.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **19 (1963)**

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307533

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

C. D.: 616.12:612.13

Laboratoire de Cardiologie (Dr J.-L. Rivier, chargé de cours) de la Clinique médicale universitaire (Prof. A. Vannotti), Lausanne

A propos de la circulation pulmonaire des cardiopathies gauches

Par J.-L. Rivier, P. Desbaillets et Cl. Reymond

La pression «capillaire» pulmonaire, enregistrée selon la technique de *Hellems* et collab. [1], reflète assez exactement chez l'homme la pression auriculaire gauche (*Sheperd* et *Wood* [2]). D'autre part, toute élévation de la pression dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires a pour conséquence une hypertension pulmonaire dont l'importance est du reste variable d'un individu à l'autre. Le mécanisme par lequel elle s'installe n'a pas encore été nettement élucidé [3]. Nous nous sommes intéressés à ce problème en utilisant une technique particulière, celle de l'occlusion temporaire d'une artère pulmonaire selon la technique de Hanson.

Méthode

On procède tout d'abord à un cathétérisme droit selon la technique habituelle durant lequel on enregistre en particulier une pression capillaire pulmonaire, puis on introduit une sonde à deux ou trois voies dont l'une conduit à un ballonnet situé à 2–3 cm de l'extrémité. On place la sonde dans l'artère pulmonaire droite puis on gonfle le ballonnet à l'aide d'une substance radio-opaque jusqu'à occlusion complète de l'artère pulmonaire. S'il est possible de passer une sonde à trois voies, l'un des orifices s'ouvre au-delà du ballonnet, l'autre en-deça. Il est ainsi possible de mesurer les pressions et de prélever des échantillons de sang de part et d'autre du ballonnet. Si la veine est trop étroite il faut introduire un cathéter plus fin à deux voies, ce qui ne permet pas de savoir ce qui se passe en même temps des deux côtés du ballonnet. Nous avons examiné 15 malades: 5 rétrécissements mitraux, 8 insuffisances mitrales, une insuffisance mitrale compliquée d'emphysème, une maladie mitrale et une insuffisance aortique avec une élévation de la pression auriculaire gauche. L'âge oscillait entre 20 et 60 ans. 6 cas ont pu être étudiés complètement: tout d'abord cathétérisme droit habituel avec consommation d'oxygène, élimination de CO_2, enregistrées au métabographe de Fleisch et calcul du débit cardiaque selon la méthode de Fick. Les mêmes opérations sont répétées ensuite, le ballonnet étant gonflé. Chez les 9 autres malades les examens n'ont pas pu être aussi complets du fait qu'il n'était pas possible d'introduire une sonde à trois voies. L'épreuve a toujours été bien tolérée, le malade ne se rendant jamais compte du moment où l'on gonfle le ballonnet, cette opération ne provoquant aucune sensation subjective.

Résultats

1. *Au delà du ballonnet gonflé*, le sang veineux mêlé se sature assez rapidement en oxygène (en moyenne en 2–3 min, parfois plus) pour atteindre des valeurs élevées, voisines de celles des échantillons de sang prélevés, par le cathéter bloqué en position capillaire pulmonaire. Dans quelques cas, il n'a pas été possible d'atteindre une saturation aussi haute, malgré l'obturation parfaite de l'artère pulmonaire, vérifiée par les mesures de pression, mais elle a toujours été supérieure à celle du sang veineux mêlé.

La pression enregistrée au delà de la sonde du ballonnet, à 1 ou 2 cm de ce dernier, c'est-à-dire en plein tronc de l'artère pulmonaire droite, a montré des valeurs moyennes, en général les mêmes que celles de la pression capillaire pulmonaire, parfois un peu plus basses. La courbe instantanée a montré également le plus souvent une morphologie quasi identique à celle de la pression capillaire pulmonaire.

2. *Comportement de la circulation en deçà du ballonnet obturé.* Dès l'obturation de l'artère pulmonaire droite, la circulation se fait à travers le poumon gauche uniquement, l'épreuve durant entre 20 et 30 min en moyenne. Elle est bien supportée, le malade ne ressentant aucun symptôme subjectif. Objectivement on ne constate pas de variations des paramètres suivants ou du moins pas dans une mesure significative: consommation d'oxygène, élimination de CO_2. La saturation en oxygène du sang artériel ne se modifie pas sauf chez un malade, celui où l'affection cardiaque était associée à un emphysème pulmonaire: dans ce cas, la saturation oxygène est tombée de 97 à 90%. Il n'y a pas non plus de changements valables de saturation en oxygène du sang veineux mêlé. La pression artérielle systémique n'a pas varié; dans le tronc de l'artère pulmonaire, elle s'est maintenue presque identique avant et après l'occlusion dans tous les cas sauf deux: celui chez qui il existait un emphysème surajouté, où la pression systolique a passé de 35 à 55 mm Hg et chez une autre malade de 42 ans, atteinte d'une insuffisance mitrale, où l'élévation de la pression systolique a été beaucoup plus modérée: 10 mm Hg. Dans tous les autres cas, les chiffres sont restés pratiquement les mêmes.

La fréquence cardiaque ne s'est pas modifiée. Les débits cardiaques ont peu varié, augmentant en moyenne légèrement après l'occlusion, dans les 6 cas où nous avons pu les mesurer à plusieurs reprises. Ainsi ces débits, de valeurs différentes selon les malades, ont doublé dans le poumon gauche, sans que la pression artérielle pulmonaire se modifie de façon appréciable après occlusion de l'artère pulmonaire droite. Les

résistances artériolaires pulmonaires ont ainsi diminué de moitié et même plus au niveau du poumon gauche.

Discussion

Si l'on admet que la pression capillaire pulmonaire reflète assez exactement la pression auriculaire gauche [4], on constate que, le ballonnet bloquant complètement le tronc de l'artère pulmonaire droite, on enregistre juste au delà de cet obstacle une pression similaire en valeurs moyennes et instantanées à celle de l'oreillette gauche. Le sang s'y sature également à un niveau très élevé. C'est donc une pression «capillaire» à «distance» qui est enregistrée. Lorsque l'artère pulmonaire droite est bloquée à son origine et qu'il n'y a plus de courant dans ce secteur vasculaire que représentent le tronc artériel pulmonaire droit et ses branches, les phénomènes hémodynamiques qui se déroulent au niveau de l'oreillette gauche se transmettent en amont sans peine à travers le rideau capillaire et artériolaire pulmonaire du poumon droit dont la circulation a été exclue. Le réservoir formé par l'artère pulmonaire droite et ses branches, par les capillaires pulmonaires et par les veines pulmonaires droites se comporte comme une vaste capsule manométrique qui transmet, même fidèlement dans plusieurs cas, la pression auriculaire gauche moyenne et instantanée. Ainsi, dès que l'on passe d'un régime d'écoulement à un régime statique le lit artériel artériolaire et capillaire pulmonaire n'est plus un obstacle pour la transmission rétrograde des pressions car il ne les freine pas. Le sang peut passer librement des veines pulmonaires dans l'artère pulmonaire droite: il est facile de prélever par le cathéter distal un échantillon abondant de sang artérialisé qui vient très aisément dans la seringue. Il découle de ce fait déjà relevé par nous en 1958 [5] qu'il est ainsi possible de mesurer à distance la pression «capillaire» pulmonaire lorsqu'il est exclu de bloquer une sonde à la périphérie du poumon.

Lorsque l'on obture complètement l'artère pulmonaire droite on se trouve en présence d'un régime d'écoulement du sang à travers le poumon gauche uniquement où le débit sanguin augmente presque instantanément jusqu'à doubler, sans modifier la pression dans l'artère pulmonaire gauche et cela malgré un régime tensionnel élevé. En effet, l'obturation de l'artère se fait d'un coup, l'observation radiologique le montre clairement.

Un de nos malades présentait une pression systolique de 75 mm Hg dans l'artère pulmonaire, tension qui n'a pas varié après la suppression de la circulation à travers le poumon droit. Ce chiffre de 75 est de 2 ½ fois trop élevé au moins, ce qui pour la grande circulation correspondrait

à des valeurs d'au-dessus de 300 mm Hg. Cette absence d'augmentation de la pression artérielle avec un débit plus élevé n'est possible que parce que les résistances pulmonaires s'effondrent littéralement au niveau du poumon gauche, au moins de la moitié sinon plus, alors même que chez deux de nos malades elles atteignaient les chiffres respectables de 990 et 1000 dynes/sec/cm^{-5}. Cela démontre bien la nature très spéciale de l'hypertension pulmonaire consécutive à une pression élevée dans l'oreillette gauche, fondamentalement différente des hypertensions par restriction, d'origine respiratoire ou congénitale. Une autre conséquence de ce phénomène est que, chez nos malades, le travail ventriculaire droit ne varie presque pas, que la circulation se fasse par les deux poumons ou par un seul.

On sait, en particulier depuis les travaux de *Dexter* et de *Gorlin* [6], qu'une élévation de la pression dans l'oreillette gauche déclenche une hypertension pulmonaire mais que cette hypertension peut être plus ou moins élevée d'un individu à l'autre pour une pression auriculaire à peu près semblable. Il y a un facteur individuel qui ne répond pas aux règles d'une hémodynamique simple. Cette constatation est un des arguments qui a été avancé en faveur de la postulation d'une vasoconstriction pulmonaire active dans les cas d'un barrage ou d'une insuffisance mitrale, protégeant les capillaires et diminuant le risque d'œdème pulmonaire.

Nos observations n'apportent pas la preuve directe d'une telle vasoconstriction, mais elles tentent à démontrer que, quel que soit le gradient existant entre la pression artérielle pulmonaire et la pression dans l'oreillette gauche, ce gradient se maintient le même pour chaque malade, que la circulation se fasse à travers un ou deux poumons, ou si l'on veut, que le débit passe du simple au double dans le poumon gauche. Cela est une preuve de plus de la compliance extraordinaire du lit vasculaire pulmonaire même soumis à un régime tensionnel élevé. Cet accommodement qui permet de maintenir la pression artérielle au même niveau avant et après suppression de la circulation du poumon droit paraît être réglé de façon si précise qu'il évoque la possibilité d'une vasoconstriction active.

En effet, que la circulation se fasse à travers les deux poumons ou par un seul, le gradient de pression entre l'oreillette gauche et l'artère pulmonaire reste le même dans chaque cas, comme s'il existait un réglage individuel du «barrage» artériolaire pulmonaire indépendant de la compliance vasculaire pulmonaire, l'étendue de cette dernière permettant facilement ce mécanisme.

Ce réglage du barrage artériolaire paraît devoir se faire électivement sur le réseau vasculaire du poumon en fonction, car s'il s'agissait d'un

spasme à commande bilatérale il ne serait pas possible d'enregistrer en même temps du côté obturé une pression «capillaire» à distance, donc auriculaire gauche, la vasoconstriction bloquant la transmission à rebours des pressions de l'oreillette vers l'artère pulmonaire.

Il serait intéressant de vérifier ces constatations chez l'animal afin d'élucider plus complètement la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire consécutive à une élévation de pression dans l'oreillette gauche.

Résumé

La circulation pulmonaire de 15 sujets atteints d'hypertension pulmonaire consécutive à une lésion valvulaire mitrale a été étudiée d'abord par cathétérisme droit simple, ensuite après occlusion complète de l'artère pulmonaire droite pendant 20–30 min selon la technique de Hanson.

La pression enregistrée au delà du ballonnet dans le tronc de l'artère pulmonaire droite est analogue à la pression «capillaire» pulmonaire au point de vue tensionnel et morphologique et la saturation en oxygène du sang y est élevée. Le débit cardiaque forcé à travers le lit pulmonaire vasculaire gauche ne modifie pas de façon significative les différents paramètres, y compris la pression dans l'artère pulmonaire. Cela est rendu possible par la baisse considérable des résistances, malgré l'hypertension artérielle pulmonaire atteignant dans un cas 75 mm Hg de pression systolique.

L'étude de ce comportement met en évidence la compliance remarquable du réseau vasculaire pulmonaire et suggère la possibilité d'un mécanisme vasoconstrictif pulmonaire actif.

Zusammenfassung

Bei 15 Patienten mit pulmonärem Hochdruck, der auf eine Mitralklappenschädigung zurückzuführen ist, wurde der Lungenkreislauf zuerst anhand von einfachem, rechtsseitigem Katheterismus und in der Folge nach vollkommenem Verschluß der rechten Arteria pulmonalis während 20–30 Minuten mittels der Technik von Hanson untersucht. Der oberhalb des Blasebalges im rechten Ast der A. pulmonalis registrierte Druck ist dem Lungenkapillardruck inbezug auf Tension und Morphologie analog und die Sauerstoffsättigung des Blutes ist dort erhöht. Die aus dem Herzen ausgetriebene Blutmenge, welche das linke pulmonäre Gefäßbett durchqueren muß, verändert die verschiedenen Parameter nicht in signifikanter Weise, auch nicht den Blutdruck in der A. pulmonalis. Dies wird durch die beträchtliche Herabsetzung der

Widerstände möglich, trotz der Hypertension in der Lungenarterie, welche in einem Fall einen systolischen Druck von 75 mm/Hg ausmachte.

Das Studium dieses Verhaltens zeigt eine bemerkenswerte Anpassungsfähigkeit des Lungengefäßnetzes auf und läßt an die Möglichkeit eines aktiven gefäßverengenden pulmonären Mechanismus denken.

Riassunto

La circolazione polmonare di 15 soggetti colpiti da ipertensione secondaria ad una lesione valvolare mitralica è stata studiata dapprima per mezzo del cateterismo destro semplice, in seguito, dopo l'occlusione completa dell'arteria polmonare destra, secondo la tecnica di Hanson durante 20 a 30 minuti.

La pressione registrata al di là del palloncino sul tronco dell'arteria polmonare destra è analoga alla pressione «capillare» polmonare dal punto di vista pressorio e morfologico, e l'impregnazione in ossigeno del sangue è ivi aumentata. La portata cardiaca obbligata a passare attraverso il letto polmonare vascolare destro, non modifica in maniera sensibile i differenti parametri, compresavi la pressione nell'arteria polmonare.

Questo è possibile grazie alla notevole diminuzione delle resistenze, malgrado l'ipertensione arteriosa polmonare che raggiunse in un caso 75 mm HG della pressione sistolica.

Lo studio di questo comportamento mette in evidenza la notevole complessità della rete vascolare polmonare e suggerisce la possibilità d'un meccanismo vasocostrittivo polmonare attivo.

Summary

The pulmonary circulation of 15 subjects suffering from secondary pulmonary hypertension due to mitral valvulary disease has been studied firstly by simple direct catheterism, and then, after complete occlusion of the right pulmonary artery for 20 to 30 minutes, according to the technique of Hanson.

The registered pressure beyond the ballonnet in the trunk of the right pulmonary artery is analogous to the «capillary» pulmonary pressure from the point of view of tension and morphology; and blood oxygen saturation is raised. The cardiac output compelled to traverse the left pulmonary vasculary bed does not significantly modify the

different parameters, including the pressure in the pulmonary artery. This is made possible by the considerable fall in resistance, inspite of the fact that the arterial pulmonary hypertension attained as much as 75 mm Hg systolic pressure in one case.

This study shows the remarkable compliance of the vascular pulmonary arch and suggests the possibility of an active vaso-constrictive pulmonary mechanism.

1. *Hellems H. K., Haynes F. W., Godwy J. F.* et *Dexter L.:* Pulmonary "capillary" pressure in man. J. clin. Invest. **27,** 540 (1948).
2. *Sheperd J. T.* et *Wood E. H.:* The role of vessel tone in pulmonary hypertension. Circulation **19,** 641 (1959).
3. *Oakley C., Glick G., Luria M. N., Schreiner B. F.* et *Yu P. N.:* Some regulatory mechanisms of the human vascular bed. Circulation **26,** 917 (1962).
4. *Desbaillets P., Baudraz B., West R. O.* et *Rivier J.-L.:* La morphologie de la courbe de pression «capillaire pulmonaire». Cardiologia (Basel) **25,** 164 (1954).
5. *Rivier J.-L., Reymond C.* et *Desbaillets P.:* Quelques aspects de l'occlusion temporaire de l'artère pulmonaire chez des malades atteints de cardiopathie valvulaire. Résumé des communications du 3e Congrès mondial de Cardiologie, 1958.
6. *Gorlin R., Lewis B. M., Haynes F. W., Spiegl R. J.* et *Dexter L.:* Factors regulating pulmonary "capillary" pressure in mitral stenosis. Amer. Heart J. **41,** 834 (1951).

Discussion:

J. L. Nicod (Lausanne): Au cours de votre intervention, comment se comporte la pression artérielle ? Au moment où vous supprimez la circulation pulmonaire d'un côté, vous surchargez l'autre côté et les artères bronchiques peuvent éprouver certaine gêne dans leur fonctionnement d'où possibilité de réflexes sur la circulation artérielle en général.

Rivier: Il n'y a pas de modifications significatives de la pression artérielle.

G. Giraud (Montpellier): *Rivier* vient de souligner les phénomènes consécutifs à la compression de l'artère pulmonaire et à la diminution très considérable ou même à la suppression de son débit.

Giraud demande à *Rivier* s'il a une idée du temps nécessaire à un organisme pour qu'il puisse s'adapter à la carence de la circulation sanguine dans l'artère pulmonaire commune.

Rivier indique que, dans les expériences qu'il a faites, la gêne était immédiate et profonde.

Giraud indique que, s'il pose la question, c'est en raison de la constatation récente d'un véritable drame secondaire chez un homme jeune, chez lequel une opération de Blalock avait été réalisée vers la 8e année pour corriger les conséquences d'une tétralogie. Un équilibre suffisant a été obtenu pendant un certain nombre d'années au point de permettre des études assez brillantes, et le mariage. Mais l'insuffisance du débit anastomotique s'est fait sentir, et surtout, une endocardite secondaire s'est greffée sur l'ensemble. Pendant un certain nombre de semaines, une existence précaire a été maintenue, pendant laquelle les médecins mettaient tout en œuvre pour essayer de rendre possible une intervention à cœur ouvert. Le décès est survenu avant que cette possibilité puisse être reconnue. L'autopsie a montré, outre la thrombose ancienne et totale de l'anastomose de Blalock, une thrombose ancienne et également totale de l'artère pulmonaire. Seules les anastomoses bronchiques permettaient une oxygénation précaire du sang circulant.

Il est évident qu'en cas d'occlusion brutale, les événements doivent être forcément dramatiques à échéance immédiate. Mais lorsque le temps a été laissé à la nature de prendre, si l'on peut dire, ses mesures, et de développer progressivement des anastomoses compensatrices, un équilibre plus ou moins précaire peut être organisé et maintenu pendant un temps dont on ne peut apprécier la longueur. Tout cela est une affaire de temps, suivant une loi générale.