



Débit et distensibilité vasculaires cutanés post-ischémiques chez l'Homme,

par S. SEROUSSI, J. DURAND, J. M. VERPILLAT, M. PRADEL, et J. P. MARTINEAUD.

(Département de Physiologie, Faculté de Médecine de Paris.)

On sait que les vaisseaux cutanés sont sensibles à l'hypoxie aiguë et chronique, par inhalation de mélanges hypoxiques ou séjour à l'altitude (THRON, 1961; DURAND, 1967). Vaisseaux résistifs et capacitifs sont sous la commande du système nerveux central, au service des régulations générales; mais on connaît mal le rôle de la commande locale.

L'objet de ce travail a été la recherche de l'effet de l'hypoxie locale sur le lit vasculaire cutané. L'hypoxie est provoquée par la pose d'un garrot artériel (8 mn) à la partie inférieure de l'avant-bras. Débit (\dot{Q}) et distensibilité veineuse sont mesurés à la main dans un pléthysmographe à eau, avant la mise en place du garrot et après sa levée. Trois groupes de sujets ont été étudiés à 3 températures du bain (16, 33 et 40°C) :

- (A) natifs-résidents de basse altitude (50 m, n : 8) ;
- (B) natifs-résidents de haute altitude (3.750 m, n : 12) ;
- (C) transplantés de basse à haute altitude (n : 9).

La consommation locale d'O₂ (V_{O₂}) a été déterminée pour le groupe A par prélèvements sanguins, artériel et veineux, au cours de l'épreuve.

Dans le groupe A, les débits passent de 1,05 ± 0,31, 5,21 ± 1,50, 8,32 ± 2,16 ml/mn/100 g à 16-33 et 40°C avant garrot à, respectivement, 9,95 ± 1,41, 35,20 ± 8,11 et 41,70 ± 10,52 ml/mn/100 g immédiatement après levée du garrot ; le remboursement de \dot{Q} par rapport au déficit contracté est dans l'ordre de 102, 78 et 68 p. 100. Pour le groupe B, \dot{Q} passe de 0,51 ± 0,07, 2,55 ± 0,30 et 6,00 ± 0,79 à 2,92 ± 0,39, 19,70 ± 3,39 et 24,20 ± 4,18 ml/mn/100 g ; le remboursement de \dot{Q} représente 82, 110 et 63 p. 100 du déficit. Pour le groupe C, enfin, à 33°C \dot{Q} passe de 2,69 ± 0,27 à 9,35 ± 2,44 ; le remboursement n'atteint que 52 p. 100 du déficit. Les débits post-ischémiques reviennent à leur valeur de contrôle de façon approximativement exponentielle avec des constantes de temps très voisines contrastant avec les valeurs très différentes des ordonnées à l'origine.

Le remboursement du déficit en O₂ étudié à 33°C sur le groupe A, s'est prolongé bien après le retour de \dot{Q} aux valeurs basales (6 mn contre 3 mn) compensant, et même au delà, l'écart entre le déficit de débit et son remboursement : l'excès de V_{O₂} consécutif à l'ischémie représente plus de 3 fois le déficit.

La distensibilité veineuse qui s'élève après levée du garrot se maintient à des valeurs supra-normales après le retour à la normale de \dot{Q} (5 mn 30 s).

Les modifications constatées du débit peuvent s'expliquer en admettant l'existence de 2 circuits vasculaires parallèles, l'un fonctionnel (anastomoses artério-veineuses), l'autre nourricier (circuit capillaire). Les caractéristiques hémodynamiques du premier ne seraient pas modifiées par l'ischémie : ceci explique les différences constatées dans les débits immédiatement consécutifs à la levée du garrot. Le second circuit au contraire, augmente sa conductance sous l'influence de l'ischémie ce qui concorde avec le retour exponentiel à la valeur de contrôle avec un déficit de débit plus grand au chaud qu'au froid et avec les différences notées à l'altitude.

DURAND, J., MARTINEAUD, J. P., PRADEL, M. et MASSOUM, M. (1967). *J. Physiol.*, **59**, 400-401. — THRON, H. L. et HINTZE, A. (1961). *Pflügers Archiv*, **274**, 252-261.

1973