

99485

511

SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES



511

RECHERCHES D'HÉMODYNAMIQUE ET CARDIOLOGIE

Publiées sous la direction de M. le Docteur

DOMINGO M. GOMEZ

Lauréat de l'Académie de Médecine

Attaché à la Clinique Nationale des « Quinze-Vingts »
(Cardiologie)

I

LES LOIS PHYSIQUES DE L'HÉMODYNAMIQUE

(LEUR DÉTERMINATION PIÉZOGRAPHIQUE)

PAR

D. M. GOMEZ



PARIS

HERMANN ET C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1937





ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE MM.



René AUDUBERT
Directeur de Laboratoire à l'Ecole
des Hautes Etudes
ÉLECTROCHIMIE THÉORIQUE

J.-P. BECQUEREL
Professeur au Muséum d'Histoire Naturelle
OPTIQUE ET MAGNÉTISME
AUX TRÈS BASSES TEMPÉRATURES

G. BERTRAND
Membre de l'Institut
Professeur à l'Institut Pasteur
CHIMIE BIOLOGIQUE

L. BLARINGHEM
Membre de l'Institut
Professeur à la Sorbonne
BIOLOGIE VÉGÉTALE

Georges BOHN
Professeur à la Faculté des Sciences
ZOOLOGIE EXPÉRIMENTALE

J. BORDET
Prix Nobel
Directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles
MICROBIOLOGIE

J. BOSLER
Directeur de l'Observatoire de Marseille
ASTROPHYSIQUE

Léon BRILLOUIN
Professeur au Collège de France
THÉORIE DES QUANTA

Louis de BROGLIE
Membre de l'Institut
Professeur à la Sorbonne
Prix Nobel de Physique
I. PHYSIQUE THÉORIQUE
II. PHILOSOPHIE DES SCIENCES

Maurice de BROGLIE
de l'Académie Française
et de l'Académie des Sciences
PHYSIQUE ATOMIQUE
EXPÉRIMENTALE

D. CABRERA
Directeur de l'Institut de Physique et Chimie
de Madrid
EXPOSÉS SUR LA THÉORIE
DE LA MATIÈRE

E. CARTAN
Membre de l'Institut
Professeur à la Sorbonne
GÉOMÉTRIE

M. CAULLERY
Membre de l'Institut
Professeur à la Faculté des Sciences
BIOLOGIE GÉNÉRALE

L. CAYEUX
Membre de l'Institut
Professeur au Collège de France
GÉOLOGIE
(Roches sédimentales)

A. COTTON
Membre de l'Institut
Professeur à la Sorbonne
MAGNÉTO-OPTIQUE

Mme Pierre CURIE
Professeur à la Sorbonne
Prix Nobel de Physique
Prix Nobel de Chimie
RADIOACTIVITÉ
ET PHYSIQUE NUCLÉAIRE

Véra DANTCHAKOFF
Ancien professeur à l'Université Columbia
(New-York)
Organisateur de l'Institut
de Morphogenèse Expérimentale
(Moscou Ostankino)
LA CELLULE GERMINALE DANS
L'ONTOGENÈSE et L'ÉVOLUTION

E. DARMOIS
Professeur à la Sorbonne
CHIMIE-PHYSIQUE
K. K. DARROW
Bell Telephone Laboratories
CONDUCTIBILITÉ DANS LES GAZ

Arnaud DENJOY
Professeur à la Sorbonne
THÉORIE DES FONCTIONS
DE VARIABLE RÉELLE

J. DUESBERG
Recteur de l'Université de Liège
BIOLOGIE GÉNÉRALE
EN RAPPORT AVEC LA CYTOLOGIE

F. ENRIQUES
De l'Académie *Dei Lincei*
Professeur à l'Université de Rome
PHILOSOPHIE ET HISTOIRE
DE LA PENSÉE SCIENTIFIQUE

CATALOGUE SPECIAL SUR DEMANDE

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

511

**RECHERCHES D'HÉMODYNAMIQUE
ET CARDIOLOGIE**

Publiées sous la direction de M. le Docteur

DOMINGO M. GOMEZ

Lauréat de l'Académie de Médecine

**Attaché à la Clinique Nationale des « Quinze-Vingts »
(Cardiologie)**

I

**LES LOIS PHYSIQUES
DE L'HÉMODYNAMIQUE**

(LEUR DÉTERMINATION PIÉZOGRAPHIQUE)

PAR

D. M. GOMEZ



PARIS

HERMANN ET C^{ie}, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1937

Tous droits de traduction, de reproduction et d'adaptation
réservés pour tous pays.

COPYRIGHT 1937 BY LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE HERNANN ET C^{ie}
PARIS.

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

H. VAQUEZ

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

PAUL LANGEVIN



Les problèmes physiques de la circulation du sang sont des plus complexes. Cela tient à ce qu'il s'agit d'un système clos, essentiellement déformable, extrêmement ramifié, comportant un réseau capillaire dans son parcours et dans lequel le régime est intermittent. Le liquide qui y circule présente, de plus, une nature toute particulière. Des phénomènes physiologiques — nerveux, humoraux, etc. — interviennent pour accentuer encore la difficulté de leur étude. Vouloir appliquer, à l'étude de ces phénomènes, les lois de l'hydrodynamique, serait un leurre.

En effet, le physicien ne considère, en général, que des régimes permanents dans des conduites rigides. Mais, si l'un des éléments change, si la conduite est élastique ou le régime intermittent, le problème change de fond en comble, notamment lorsque, comme dans le système circulatoire, la canalisation (artères) est suivie d'un réseau de capillaires dont le diamètre est à peine supérieur à celui des éléments figurés du sang.

L'absence d'une technique appropriée rendait encore plus difficiles les études hémodynamiques. Celles employées couramment comportent, on le sait, de multiples causes d'erreur, et introduisent, dans le régime, des perturbations du phénomène même que l'on veut étudier. Notre méthode piézographique permet de surmonter cette dernière difficulté.

LE PIÉZOGRAMME

Dans une étude précédente nous avons dit ce qu'il fallait entendre par un *piézogramme*. C'est le tracé des variations de la pression P, du sang dans les artères, en fonction du temps T que dure une révolution cardiaque. Ce tracé est obtenu à l'aide de notre méthode piézographique, dont le principe et les détails techniques sont exposés ailleurs.

*
* *

Les pages qui vont suivre ne pourront être pleinement comprises que si l'on se donne la peine d'établir au préalable une classification des tracés piézographiques. Une telle classification ne peut pas être établie en partant de n'importe quelle notion. Nos recherches nous ont conduit à établir un groupement morphologique, abstraction faite d'amplitude, durée des accidents, etc. C'est le seul moyen d'aboutir à une interprétation rationnelle des tracés. Nous avons pensé qu'il était indispensable de recueillir un grand nombre de tracés humains, à tout âge de la vie, aussi bien chez les sujets normaux que chez ceux atteints d'affections cardio-vasculaires les plus diverses. Nous avons réuni plus de trois mille tracés. Ils ont été groupés d'après leur forme.

Tous les tracés, quelle que soit leur forme, présentent une ascension rapide *a-b* en ligne à peu près droite. Cette ligne peut avoir rarement une légère inflexion sur son trajet. Ils accusent ensuite une faible modification de la pression représentée par la ligne *b-c*, ascendante sur les tracés du groupe I, horizontale sur ceux du groupe II, descendante sur ceux du groupe III, etc...

Puis, une ligne droite de décroissance $c-d$, à peu près aussi rapide que l'ascension initiale, suivie d'une surpression e , et d'une décroissance relativement lente interrompue, çà et là, quelquefois, par une, et même deux, ondes de surpression secondaires e' , e'' de très faible amplitude et durée.

Comme on vient de le voir, ce qui permet d'établir un groupement morphologique, c'est le sens de la modification $b-c$ de la pression. Cette modification peut être très variable. Elle peut présenter parfois une petite ondulation en forme d'encoche ; l'intervalle $b-c$ peut être de faible durée ce qui rend son interprétation assez malaisée. Il est à remarquer, enfin, que dans quelques cas la partie $b-c$ a la forme en « dos d'âne ».

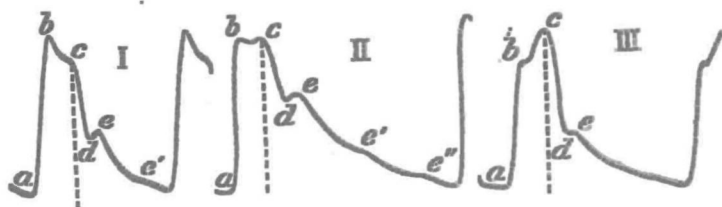


Fig. 4. — Trois types de piézogrammes recueillis chez l'homme.

Nous avons voulu déterminer si l'espace $b-c$, quel que soit le groupe étudié, correspond à la même phase de la révolution cardiaque. Nos constatations nous permettent, d'ores et déjà, d'affirmer qu'il en est ainsi.

Chez un même sujet on voit, d'un jour à l'autre, la partie $b-c$ changer sa forme ou le sens de son orientation. Au cours d'une prise de tracé on peut provoquer le changement d'orientation de la ligne $b-c$ sous les influences les plus diverses : compression des sinus carotidiens, substances à action cardio-vasculaire, compression d'un membre, etc... Ces changements sont loin d'être constants, mais le fait qu'ils apparaissent sous ces influences semble prouver que la partie $b-c$ du tracé correspond, dans tous les cas, au même moment de la révolution cardiaque. Enfin, ce changement de forme du tracé portant sur sa partie $b-c$ peut être obtenu par l'expérimentation. Nous avons réussi à le faire sur un modèle mécanique assimilable au système circulatoire.

Une canalisation très élastique et de faibles dimensions, sur laquelle on effectue les mesures piézographiques, est alimentée,

aussi rythmiquement que possible, par une poire en caoutchouc munie de deux soupapes qui s'ouvrent dans le sens du cours du liquide venant d'un réservoir R. Enfin, l'extrémité d'aval de la canalisation se termine par un réseau capillaire r , légèrement surélevé par rapport à son axe pour empêcher que la canalisation se vide pendant la période de relaxation.

Au moyen de ce dispositif nous obtenons des tracés aux formes diverses, bien que semblables aux tracés humains. Mais il est à remarquer, — fait essentiel — que tous, quels qu'ils soient, peuvent se ramener à l'un des groupes que nous avons décrit chez l'homme.

Ces expériences, jointes à beaucoup d'autres que nous donnerons ailleurs, semblent montrer, non seulement que la variation $b-c$ de la pression correspond à la même phase de la révolution cardiaque, mais encore que son sens dépend vraisemblablement de la nature même de la période de contraction. Cette période, où finit-elle? Où commence celle de relaxation? En d'autres termes, existe-t-il sur les tracés un accident quelconque permettant de déterminer avec exactitude l'instant de transition entre la période d'évacuation et la période de détente?

Pour connaître ce point on ne peut pas avoir recours aux critères physiologiques.

Etant donné la similitude entre les phénomènes hémodynamiques et ceux que l'on peut reproduire sur un dispositif hydrodynamique, nous avons cru intéressant de procéder aux expériences dont nous rendons compte ci-après.

La même canalisation employée précédemment est alimentée directement et en permanence par un réservoir R à niveau invariable. Au lieu de leur jonction nous plaçons un interrupteur I (voir fig. 11). On enregistre le tracé piézographique pendant que le liquide s'écoule d'une façon constante et que la pression reste invariable. Si l'alimentation est arrêtée brusquement, par l'interrupteur I, la pression va décroître rapidement d'abord et plus lentement ensuite. Au cours de cette décroissance on va trouver, à partir du point c , presque exactement les mêmes accidents d, e, e', e'' , que nous avons constaté chez l'homme. Or, l'interruption s'est produite au point précis c à partir duquel le liquide s'écoule à travers le réseau capillaire. On peut donc conclure que le point c marque l'instant où l'évacuation du ventricule a touché

à sa fin. Dès cet instant et jusqu'à la nouvelle pulsation, le liquide s'écoule dans le réseau capillaire tandis que la pression décroît tout en présentant des dépressions et des surpressions.

Quel est le déterminisme de ces accidents ? Les hypothèses les plus diverses et les plus contradictoires ont été invoquées : choc du sang contre les valvules aortiques au moment de leur fermeture, réflexion de l'onde contre la périphérie, contraction de la paroi artérielle, etc... Pour nous la cause est tout autre. Nous avons acquis la certitude que ces accidents sont dus au change-

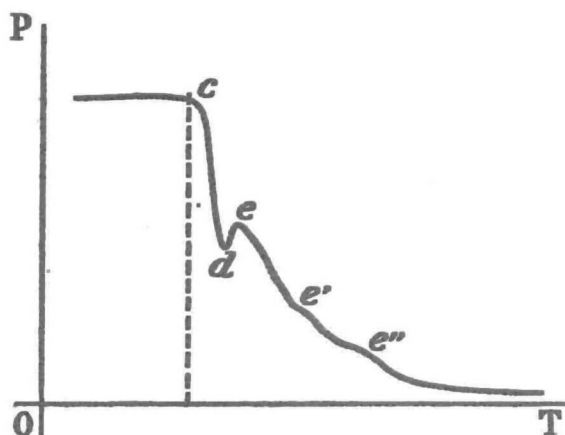


FIG. 2. — Courbe expérimentale obtenue dans une canalisation en supprimant brusquement l'afflux de liquide à l'entrée. A remarquer l'analogie frappante de ce tracé avec le piézogramme humain lu à partir du point c .

ment presque instantané de la vitesse d'écoulement consécutif à l'interruption de l'afflux du sang dans les artères à la fin de l'évacuation ventriculaire et indépendamment de la fermeture des sigmoïdes aortiques. Et voici pourquoi :

Que l'on interrompe l'alimentation par une soupape, la fermeture d'un robinet ou d'une pince ; qu'en l'absence d'un de ces interrupteurs, on envoie le liquide dans la conduite au moyen d'une poire ou d'une seringue (tout en soutenant l'effort une fois que la poire ou la seringue se sont vidées de leur contenu, de façon à éviter le reflux), dans tous ces cas les mêmes accidents se produisent. Or, un phénomène a été commun à toutes ces expériences : c'est le changement brusque de vitesse. Que l'onde diastolique se produise légèrement après la fermeture des sigmoïdes, cela n'est pas discutable ; mais cela n'implique pas que cet acci-

dent soit dû à la fermeture de ces dernières. La preuve en est que chez des sujets présentant une insuffisance aortique très accusée on observe l'existence de l'accident e .

*
* *

De tout ce qui a été dit précédemment, une notion essentielle se dégage : celle de connaître d'une façon précise les deux périodes dont se compose le piézogramme humain. Ces périodes sont :

a) La période de remplissage de l'artère, au cours de laquelle le ventricule se vide de son contenu. Sur les tracés cette période doit être déterminée en prenant a et c comme points de repaire. Nous y reviendrons dans un autre travail.

b) Une période de relaxation ou de détente, correspondant à la diastole et au cours de laquelle la pression décroît jusqu'à la nouvelle pulsation. Cette période doit être comptée de c à a . Nous nous occuperons presque exclusivement d'elle dans les pages qui vont suivre.

II

LOI DE DÉCROISSANCE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE EN FONCTION DU TEMPS

Dans le chapitre précédent nous avons vu qu'à partir d'un instant précis — point *c* du piézogramme — les artères ne sont plus alimentées et qu'elles tendent à déverser leur contenu à travers le réseau capillaire. Par suite de cela, la pression décroît jusqu'à la pulsation suivante. Nous nous sommes demandé si, en période de diastole, la décroissance de la pression en fonction du temps s'effectue suivant une loi physique générale et simple.

Nous avons, tout d'abord, tâché de résoudre cette question par l'étude des tracés piézographiques obtenus chez des sujets normaux et pathologiques. Une fois en possession de données précises, nous avons procédé aux vérifications expérimentales.

1) Démonstration de la loi chez l'homme.

Lorsque sur un piézogramme humain (voir fig. 3) on détermine, en faisant abstraction de l'accident *c* et en partant du point *c*, les amplitudes P_0, P_1, P_2, P_3 , etc... de la pression *P*, aux époques t_0, t_1, t_2, t_3 , etc... correspondant à des périodes égales du temps *t*, on constate que les différences $P_0-P_1, P_1-P_2, P_2-P_3$, etc... des ordonnées vont en décroissant à mesure que le temps *t* augmente. Or, cette propriété est commune à bien des phénomènes décroissants, notamment à ceux pouvant être exprimés par la relation $y = x^{-n}$ (décroissance hyperbolique) et à ceux dont la décroissance peut être représentée par la relation $y = a^{-x}$ (décroissance exponentielle). Dès lors, étant donné la courbe, il

suffit, pour avoir une idée sur la loi générale d'après laquelle le phénomène décroît, de trouver l'expression d'une relation constante unissant entre elles les ordonnées — amplitudes de pression — et les abscisses — variations du temps — du tracé piézographique.

Nous avons appliqué un grand nombre de ces relations à

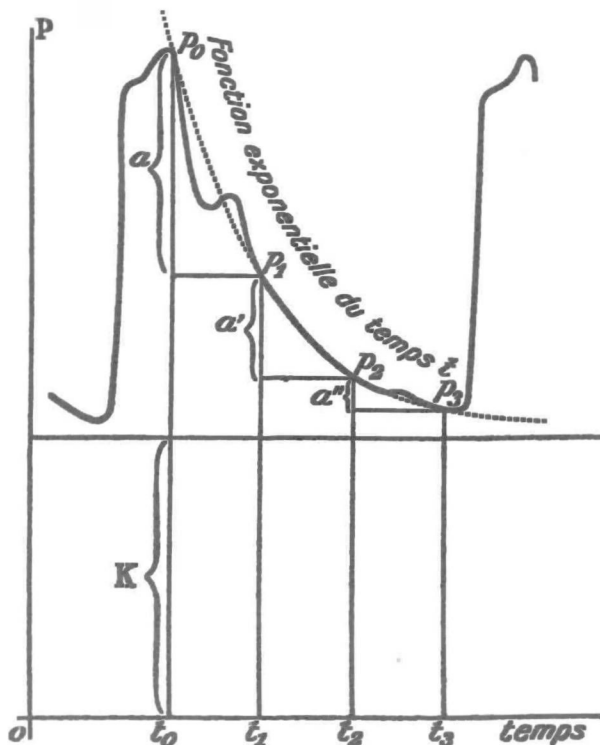


Fig. 3. — Piézogramme humain (schématique).

l'étude du piézogramme humain et nous avons constaté, disons-le dès maintenant, que seules celles représentatives des phénomènes à décroissance exponentielle s'adaptent, dans tous les cas, à la période décroissante du tracé piézographique humain.

Cette constatation n'est pas surprenante. On sait que maints phénomènes physiques voisins de celui qui nous intéresse, décroissent suivant des lois exponentielles en fonction du temps. C'est le cas, par exemple, d'un condensateur débitant sur un circuit comportant une résistance ohmique : l'intensité du courant y décroît exponentiellement en fonction du temps.

Après de multiples tâtonnements, nous sommes parvenu à exprimer le phénomène de décroissance de la pression artérielle par une formule générale ⁽¹⁾.

Pour savoir si la décroissance suit bien une loi exponentielle en fonction du temps, il suffit, ces paramètres étant connus, de prendre les logarithmes des ordonnées de pression allant de l'asymptote à la courbe et pour des intervalles égaux de temps.

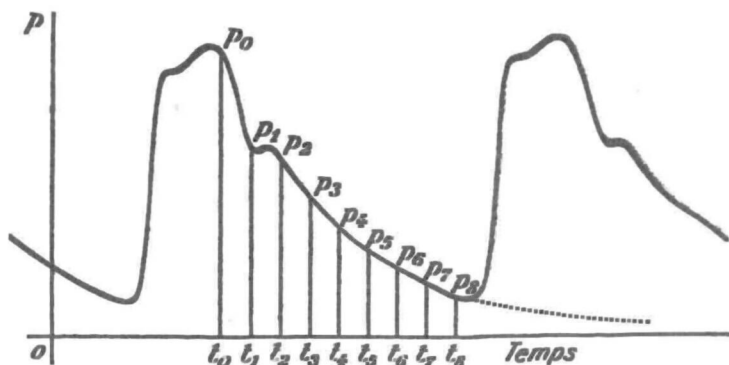


FIG. 4. — Piézogramme humain.

Si la décroissance est bien exponentielle, le logarithme de p doit être une fonction linéaire du temps t . Or, ainsi qu'on peut se rendre compte par les figures 6 et 9, le logarithme de l'amplitude p est bien, et toujours, chez l'homme, une fonction linéaire du temps. La pression décroît, par conséquent, exponentiellement avec le temps ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Nous avons exprimé cette loi par la formule :

$$P = St + p_0 e^{-t/\theta} \quad (1)$$

dans laquelle : P , représente la pression comptée à partir de la pression atmosphérique ; St , une constante dont il sera question plus loin ; t , le temps ; θ , un paramètre caractérisant la loi de décroissance ; p , l'amplitude donnée par la différence $P - St$ (*). Et en appliquant cette équation générale aux ordonnées P_1, P_2, P_3 , etc..., on détermine la constante St — asymptote de la courbe — et l'on tire la valeur de θ :

$$\theta = \frac{\text{Log } \frac{P_0}{p}}{t} \quad (2)$$

(*) Les notations P et p désigneront désormais, respectivement, la pression comptée à partir de la pression atmosphérique et la pression comptée à partir de l'asymptote de la courbe.

(2) Dans ce chapitre les courbes, exceptée la première, sont données en faisant abstraction de la constante K , ordonnée de pression allant de zéro à l'asymptote de tracé piézographique.

On arrive encore à cette conclusion en procédant comme suit : sur du papier calque on trace des courbes de décroissance en se

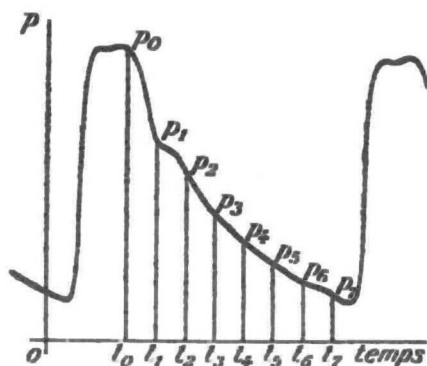


FIG. 5. — Piézogramme humain.

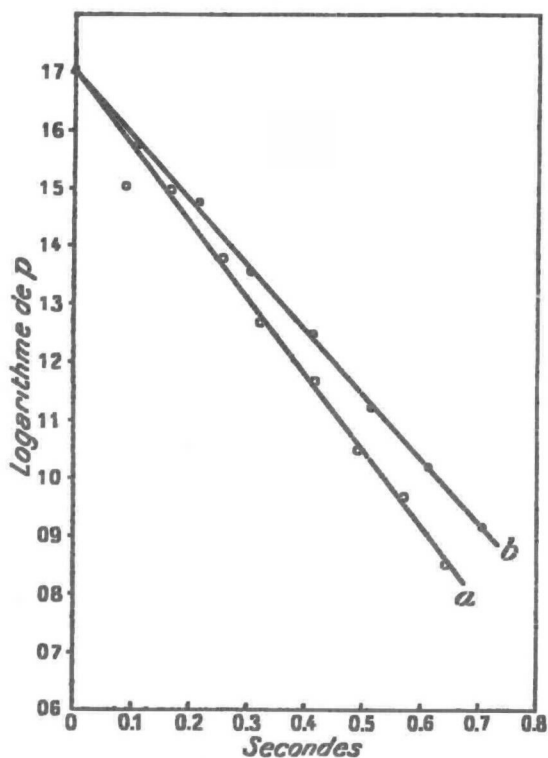


FIG. 6. — Courbes de logarithmes de p en fonction du temps : a , pour le tracé de la fig. 4 ; b , pour celui de la fig. 5 (La valeur de la pression p est donnée en grammes).

servant de relations représentant les lois les plus diverses (hyperboliques, exponentielles, etc...). En superposant, alors,

ces courbes préalablement étalonnées sur la partie décroissante du piézogramme humain, on s'aperçoit que ce sont toujours les courbes à décroissance exponentielle qui coïncident point par point avec le tracé. Ce procédé, bien que moins démonstratif que le précédent, a l'avantage de pouvoir s'appliquer facilement à certains tracés dont la détermination de l'asymptote est malaisée, ou bien à des tracés présentant de grandes irrégularités dans la décroissance, ou bien encore, lorsque, le sujet étant en état de tachycardie, l'intervalle de temps dont on dispose pour effectuer les évaluations devient trop bref (voir fig. 10).

En utilisant l'un ou l'autre de ces procédés on arrive à la même conclusion, à savoir : *la pression artérielle, chez l'homme, une fois l'influence du cœur supprimée, décroît suivant une loi exponentielle en fonction du temps.* La décroissance de la courbe est évaluée en déterminant le paramètre θ qui la caractérise ou bien en connaissant la pente de la droite donnant les logarithmes de la pression, cette dernière étant comptée à partir de son asymptote, c'est-à-dire de son véritable point de départ.

Des évaluations extrêmement nombreuses que nous avons réalisées aussi bien chez des sujets normaux que chez des sujets pathologiques, nous permettent de conclure que cette loi est, chez l'homme, absolument générale.

2) Vérification expérimentale de la loi précédente.

Nous avons cru intéressant, à titre de contrôle, de vérifier si cette même loi s'accomplit sur un modèle hydrodynamique reproduisant, autant que faire se peut, les phénomènes physiques de la circulation. En réalité, la question qu'il s'agit de résoudre peut être ainsi posée :

Etant donnée une enceinte élastique C qui se vide de son contenu à travers un réseau capillaire, alors qu'elle ne reçoit plus aucune alimentation, comment décroît la pression en fonction du temps dans ladite enceinte au fur et à mesure que le liquide s'écoule ? Pour résoudre cette question nous avons, tout d'abord, procédé aux expériences qui vont suivre, puis nous avons essayé de l'envisager au point de vue théorique.

a) La canalisation C étant fermée par une pince en aval du réseau capillaire, et remplie d'un liquide sous une pression H

égale à sa hauteur dans le réservoir R, on ferme l'interrupteur I et, à l'aide du piézographe, on enregistre la pression statique qui règne dans la conduite. Pendant que cet enregistrement s'effec-

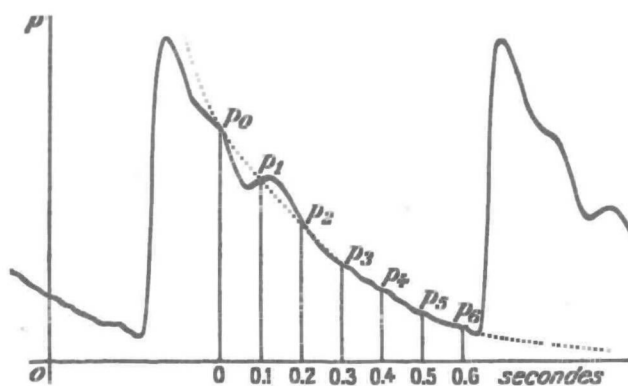


Fig. 7. — Piézogramme humain.

tue, on retire la pince située en aval du réseau. On obtient ainsi une courbe de pression qui, à partir d'un point précis c , décroît suivant une loi exponentielle en fonction du temps. On peut s'en

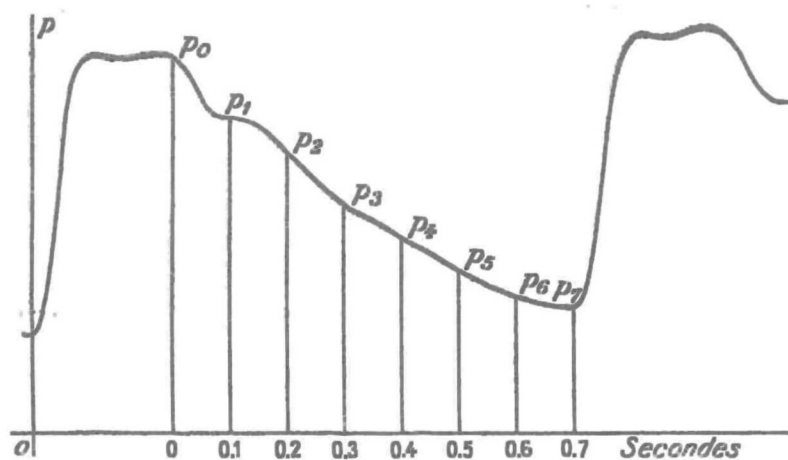


Fig. 8. — Piézogramme humain.

rendre compte en prenant, pour des intervalles égaux du temps, non plus les ordonnées de pression, mais le logarithme de ces dernières (voir fig. 11).

Cette façon d'opérer est suffisante pour la démonstration que nous nous proposons de faire, mais dans le but de nous rappo-

cher davantage des conditions physiologiques, nous avons réalisé cette autre expérience.

b) La pince d'aval étant retirée et le liquide s'écoulant d'une façon permanente, sous une pression invariable H , on interrompt brusquement l'afflux de liquide en I. La pression décroît comme dans l'expérience précédente, à cette différence près, qu'au cours

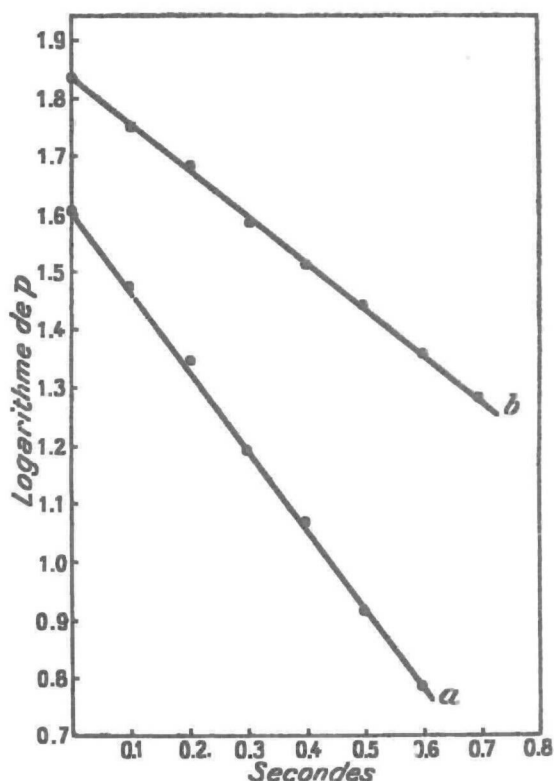


FIG. 9. — Courbes des logarithmes de p en fonction du temps pour les tracés des figures 7.(a) et 8 (b).

de la décroissance on constate, çà et là, des accidents plus ou moins marqués e , e' , e'' . Mais, si, en faisant abstraction de ces ondulations, on superpose ce tracé à celui obtenu dans l'autre expérience et avec le même dispositif, on s'aperçoit que les deux courbes coïncident dans leur allure générale.

Ces expériences, jointes aux constatations que nous avons faites chez l'homme, nous permettent de conclure, d'une façon péremptoire, que la pression dans les artères, ou dans un système hydro-

dynamique semblable, décroît suivant une loi exponentielle en fonction du temps lorsque l'afflux de liquide à l'entrée vient d'être brusquement supprimé.

De plus, elles montrent que les ondes secondaires c , c' , sur le déterminisme desquelles on a tant discuté, ne sont que des coups de bélier ayant lieu autour de la décroissance exponentielle, et dus, les expériences précédentes ne laissent plus lieu à aucun doute, au changement soudain de vitesse qui résulte de la cessation, soudaine elle aussi, de l'afflux liquide dans l'aorte.

On pourrait être tenté de croire que l'apparition de ces accidents sur le tracé va rendre malaisée la détermination de la loi de décroissance. Faisons remarquer, que c'est en étudiant les courbes humaines que nous avons tout d'abord établi la loi. Les expériences de contrôle ne sont venues qu'après.

3) Etude théorique de la loi de décroissance.

Les preuves expérimentales apportées précédemment, montrent l'existence d'une telle loi régissant les phénomènes hémodynamiques.

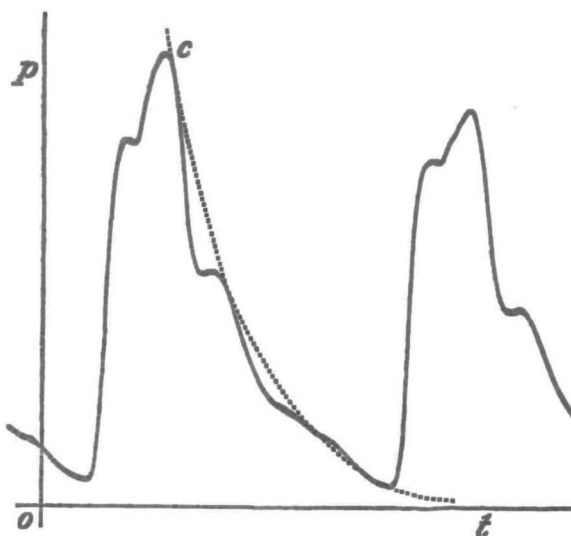


FIG. 40. — Piézogramme humain sur lequel il a été superposé une courbe exponentielle (en pointillé) préalablement calculée.

hydrodynamiques. Nous avons cru nécessaire, cependant, de compléter cette étude par quelques considérations théoriques.

Cela est d'autant plus utile, que du résultat obtenu vont découler toute une série de déductions théoriques de la plus haute importance et dont la vérification expérimentale nous a montré le bien fondé (¹).

Cette étude nous a permis les conclusions suivantes :

a) La pression décroît, avec le temps suivant une loi exponentielle, ce qui est conforme à nos constatations précédentes.

b) Le taux θ caractérisant la décroissance est directement pro-

(¹) Soit un régime intermittent dans une canalisation élastique horizontale prolongée par un réseau capillaire. Soit dV le volume de liquide qui s'écoule pendant un temps dt qui suit une interruption de l'afflux. Le débit étant Q , on a :

$$-dV = Q.dt \quad (1)$$

D'autre part, dV est lié à une variation de pression dp dans la conduite par :

$$dV = \frac{2\pi R^3 L dp}{E.e} \quad (2)$$

R , L , E et e étant le rayon, la longueur, le module d'élasticité et l'épaisseur de la paroi.

Enfin, les pertes de charge étant négligeables, le débit Q , considéré comme somme des débits des capillaires, est aussi, d'après Poiseuille :

$$Q = p \cdot \frac{\pi}{8\eta} \sum \frac{r^4}{l} \quad (3)$$

en utilisant les notations classiques.

En posant : $\frac{2\pi R^3 L}{E.e} = \alpha =$ coefficient de déformabilité élastique des artères
et $\frac{\pi}{8\eta} \sum \frac{r^4}{l} = \frac{Q}{p} = \omega =$ coefficient de conductance capillaire (l'inverse de ce dernier $\left(\frac{1}{\omega}\right)$ étant la résistance R_c du réseau capillaire). On retiendra les trois formules fondamentales :

$$-dV = Q.dt \quad (1), \quad dV = \alpha.dp \quad (2) \quad \text{et} \quad Q = \omega p \quad (3)$$

d'où l'on tire :

$$dt = -\frac{\alpha}{\omega} \cdot \frac{dp}{p} \quad \text{et} \quad t = -\frac{\alpha}{\omega} \text{Log} \frac{p}{p_0} \quad (4)$$

et enfin,

$$p = p_0 e^{-t \frac{\omega}{\alpha}} \quad (5)$$

et en posant :

$$\frac{\omega}{\alpha} = \theta \quad (6)$$

les formules (5) et (3) pourront s'écrire :

$$p = p_0 e^{-t\theta} \quad (7) \quad \text{et} \quad Q = p\theta.\alpha \quad (8)$$

proportionnel au coefficient de conductance capillaire et inversement proportionnel au coefficient de déformabilité élastique des artères.

c) Le produit $p.b$ est proportionnel au débit et la vitesse d'écoulement du sang (voir plus loin).

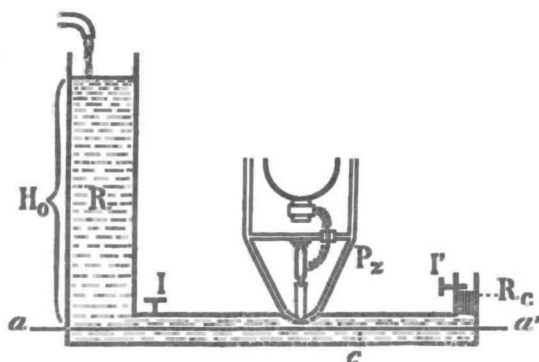


FIG. 11. — Schéma du dispositif dont nous nous sommes servi. R, réservoir de liquide; C, canalisation élastique; R_c , résistance capillaire; I et I', interrupteurs; Pz, piézographe.

4) Variations du taux de décroissance en fonctions des caractéristiques physiques des vaisseaux.

La deuxième conclusion que nous avons tirée plus haut nous a permis de prévoir les éléments dont est fonction le décrement θ . Et nous sommes en mesure, désormais, de contrôler par l'expérimentation le bien fondé de ces données. Pour cela, nous allons faire varier, isolément, les deux groupes de caractéristiques et en même temps que nous étudierons le taux de décroissance de la pression.

a) *Coefficient de conductance capillaire et résistance totale du réseau.* — Pour étudier l'influence des caractéristiques du réseau capillaire, nous avons eu recours à une méthode qui, bien qu'indirecte, nous semble cependant la seule appropriée. Elle découle du raisonnement déjà donné. La voici :

Dans un tube rigide de faible diamètre (1 cm. par exemple) et longueur, on introduit de l'éponge très fine, en ayant soin de la serrer d'une façon homogène. Ce dispositif est branché à un orifice placé à la partie inférieure d'un récipient R rempli d'un liquide dont la hauteur est maintenue constante à tout moment.

On recueille alors la quantité de liquide écoulee dans l'unité de temps, la seconde en l'espèce. Répétant l'expérience pour plu-

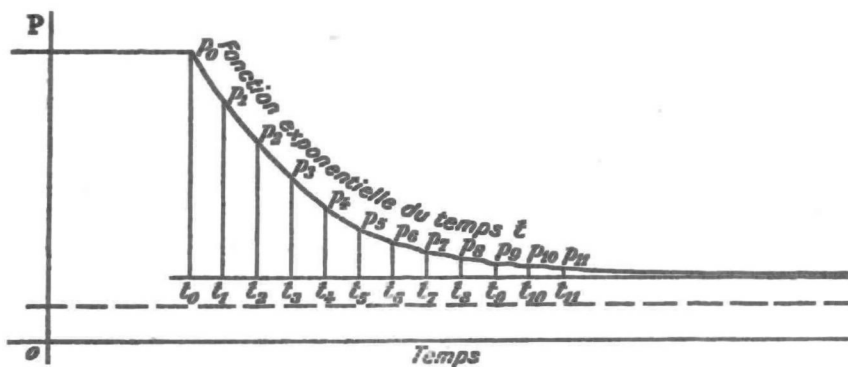


FIG. 12. — Tracé expérimental.

sieurs dispositifs donnant de différents débits pour une même pression, on arrive, en déterminant pour chacun d'entre eux le rapport $\frac{Q}{p}$ et son inverse $\frac{p}{Q}$, à disposer de toute une série de réseaux capillaires de résistance et perméabilité très différentes.

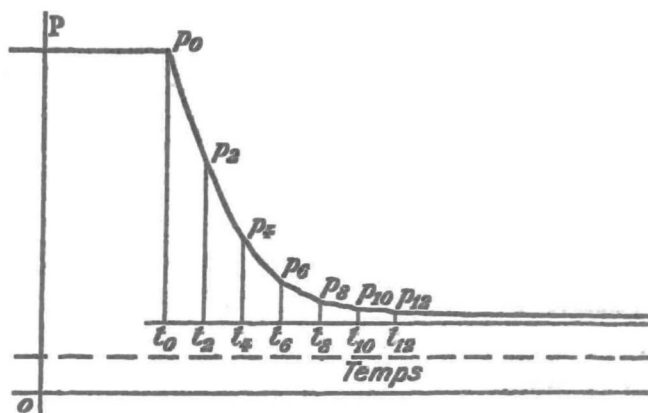


FIG. 13. — Tracé expérimental.

Il est à remarquer que p doit être mesuré en centimètres de hauteur d'eau et Q en centimètres cubes à la seconde. A signaler aussi que pour que l'étalonnage des dispositifs reste constant il est bon de les faire fonctionner et de les laisser séjourner longtemps dans le liquide.

Ces coefficients une fois déterminés, on adapte les différents réseaux à l'extrémité d'aval d'une même canalisation. On observe alors que le taux de décroissance δ est une fonction linéaire du coefficient ω (voir fig. 16). On peut donc conclure que, toutes choses égales du côté des caractéristiques de la conduite, le taux de décroissance est directement proportionnel au coefficient de conductance capillaire et, par conséquent, inversement proportionnelle à la résistance que ce dernier oppose à l'écoulement.

b) *Déformabilité de la paroi artérielle.* — Nous avons, pour avoir une idée sur cette déformabilité, opéré sur des tuyaux de caoutchouc de bonne qualité et aux parois très minces. Ensuite, nous avons complété nos essais sur des artères prélevées d'un animal. Dans les deux cas, il a été procédé de la façon suivante :

Connaissant les dimensions et l'épaisseur du tuyau, lorsqu'il était vide, nous le remplissons avec un liquide sous une pression un peu au-dessus de la pression atmosphérique, en ayant bien soin qu'il n'y existât pas de bulles d'air. Ce tuyau étant fermé à ses deux extrémités, on fait croître le volume de liquide à son intérieur en y injectant une quantité connue d'eau, et l'on enregistre, chaque fois, avec le piézographe, la variation de pression qui s'ensuit. On a ainsi les variations dV du volume et celles dP de la variation correspondante de pression, valeurs qui, portées sur un système de coordonnées, montrent que la variation de pression est une fonction linéaire de l'accroissement volumétrique. Cette loi ne s'accomplit que jusqu'à une certaine limite, variable suivant les tuyaux, et au delà de laquelle la pression dP croît plus vite que le volume dV . Pour du caoutchouc neuf, de bonne qualité et aux parois très minces, cette limite peut atteindre 60 ou 70 centimètres de Hg. A l'aide de la formule (2) on déduit alors le module E d'élasticité de la paroi, ce qui donne, pour des tuyaux fins, une valeur qui varie entre :

$$E' = 0,8 \times 10^4 \quad \text{et} \quad E = 1,2 \times 10^4 \text{ (gr./cm}^2\text{)}.$$

Si maintenant on opère, non plus sur des tuyaux inertes, mais sur des fragments d'aorte prélevés d'un animal, on arrive à des constatations semblables, avec cette différence que, d'une part, le module E d'élasticité y est bien plus faible, d'autre part, que la variation dV du volume n'est fonction linéaire de la variation de pression que jusqu'à une limite beaucoup plus basse que celle du

caoutchouc. Cette limite se trouve, pour l'aorte du chien, entre 26 et 32 centimètres Hg. Au-dessus d'elle le vaisseau semble être tout proche de l'éclatement. Quant à la valeur du module, elle

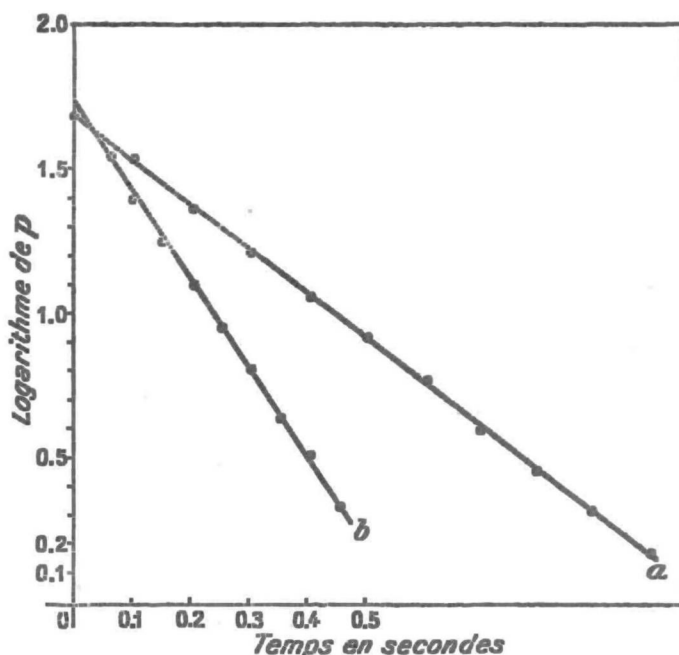


FIG. 14. — Logarithmes de p en fonction du temps :
a) pour le tracé de la figure 12 ; b) pour la figure 13.

est bien plus faible que celle du caoutchouc. Pour trois aortes de chien elle a été :

$$\left. \begin{array}{l} E = 0,56 \times 10^5 \\ E = 0,65 \times 10^5 \\ E = 0,69 \times 10^5 \end{array} \right\} \text{ gr /cm}^2.$$

Il est à remarquer que lorsque l'on opère avec des vaisseaux, on doit prendre les précautions suivantes : 1° ne pas réaliser les expériences trop longtemps après le prélèvement, sans quoi le module varie considérablement et l'artère devient très friable ; 2° bien ligaturer les artères collatérales, ce qui n'est pas toujours aisé ; 3° conserver le fragment d'aorte dans une solution saline chaude, si possible pendant que l'on effectue les mesures.

En possession de ces notions, essayons maintenant de contrôler l'influence du facteur z sur le décrement θ . Faisons varier l'une

des caractéristiques de la conduite, la longueur par exemple, tout en conservant le même réseau capillaire. On remarquera, alors, que le taux de décroissance est inversement proportionnel au facteur α ce qui est conforme à la formule (6).

**5) Evaluation piézographique, chez l'homme,
du coefficient de perméabilité
et de la résistance totale du réseau capillaire.**

En considérant la formule (6), dont on vient d'apporter la confirmation expérimentale, on peut voir que si les caractéristiques physiques des artères restent immuables, ou, mieux encore,

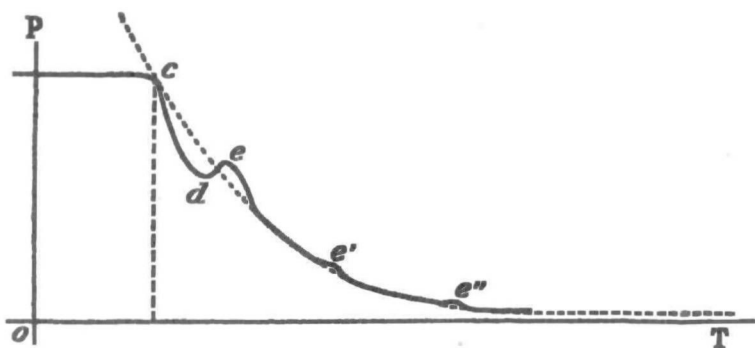


FIG. 15. — Tracé obtenu en fermant l'interrupteur I. Le trait pointillé donne sa décroissance exponentielle qui est la même que celle du tracé 18 (obtenue avec le même schéma).

si le coefficient α demeure constant, le taux de décroissance est uniquement fonction du degré de conductance du réseau capillaire. Le paramètre θ est, dans ce cas, d'autant plus grand que le coefficient de conductance capillaire est plus marqué, ou, ce qui revient au même, ce coefficient sera d'autant plus grand que la résistance totale, R_c , qui s'oppose à l'écoulement, sera plus petite.

On entrevoit d'ores et déjà l'importance que peut présenter, en physiologie et en clinique, la connaissance de ce paramètre, mais à condition que le coefficient α reste invariable ou qu'il ne se modifie que dans de faibles limites. En est-il ainsi chez l'homme ? Pourrions-nous, en connaissant ce paramètre, avoir une idée assez précise de ce que « vaut » le réseau capillaire ou de sa résistance

chez l'homme normal ou pathologique ? Nous sommes persuadés, à l'heure actuelle, de pouvoir l'admettre, et voici pourquoi :

Chez les adultes normaux, les dimensions de l'enceinte artérielle et son module d'élasticité, varient très peu. Le coefficient α reste plus ou moins constant. Chez les sujets atteints d'une affection artérielle — artério-sclérose, hypertension — les parois des artères s'infiltrant de sels calcaires et deviennent épaisses ; leur module d'élasticité augmente en conséquence ; mais, parallèle-

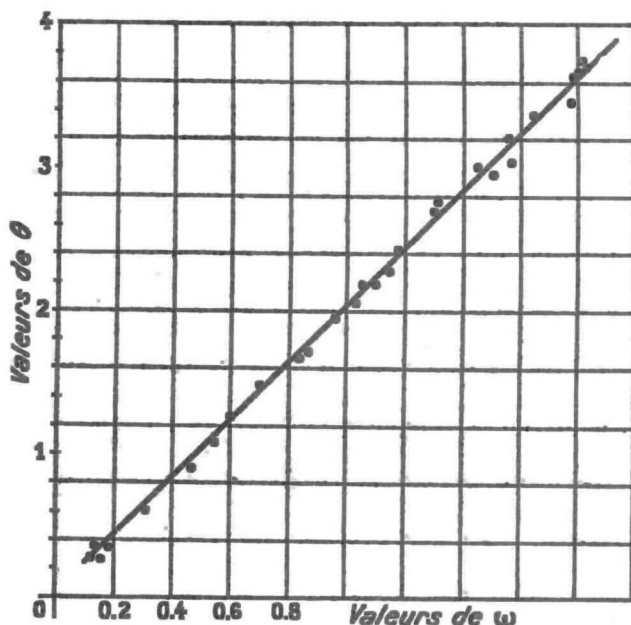


FIG. 16. — Courbe des variations du taux de décroissance en fonction des variations du coefficient de conductance capillaire.

ment — et c'est là une notion courante —, le diamètre de l'aorte et des grosses artères s'accroît d'une façon marquée. De telle sorte que le quotient $\frac{2\pi r^3 L}{E.e} = z$ demeure plus ou moins immuable, puisque, d'après de nombreux calculs que nous avons faits, le numérateur et le dénominateur de ce quotient augmentent à peu près dans les mêmes proportions.

De plus, même si ce coefficient variait, sa répercussion sur le taux de décroissance de la pression serait négligeable comparée à celle qu'introduirait une minime modification du rayon des capillaires, puisque ce taux est proportionnel à la quatrième puis-

sance dudit rayon. A supposer, donc, que le rayon des capillaires varie du simple au double, le décrement, dans le deuxième cas, sera *seize* fois plus grand que dans le premier.

On peut affirmer, par conséquent, que le taux caractérisant la loi de décroissance est presque uniquement fonction, chez l'homme, du coefficient de perméabilité ou de la résistance du champ formé par le réseau capillaire.

Les expériences suivantes, effectuées sur l'homme, viennent encore à l'appui de cette assertion.

On sait que l'histamine et l'adrénaline, lorsqu'elles sont administrées à certaines doses, ont une action élective et très puissante sur les fins capillaires ; la première de ces substances en les dilatant, la seconde, par contre, en rétrécissant leur calibre. Ces agents n'ont pour ainsi dire pas d'action sur les troncs artériels. Or, l'injection d'histamine provoque une forte augmentation du taux % de décroissance ; l'adrénaline, inversement, fait diminuer le décrement d'une façon quelquefois considérable ⁽¹⁾.

Ces dernières expériences montrent, encore une fois, que le taux de décroissance de la courbe de pression artérielle est exclusivement fonction de la perméabilité ou de la résistance qu'offre le réseau capillaire au passage du sang. On entrevoit, dès maintenant, les conséquences pour la physiologie et pour la clinique que peut avoir cette notion.

(1) L'action de ces substances (ainsi que celle des sels de la choline dont nous parlerons plus loin) sur les paramètres, sera traitée en détails dans un autre travail.

III

LA LIMITE STATIQUE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE OU PRESSION VIRTUELLE STATIQUE

Nous avons signalé, à propos de la loi de décroissance de la pression, que lorsque le temps t augmente au cours de la période de détente, la pression P décroît exponentiellement en fonction du temps jusqu'à la pulsation suivante. En supposant que cette dernière, et les autres qui doivent suivre, n'aient pas lieu, la pression continuerait à décroître jusqu'à une valeur fixe ; en d'autres termes, elle tend asymptotiquement vers une limite statique, la constante K dont nous avons déjà parlé.

Cette valeur, nous la désignerons sous l'appellation de « limite statique de la pression artérielle » ou « pression virtuelle statique », l'adjectif virtuel voulant signifier que, du moins à l'état normal, cette limite n'est jamais atteinte.

Nous avons été surpris, au cours de nos recherches, de constater que cette valeur limite se trouve très au-dessus — 5 ou 6 centimètres Hg — de la pression atmosphérique, qui est habituellement le seul point de repère pris pour zéro en sphygmanométrie. Ces premiers résultats avaient été obtenus par l'extrapolation de ce tracé piézographique, c'est-à-dire, en calculant la valeur de la pression P pour $t = \infty$. Une petite digression nous semble ici nécessaire pour la bonne compréhension de ce que nous venons d'avancer.

Nous avons dit qu'en période de diastole — de c à a sur les tracés — la pression décroît suivant une loi exponentielle ; mais ce n'est là qu'une portion de courbe. Supposons que, abstraction faite de la pulsation qui doit suivre (voir fig. 3), nous prolongions la courbe en calculant, point par point, d'après son équation

tion, les ordonnées virtuelles o , o' , o'' , etc... Cette prolongation ne rejoindrait, si tout restait égal du côté des vaisseaux périphériques pendant ce temps, que la valeur fixe St , dite asymptote de la courbe de décroissance et très haut située par rapport à la pression atmosphérique. Cette limite statique, nous le répétons, n'est presque jamais atteinte chez l'homme. Elle est virtuelle.

Les choses se passent-elles ainsi lorsqu'elle devient réelle ? En d'autres termes, en supposant que le cœur s'arrête, sans que rien ne change du côté des vaisseaux périphériques, la pression artérielle se stabiliserait-elle à ce niveau fixe obtenu par l'extrapolation de la courbe ?

..

Remarquons que ce résultat n'est pas le fait d'une erreur de technique. Maintes expériences de contrôle l'ont ainsi prouvé.

Pour rendre réelle cette pression statique et pouvoir ainsi avoir

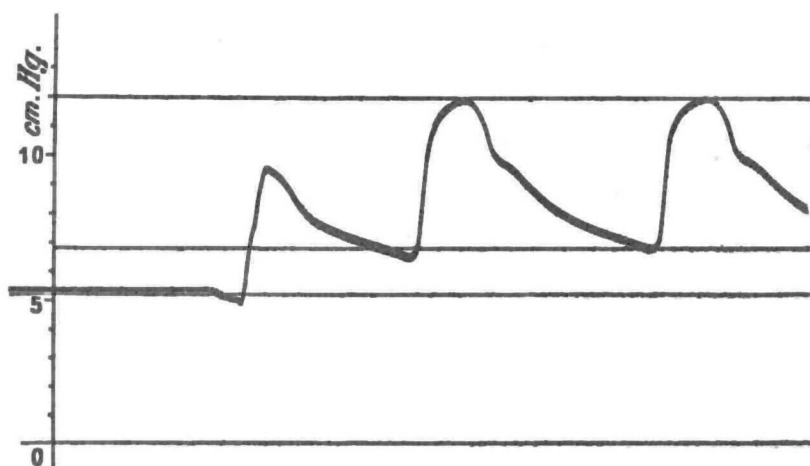


FIG. 17. — Piézogramme humain obtenu après compression de l'humérale. Le trait horizontal marque la pression statique résiduelle.

un résultat direct, nous avons effectué de nombreuses expériences. Celles que nous allons exposer maintenant sont les plus saillantes.

a) L'enregistrement piézographique s'effectuant sur l'artère radiale de l'homme, on comprime l'humérale au pli du coude de manière à arrêter le cours du sang et en ayant soin de ne pas

gêner la circulation veineuse de retour. Dans ces conditions, on observe que la pression, après avoir décroît exponentiellement, se stabilise à une valeur fixe qui est en moyenne de 6 à 7 centimètres Hg chez l'homme normal. Il est à remarquer que dans cette expérience la pression limite ainsi que le taux de décroissance, n'ont pas nécessairement les mêmes valeurs que celles obtenues, avant l'expérience, par l'extrapolation des courbes. L'explication en est simple : ici, nous avons affaire à une artère périphérique et non à la circulation artérielle générale. Ce qui est important, c'est que la pression statique reste relativement très forte, et de beaucoup supérieure à la pression veineuse.

b) On ponctionne l'artère humérale au pli du coude, au moyen d'une aiguille reliée à un manomètre métallique. La petite canalisation, plus ou moins rigide, unissant le manomètre à l'aiguille est remplie d'un liquide anti-coagulant. On s'arrange pour que, pendant les mensurations, il n'y ait pas de passage sensible de liquide à travers l'aiguille, c'est-à-dire, en employant un manomètre comportant des déplacements très faibles (manomètre de van Bogaert non amorti, par exemple). La valeur de la pression étant lue sur le manomètre, on comprime fortement l'artère axillaire ou l'humérale sur son tiers supérieur. On observe, alors, que la pression, ici aussi, descend brusquement d'abord, lentement ensuite, et finit par se fixer à une limite stable dont la hauteur est intermédiaire entre la pression minima et le zéro (voir tableau ci-après).

No	Nom	My	Mn	Limite statique	
				calculée	après ponction
1	M. Sch.	14,5	12,5	9,75	10,6
2	Mme Mon.	15,5	11	7,87	6,4
3	M. Har.	13,5	12,6	12,4	12,7
4	Mme Tho.	9,7	8,4	7,2	6,8
5	Mme Pay.	10,6	8	7	7,8
6	M. Hen.	8,4	6,3	4,2	4,3
7	M. Jeli.	11,4	8,5	8,3	8,5
8	Mme Ros.	16,7	13,6	11	9,8

Tableau donnant les valeurs de la pression statique, soit par l'extrapolation du tracé, soit par ponction artérielle et compression en amont.

c) On sait qu'il est possible, chez certains sujets pathologiques, d'arrêter le cœur, pendant un temps relativement long, au moyen d'une compression simultanée sur les deux régions des sinus carotidiens. Le dispositif piézographique étant placé sur l'artère radiale, nous avons, sur 8 de ces sujets, procédé à l'arrêt du cœur par cette manœuvre. Dans tous ces cas, la pression,

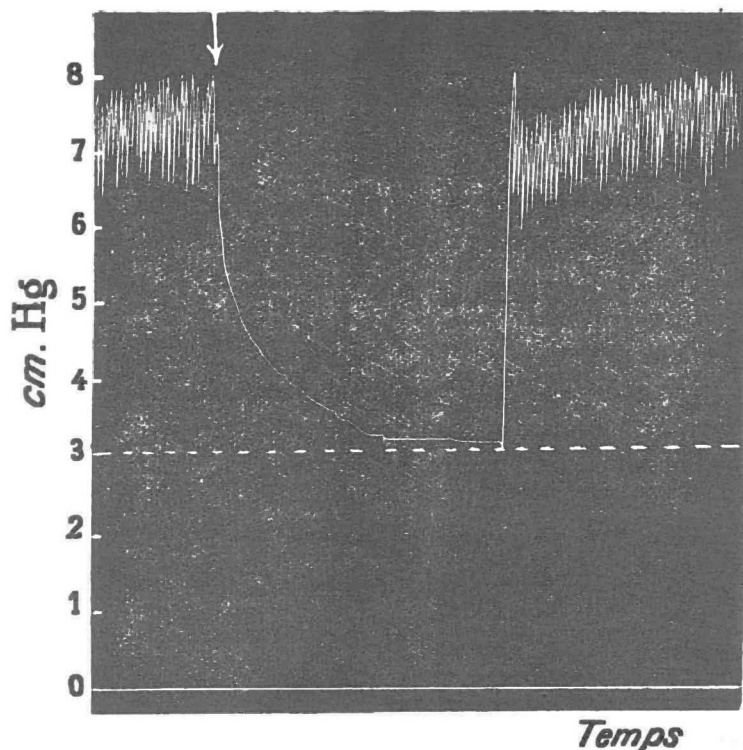


FIG. 18. — Tracé donnant la diminution de la pression après compression de l'aorte abdominale chez un chien (manomètre de Ludwig).

après arrêt circulatoire, s'est maintenue à un niveau assez élevé, bien que lorsqu'on réalise cette manœuvre, il y a concomitamment des modifications du calibre vasculaire. De ce fait, la valeur de la pression statique est, le plus souvent, un peu différente — en général beaucoup plus basse — que celle obtenue avant l'expérience.

Malgré la confirmation que les expériences précédentes semblent nous apporter, nous avons voulu, vu l'importance de la question, contrôler ce fait sur les animaux. Et grâce aux bienveil-

lants conseils de M. le Professeur Lapicque, il nous a été loisible d'effectuer, dans son Laboratoire de la Sorbonne, avec la collaboration de Catherine Veil, les quelques expériences exposées ci-après.

Nous avons branché un manomètre de Ludwig sur l'artère fémorale d'un chien anesthésié. Puis, nous avons supprimé l'alimentation des artères par un des procédés suivants : compression

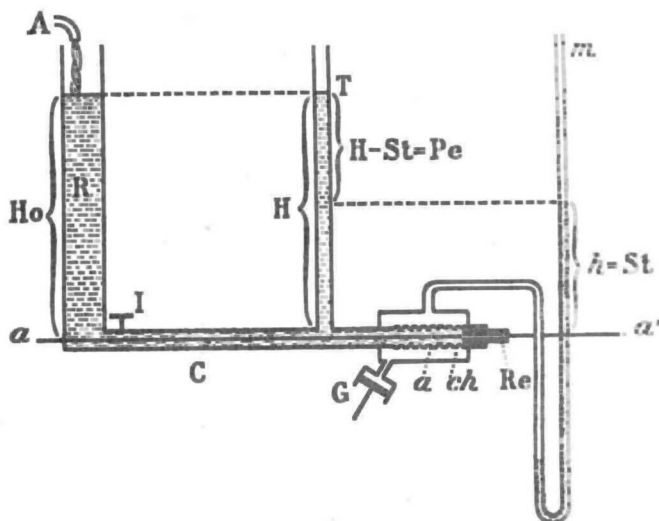


FIG. 19. — Schéma de circulation. R, réservoir de liquide; C, canalisation élastique; Rc, résistance capillaire; T, tube piézométrique (qu'on ne doit pas employer, car le régime se modifie complètement, il est ici purement schématique); m, manomètre à eau; a, tuyau à parois très souples; ch, chambre à air; G, générateur de pression; aa', axe donnant le zéro.

de l'aorte abdominale ou excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

d) Dans le premier cas, l'aorte est rendue accessible par une large ouverture au niveau de la ligne blanche abdominale. Le vaisseau est alors comprimé, soit avec les doigts, soit avec une pince. On constate alors que la colonne de mercure descend à une limite fixe — de 4 à 5 centimètres Hg au-dessus de la pression atmosphérique prise comme zéro (voir fig. 18).

Dans le deuxième cas, on agit de deux façons différentes.

e) Les deux pneumogastriques sont sectionnés, ou liés, au niveau du cou. Leurs bouts périphériques sont excités électriquement. L'arrêt du cœur entraîne alors une chute de la pression

atteignant une limite toute proche de zéro. Mais l'excitation du pneumogastrique, comme il est connu, provoque, non seulement l'arrêt du cœur, mais aussi une vaso-dilatation périphérique importante, ce qui a pour effet de troubler complètement le régime circulatoire, et, par là même, d'abaisser considérablement la limite statique de la pression, ainsi qu'on le verra plus loin. Pour obvier à cet inconvénient nous avons, suivant les conseils qu'a bien voulu nous donner le Professeur Lapicque, procédé d'une autre manière.

f) Tout est disposé comme pour l'expérience précédente. On sectionne alors les deux pneumogastriques au-dessus du diaphragme, de telle sorte que si les bouts périphériques sont excités au cou, leur action ne se manifeste que sur le cœur. Le résultat devient tout autre : la pression ne descend qu'à une limite beaucoup plus haute, comparable à celle obtenue par la compression de l'aorte abdominale. Il faut, bien entendu, pratiquer toujours une hémostase parfaite et éviter à l'animal tout choc pouvant entraîner une modification de la pression artérielle.

*
*
*

Ces expériences nous permettent de conclure à l'existence d'une limite statique de la pression du sang dans les artères. Quel peut être son déterminisme ? Où naît-elle ?

On sait que sur le cadavre les artères sont à peu près vides, alors que les veines sont pleines de sang, et que, c'est à cause de ce phénomène que la circulation du sang tarda tant de siècles à être connue. Or, du point de vue physique, pour que la canalisation artérielle se vide dans l'enceinte veineuse, il faut, de toute nécessité, qu'une force F s'exerce sur la paroi artérielle. Ceci peut être expliqué par ce fait que les artères sont fortement tendues dans le sens de leur longueur et comprimées par les tissus environnants. La résultante de ces forces élastiques est suffisante pour chasser le contenu de l'artère. Mais chez le vivant elles sont, non seulement accrues, mais encore il s'y ajoute d'autres forces, bien plus considérables à notre avis, provenant notamment de la contractilité des artères musclées.

Chacun sait que les artères sont d'autant plus riches en fibres musculaires qu'elles sont plus éloignées du cœur ; à telles ensei-

gues, qu'à l'origine, c'est-à-dire, dans l'aorte, les fibres musculaires font presque complètement défaut, alors que la musculature des artères de moyen et fin calibre est extrêmement développée. Par contre, les fibres élastiques sont plus abondantes à l'origine qu'à la périphérie.

De tout ceci on peut conclure que la contractilité artérielle est d'autant plus marquée que ces vaisseaux sont plus fins et plus éloignés du cœur. Il s'ensuit, donc, que les forces compressives résul-

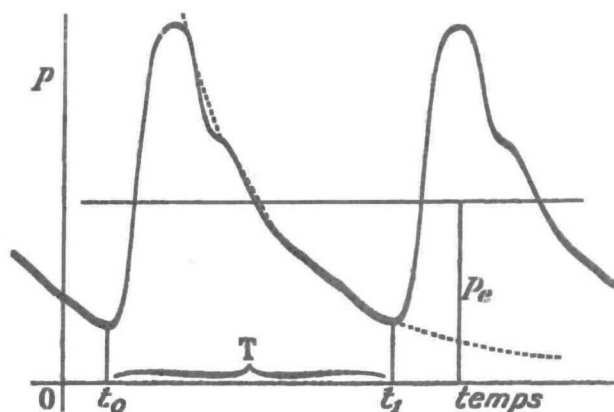


FIG. 20. — Piézogramme humain indiquant la pression effective p_e .

tantes doivent être, elles aussi, beaucoup plus élevées à mesure qu'on s'éloigne du cœur vers la périphérie, leur maximum étant — ainsi que certaines expériences vont le montrer — au niveau des artères de très fin calibre, notamment des artérioles.

Cela étant admis, on peut concevoir maintenant le déterminisme de la pression virtuelle statique.

Supposons un tuyau aux parois très minces et très élastiques. Dans celui-ci s'écoule, en vertu d'une pression H , un liquide sortant à travers un réseau capillaire. Tout près de son extrémité d'aval, il existe une contre-pression représentée par la hauteur h . Si à un moment donné on interrompt l'afflux de liquide à l'entrée de la canalisation, la pression en amont de la contre-pression va décroître progressivement, suivant la loi déjà énoncée, mais, avec le temps, la vitesse d'écoulement du liquide tendra nécessairement à s'annuler et la pression à se mettre en équilibre avec la contre-pression h d'aval (voir fig. 19).

C'est cette limite, vers laquelle la pression tend asymptotiquement dans le cas virtuel, ou à laquelle elle se stabilise lorsque l'équilibre finit par s'établir, que nous avons appelée « limite statique de la pression ». Et il nous semble que la conception que nous venons d'esquisser sur son déterminisme, est la seule qui puisse correspondre à la réalité. Deux autres expériences vont venir encore à l'appui.

Nous avons avancé que les forces compressives qui sont à l'origine de la pression statique, ont lieu au niveau des vaisseaux de fin calibre. S'il en est ainsi, une artère périphérique dont on supprime l'alimentation ne doit pas se vider. Or, lorsque, comme nous l'avons fait, cette expérience est réalisée sur l'humérale d'un homme, nous l'avons retrouvée constamment pleine de sang sous une pression de 5 à 6 centimètres Hg, alors qu'au delà des fins vaisseaux, c'est-à-dire dans les veines, la pression n'était que de 12 à 20 centimètres d'eau, autant dire cinq ou six fois plus basse. Cependant il y avait équilibre des forces, puisque au deçà et au delà des fins vaisseaux la pression était rigoureusement stable. Or, cette différence de pression observée entre l'artère et la veine, alors que toutes les forces se trouvent nécessairement équilibrées, font conclure à l'existence d'un obstacle, sorte de contre-pression, siégeant entre l'artère et les veines. On comprend aisément que, pour que le liquide s'écoule de l'artère dans les veines, il est nécessaire que la pression dans l'artère puisse surmonter les forces compressives interposées aux confins des deux vaisseaux ; en d'autres termes, que la pression artérielle soit supérieure à celle opposée par l'obstacle.

Jusqu'ici il a été montré que cette contre-pression a lieu au niveau des fins vaisseaux. Sont-ce les capillaires, les veinules ou les artérioles qui se contractent ? On peut éliminer, pour les raisons que nous exposerons plus loin, les capillaires et surtout les veinules. Alors, force nous est d'admettre que cet obstacle siège sur les artérioles. D'ailleurs, une expérience, choisie entre beaucoup d'autres, plaide en faveur de cette assertion.

On sait que certains sels dérivés de la choline provoquent, autant chez l'homme que chez l'animal, une vaso-dilatation importante. Cette dernière présente la particularité de ne se manifester qu'au niveau des artères de fin calibre, des artérioles notamment, les fins capillaires étant à peu près respectés. Nous

avons cru intéressant de voir ce que devient la pression statique lorsque l'on pratique, chez l'homme, une injection d'une de ces substances. Or, aux doses de 30 à 40 centigrammes on constate que, alors que le taux caractérisant la décroissance de la pression reste à peu près immuable, ou change très peu, la pression virtuelle statique diminue d'une façon très marquée.

Ces expériences montrent péremptoirement, à ce qui nous semble, que le taux de la pression statique est fonction du relâchement ou de la contractilité des parois artériolaires. Dans la première éventualité elle s'abaisse ; dans la seconde, elle est élevée. La constatation suivante confirme encore ce que nous venons de dire.

Avec l'aide précieuse des docteurs Bailliart et Rollin, nous avons, dans la Clinique Nationale des Quinze-Vingts, étudié la circulation conjonctivale d'un grand nombre de sujets atteints d'affections vasculaires les plus diverses. Parmi ceux-ci, certains présentaient des spasmes, très accusés et très durables, parfois en permanence, siégeant exclusivement au niveau des artérols, dont la plupart offrait des parois complètement accolées. Chez tous ces malades la pression virtuelle statique fut trouvée très fortement élevée. Fait plus intéressant encore, les injections d'acétylcholine entraînaient une cessation de ces contractions artériolaires spasmodiques ; en même temps on observait une grande amélioration des symptômes subjectifs et objectifs. Parallèlement aux modifications de la paroi artériolaire, nous avons observé une notable diminution de la limite statique de la pression proportionnelle à la dilatation de ces vaisseaux.

De tout ce que nous venons d'exposer on peut conclure que les vaisseaux de fin calibre offrent, par leur contractilité, une grande résistance à l'écoulement du sang et que cette résistance est indépendante de celle qui est due à la simple diminution du diamètre des capillaires.

Pour résumer le rôle que jouent les artérols dans la dynamique circulatoire, nous ne saurions mieux faire que de répéter cette phrase de Mougéot : « les artérols, les petites artères, font l'effet de robinets dont l'étranglement plus ou moins accusé est gouverné avant tout par le système nerveux et les hormones, qui règlent la distribution périphérique du sang ».

La pression virtuelle statique peut, donc, être encore définie

comme la pression minima nécessaire qu'il faudrait imprimer à la colonne sanguine pour que les parois vasculaires puissent se détacher et permettre l'écoulement du sang. Et comme cette valeur tensionnelle est presque toujours, chez les sujets normaux, à l'état virtuel, il s'ensuit que les parois artériolaires sont toujours béantes, pendant une révolution cardiaque, lorsque les pulsations se succèdent d'assez près les unes aux autres.

Des constatations exposées dans les deux chapitres précédents, il résulte que nous sommes désormais en possession de deux paramètres, indépendants l'un de l'autre, et dont la connaissance semble indispensable pour l'étude de la dynamique circulatoire : l'un, le taux de décroissance, nous permettant de juger de l'importance du réseau capillaire — de sa perméabilité, sa résistance; l'autre, la limite statique de la pression, qui peut nous fournir de précieux renseignements sur la contractilité artériolaire. Plus loin, nous faisons l'étude comparative de ces paramètres. Nous allons maintenant en définir un troisième.

IV

LA PRESSION ARTÉRIELLE EFFECTIVE

Précédemment nous avons vu que la pression statique traduit, lorsqu'elle est atteinte, un état d'équilibre entre les forces pressantes se manifestant au niveau des fins vaisseaux et la pression que continue à exercer la colonne sanguine lorsque la vitesse d'écoulement devient nulle. Supposons les artères vides de leur contenu sans que la contre-pression périphérique ait changé. Essayons d'y faire passer un liquide. Tant que la pression qu'on imprime à ce liquide reste inférieure à la force compressive siégeant en aval de l'artère, le liquide ne pourra pas franchir cette barrière ; mais pour peu que la pression devienne supérieure à la contre-pression opposée par l'obstacle, le liquide passera et son débit sera d'autant plus grand que, toutes choses restant égales par ailleurs, la pression H dans l'artère sera plus forte. C'est à cette différence $H-h$ du régime supposé permanent que nous donnons la dénomination de « pression effective ».

Mais, dans les artères, le régime de pression n'est pas constant ; la pression y passe, par un maximum au moment de la systole, et par un minimum à la fin de la diastole. La durée d'application de ces deux valeurs, ainsi que celle des pressions intermédiaires, peut être extrêmement variable, de telle sorte que la courbe de pression artérielle s'éloigne beaucoup de la forme sinusoïdale.

Si l'on tient compte, non plus du régime de pression variable, mais de son équivalent permanent, c'est-à-dire de celui qui serait nécessaire pour produire, dans le même temps, le même débit, on aura, dès lors, les mêmes données que dans le cas du régime permanent. La pression statique y aura toujours la même signi-

fication ; mais au lieu d'une pression P constante, on aura la pression moyenne comptée à partir de zéro.

La pression effective n'est, en définitive, autre chose, que la différence entre la pression moyenne et la pression virtuelle sta-

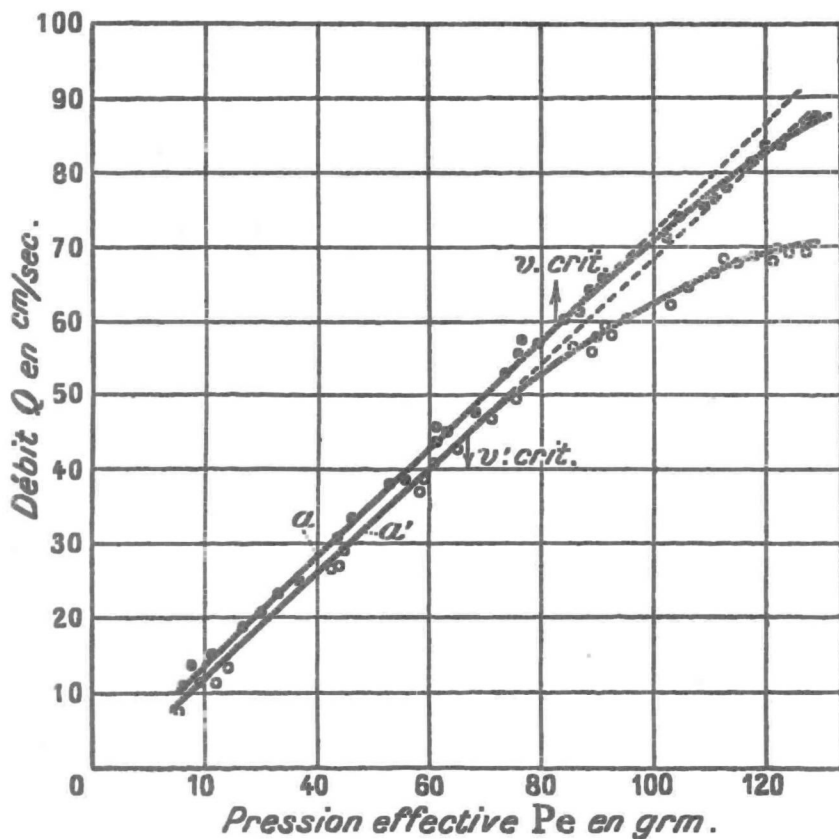


FIG. 24. — Variations du débit Q en fonction de la pression effective : $a)$ pour un tuyau de 0,85 centimètres de diamètre ; $a')$ pour un de 0,50 centimètres de diamètre.

tique. Cette dernière étant prise comme point de départ (fig. 20) la pression effective p_e est représentée, en conséquence, par la formule :

$$p_e = \frac{4}{T} \int_{t_0}^h p \cdot dt$$

dans laquelle T représente le temps que dure une révolution cardiaque et p l'ordonnée de pression allant de l'asymptote à la courbe, c'est-à-dire, $P - St$.

L'épithète de « effective » donnée à ce dernier paramètre se justifiera mieux encore lorsqu'on verra plus loin la façon dont varient le débit et la vitesse d'écoulement du sang en fonction de la pression.

Par les considérations que nous venons de faire, on concevra aisément le mal fondé des notions sphymomanométriques utilisées couramment en clinique. Même la notion de pression moyenne dynamique, qui paraissait la mieux acquise, et à laquelle nous avons consacré de nombreux travaux, semble être sapée à sa base même. Elle est à la fois fonction, comme on vient de le voir, de la pression virtuelle statique traduisant le degré de rétractilité des parois artériolaires, et de la pression effective qui est, à son tour, fonction de tout autre chose, ainsi qu'on va le voir par la suite. En conséquence, les anomalies observées dans les critères sphymomanométriques traduisent bien une altération dans la dynamique cardio-vasculaire, sans qu'il nous soit possible de savoir où se trouve cette anomalie ; par contre, le fait que ces mêmes critères restent normaux n'implique nullement, il s'en faut de beaucoup, que la circulation soit indemne. C'est là une des conséquences les plus profitables qu'apportent ces nouvelles notions, dont nous exposerons ailleurs les multiples applications cliniques et physiologiques possibles : en premier lieu, savoir s'il y a un trouble circulatoire ; deuxièmement, pouvoir connaître sa localisation.

V

ÉTUDE COMPARATIVE DES DIFFÉRENTS PARAMÈTRES

Nous n'avons jusqu'ici parlé qu'incidemment de l'indépendance qu'offrent entre elles, chez l'homme, comme sur un modèle hydrodynamique, les variations des trois paramètres déjà définis et dont la signification, pour chacun d'entre eux, est tout à fait différente. Le tableau suivant résume les dites variations chez un certain nombre de sujets normaux et pathologiques. Nous faisons abstraction délibérément, ici, de l'état physiologique ou pathologique du sujet, notre seul but étant de démontrer que ces paramètres peuvent varier indépendamment les uns des autres.

Sujets	P_y	S_t	p_e	θ	$p_e \times \theta$
Sujets normaux	133	92,5	40,5	1,85	74,9
	132,3	93,7	38,6	2,23	86,1
	124,9	87,6	37,2	2,07	77
	123,7	80,4	43,5	1,72	74,8
	136,5	96,4	42,1	1,96	82,5
	128	91,8	3,6	2,40	86,4
	126	76,7	49,6	1,67	82,9
	129,2	89,9	45,2	1,80	78,4
	161,9	69,6	32,3	2,34	75,6
	121,5	84	37,5	2,15	80,6
Sujets malades	164,5	143	21,5	2,50	49,6
	96,6	52,3	44,3	1,87	83
	117	85,2	31,8	3,18	102,7
	176,8	159,2	16,8	3,42	57,6
	85,6	48,7	26,9	2,97	109,3
	151,5	97,2	51,3	0,85	46,2
	155,8	129,2	66,6	1,15	76,7
	144,9	47,3	97,6	0,72	70,3

Tableau donnant, chez certains sujets, les valeurs (en grammes) de la pression moyenne, P_y ; de la limite statique, S_t ; de la pression effective p_e ; du taux de décroissance θ , de la pression; et, enfin, le produit $p_e \theta$.

Par la lecture de ce tableau, on se rendra compte que les variations du taux θ de décroissance, de la limite statique S_t de la pression artérielle et de la pression effective p_e , ne marchent nullement de pair et peuvent être de sens différents. C'est que, ce nous semble, le coefficient de conductance capillaire, le degré de contractilité artériolaire, etc., eux aussi, ont varié parallèlement aux variations de ces paramètres.

L'indépendance dans les variations de ces divers paramètres sera mieux comprise si l'on se rapporte au schéma explicatif que nous avons donné à la figure 19. On peut y faire varier, isolément et à volonté : la pression P , en augmentant ou en diminuant la charge H à l'origine ; la limite statique S_t de la pression, en faisant varier la contre-pression périphérique h ; la valeur du décrément θ , en augmentant ou en diminuant le coefficient ω de perméabilité capillaire du réseau ou du fin tube situé à la sortie de la conduite. On conçoit aisément, en se servant du schéma, la variation isolée d'un des paramètres.

Sur le tableau ci-joint on remarquera que seuls deux des paramètres semblent subir des modifications équivalentes : le taux de décroissance θ , et la pression effective p_e , varie en sens opposé *dans les conditions basales* ; en d'autres termes, lorsque θ augmente, p_e diminue, et inversement, de telle sorte que le produit $p_e\theta$ tend à demeurer constant chez la plupart de sujets normaux, alors que chez les sujets pathologiques ce produit peut être très variable. Nous allons voir maintenant la signification exacte du produit $p_e\theta$.

VI

LOIS RÉGISSANT LE DÉBIT ET LA VITESSE D'ÉCOULEMENT DU SANG DANS LES ARTÈRES

Les notions exposées précédemment nous permettent-elles d'avoir une idée sur le débit et la vitesse d'écoulement du sang dans les artères ? Ce que nous dirons dans ce Chapitre nous autorise à y répondre d'emblée par l'affirmative ; mais, auparavant, quelques digressions nous semblent opportunes. Elles concernent toute une série d'expériences préliminaires que nous avons effectuées.

Pour étudier les lois qui régissent le débit et la vitesse du liquide dans un tel modèle, il faut commencer par observer ce qui se passe lorsque le régime y est permanent. Puis, nous passerons au régime intermittent, assimilable à celui de la circulation sanguine. Dans les deux éventualités, les caractéristiques physiques de la circulation seront les mêmes. Seul le fonctionnement différera : dans le premier cas, l'afflux du liquide sera continu et la pression constante ; dans le deuxième, l'afflux sera intermittent et la pression dans la canalisation va varier entre un maximum et un maximum pendant la durée d'une pulsation. Dans le schéma de circulation on fera varier une seule des caractéristiques, alors que les autres demeureront constantes. On pourra ainsi étudier la façon dont varie le débit et la vitesse d'écoulement en fonction de ces changements. Signalons, enfin, que le débit est donné en mesurant la quantité Q de liquide qui est déversé par la canalisation dans l'unité de temps, la seconde en l'espèce ; la vitesse moyenne sera obtenue en divisant ce même débit par la section, πR^2 de la conduite.

a) *Régime permanent.* — Pour étudier ce régime nous avons fait varier successivement la pression H à l'origine de la canalisation, le coefficient de perméabilité du réseau capillaire, la

viscosité du liquide; le diamètre, la longueur, l'épaisseur et le module d'élasticité de la conduite; enfin, nous avons, dans un autre groupe d'expériences, introduit une contre-pression à l'extrémité d'aval de la canalisation.

a) *Influence de la pression p.* — On ajuste au dispositif l'un quelconque des réseaux capillaires étalonnés dont il a été déjà parlé, et on ne fait varier que la hauteur H du liquide dans le

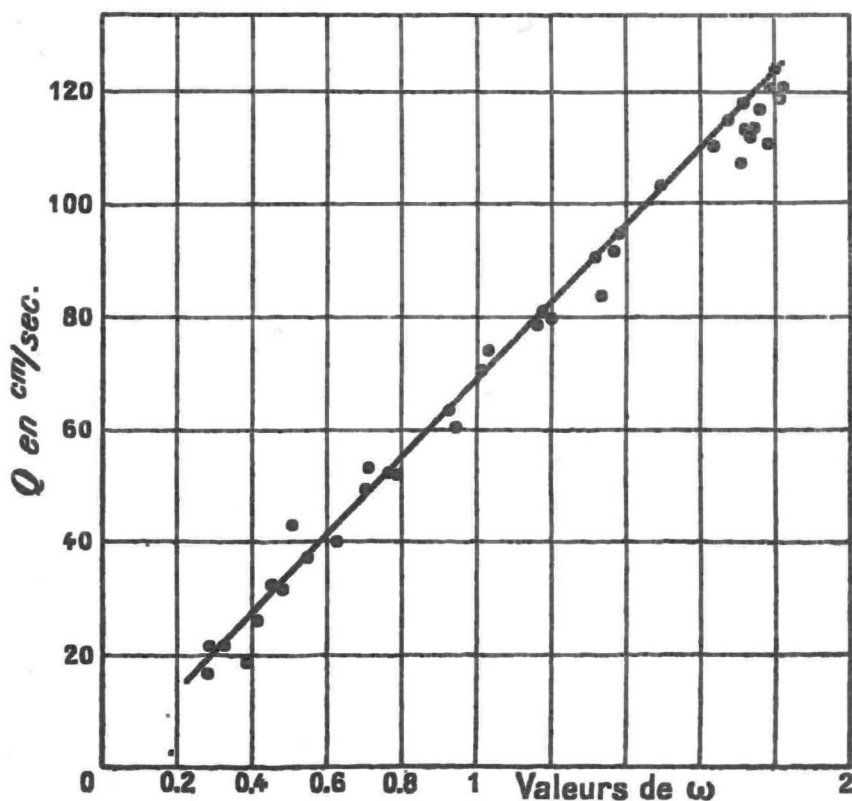


FIG. 22. — Courbe des variations du débit Q en fonction du coefficient de perméabilité capillaire ω .

réservoir R d'alimentation, tout en étudiant les variations de débit qui s'ensuivent. Si, sur un système de coordonnées, on inscrit, en abscisses les valeurs de H et en ordonnées celles de Q , on remarque que, jusqu'à une certaine limite, variable suivant le diamètre de la grande canalisation, le débit est directement proportionnel à la pression H , ou bien à la différence $H - h$ dans le cas d'une contre-pression en aval. Au-dessus de la limite dont

nous venons de parler, il n'y a plus de proportionnalité ; mais elle n'est atteinte que très difficilement dans des systèmes hydrauliques semblables à celui de la circulation sanguine. Elle n'apparaît que lorsque la vitesse d'écoulement devient « critique ». Nous y reviendrons.

On peut, en conséquence, admettre que, tant que la vitesse d'écoulement demeure relativement faible, les pertes de charge dans la conduite sont, pour ainsi dire, négligeables et que le débit et la vitesse sont proportionnels à la pression. Ceci, bien entendu, lorsqu'il existe un réseau capillaire à la périphérie. C'est surtout dans ce dernier, qui offre une grande résistance à l'écoulement, que se manifestent le plus les frottements dus à la viscosité du liquide, ce qui entraîne une perte de charge considérable au niveau du réseau. Ajoutons que, dans cette expérience, la pression effective est égale à la pression mesurée à partir de la pression atmosphérique, puisque $h = 0$; mais il est bien évident, — et c'est là un fait que nous avons contrôlé — que s'il y a une contre-pression h en aval de la conduite, la pression effective est représentée par la différence entre la charge initiale et la contre-pression.

3) Pour étudier l'influence du facteur ω qui caractérise le coefficient de perméabilité capillaire, nous avons utilisé les dispositifs étalonnés dont nous avons parlé. Pour cela nous n'avions qu'à changer les réseaux capillaires au bout d'aval d'une canalisation dont les caractéristiques restaient constantes. Nous avons observé que pour une même hauteur de liquide dans le réservoir, le débit et la vitesse d'écoulement dans la conduite varient en raison directe du coefficient de perméabilité de ces réseaux.

Jusqu'ici on peut conclure, que, dans un régime permanent débit et vitesse de l'ordre de grandeur de ceux du sang dans les artères, restent proportionnels, d'une part, à la pression artérielle effective, d'autre part, au coefficient de perméabilité capillaire. Le régime d'écoulement y est donc régi par la loi de Poiseuille. Mais avant de l'affirmer, voyons encore si d'autres facteurs, inhérents à la grande canalisation, peuvent intervenir.

Pour y parvenir, nous avons fait varier, toujours isolément, la longueur L , le rayon R et le module d'élasticité E de la paroi. La longueur n'intervient guère que si ses variations sont trop considérables. Il en est de même pour le rayon et le module.

Nous sommes en mesure, après ce que nous venons de dire, d'étudier la perte de charge dans la canalisation. Par les différents graphiques joints à ce chapitre, on a pu se rendre compte : 1) que la perte de charge, jusqu'à une certaine limite, est extrêmement faible, et à peu près comparable pour les différentes conduites ; 2) que, au delà de cette limite, elle est, par contre, très forte. Cette limite, très variable suivant les conduites, n'est atteinte que lorsque la vitesse d'écoulement du liquide passe du régime laminaire au régime turbulent. Le point intermédiaire entre ces deux régimes n'est autre chose que ce qu'on appelle la « vitesse critique ». Cette dernière peut être obtenue par la formule donnée par Reynolds. Cet auteur a trouvé que deux courants liquides géométriquement semblables sont aussi mécaniquement semblables, si la valeur $\frac{v.d.\gamma}{\eta.g.}$ est la même pour tous les deux. Dans cette formule, v représente la vitesse ; η , le coefficient de viscosité ; d , le diamètre d'une conduite circulaire ; γ , le poids spécifique du liquide ; g , l'accélération due à la pesanteur. Cette valeur, nommée « nombre de Reynolds », est désignée habituellement par la lettre R , qui est un nombre absolu.

Reynolds a conclu, après de multiples expériences, que le passage du régime laminaire au régime turbulent peut être connu en calculant la valeur de R . Pour ces canalisations cylindriques, Reynolds trouva $R = 2000$. En conséquence, tant que ce nombre n'est pas atteint le régime reste laminaire ⁽¹⁾. Lorsqu'il est dépassé, le régime devient turbulent. On appelle vitesse critique le point de transition entre ces deux régimes.

Si, en partant de ces données, on calcule la vitesse critique dans les vaisseaux, dans l'aorte par exemple, on s'aperçoit qu'elle n'est pour ainsi dire jamais atteinte et que le régime y demeure absolument laminaire ⁽²⁾.

(1) Tant que :

$$\frac{v.d.\gamma}{\eta.g.} \leq 2000.$$

(2) On sait que, d'après Poiseuille, pour un tel régime, la perte de charge par unité de longueur, et que nous désignons par J_l , peut être exprimée par la formule :

$$J_l = \frac{32.\eta}{\gamma} \cdot \frac{v}{d^2}$$

Quand la vitesse critique est dépassée et que, par conséquent, le régime devient turbulent, la perte de charge sera beaucoup plus grande et proportionnelle au carré de la vitesse ⁽¹⁾.

Après ces considérations, on comprendra pourquoi dans la plupart des graphiques que nous donnons dans ce chapitre, le débit et la vitesse restent proportionnels, jusqu'à certaines limites à la charge initiale — et cela pour toutes les conduites — à condition, bien entendu, que l'on ne change pas trop leurs dimensions. Le débit dans ces conditions est régi, avec une approximation suffisante, par la loi de Poiseuille, c'est-à-dire par le produit $p_0\omega$, dont il a déjà été question.

$$Q = p_0\omega$$

q , étant la pression dans la conduite ; ω , le coefficient de perméabilité dont nous avons parlé.

b) *Régime intermittent.* — Ces relations étant établies avec une approximation suffisante pour le régime permanent, voyons maintenant ce qui se passe si ce dernier devient intermittent, sans que rien n'ait changé du point de vue des différentes caractéristiques du système.

Depuis longtemps Marey avait vu que si dans deux canalisations de même rayon et même longueur, l'une rigide, l'autre élastique, on fait passer un liquide d'une façon permanente et sous une même pression, le débit fourni par les deux conduites est le même ; mais que si, au lieu d'un régime permanent, on établit un régime intermittent, tout en conservant la même pression à l'origine, le débit fourni par le tuyau élastique est plusieurs fois plus grand que celui de la canalisation rigide. Essayons d'expliquer cette différence de débit.

Reprenons les deux conduites de Marey. Maintenons constante la charge H du liquide dans le réservoir R et servons-nous d'un des réseaux capillaires étalonnés. Admettons que la vitesse d'écoulement du liquide dans la canalisation est relativement fai-

(1) Suivant la formule :

$$J_t = K. \frac{r^2}{d}$$

K étant une constante qui dépend de r , d et α , dont on a vu la signification dans le texte.

ble, de façon à pouvoir négliger les pertes de charges dans cette dernière. Pendant le temps relativement court d'ouverture de l'interrupteur I, la pression dans la conduite tendra à se mettre en équilibre avec celle qui règne dans le réservoir. L'accroissement dV du volume qui s'ensuit sera proportionnelle à la déformabilité élastique de la paroi, c'est-à-dire, à l'augmentation dp du diamètre ⁽¹⁾.

Ce dernier étant inversement proportionnel au module, il résulte que, à égalité de pression, l'augmentation dV de volume sera d'autant plus petite que le module d'élasticité E sera plus grand.

D'autre part, la fermeture plus ou moins instantanée de l'interrupteur I, provoquera dans la conduite une chute de pression d'autant plus grande que le taux de décroissance de la pression y sera plus marqué. Or, le taux de décroissance est, nous l'avons vu, d'autant plus marqué que la paroi est moins déformable. La chute de pression sera, donc, pendant la détente, beaucoup plus rapide dans la canalisation rigide que dans la canalisation élastique. Dès lors, si l'on intègre les courbes de pression obtenues dans les deux cas, et si l'on prend la valeur moyenne, cette dernière sera plus basse dans le tuyau rigide que dans la conduite élastique. Le débit et la vitesse moyenne étant fonction, non pas de la charge H à l'origine, mais de la pression moyenne dans la canalisation, le facteur p sera plus grand dans la canalisation élastique que dans la canalisation rigide.

Il ressort de tout cet ensemble de faits, que contrairement à ce qui avait été dit, la pression dans les deux conduites n'est la même qu'en apparence : la charge H dans le réservoir R sera bien la même, mais le régime moyen de pression dans la conduite est très différent selon les cas. Les considérations qui vont suivre vont nous permettre de mieux comprendre ce que nous venons d'avancer.

(1) On l'exprime par la formule

$$dp = \frac{R^2}{E.e} dp$$

R , E , e et dp étant le rayon, le module d'élasticité, l'épaisseur de la paroi et la variation de pression respectivement.

VII

DÉTERMINATION PIÉZOGRAPHIQUE DU DÉBIT ET DE LA VITESSE D'ÉCOULEMENT DU SANG

La lecture des pages précédentes a peut-être permis d'entrevoir la possibilité de connaître avec plus ou moins de précision le débit et la vitesse d'écoulement du sang en partant de certains paramètres. Nous croyons y être parvenu.

Les lois que nous avons déjà énoncées à la page montrent que

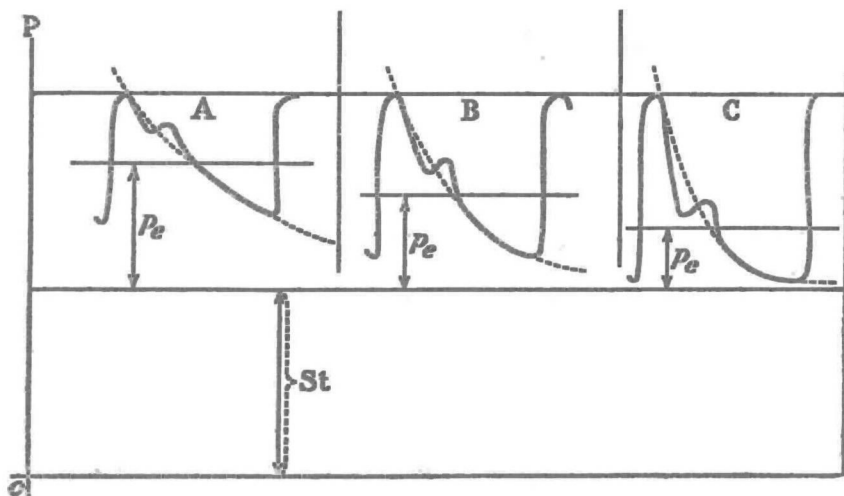


FIG. 23. — Courbes (schématisques) de trois canalisations de différent module d'élasticité. A remarquer les différences de pression effective p_e en A, B et C où les modules sont comme les nombres 1, 2 et 3.

le débit et la vitesse d'écoulement sont proportionnels au produit $p\theta$, d'une part, et à un coefficient qui est fonction des dimensions des artères et de leur module d'élasticité. Cette loi nous permet-

tra maintenant de mieux étudier ce qui se passe dans les deux conduites de différente élasticité dont il a été question plus haut.

Reprenons pour cela la formule déjà donnée et supposons que les dimensions R , L et e ainsi que le coefficient de conductance du réseau capillaire restent constants. Faisons varier le module E , pour trois conduites différentes, par exemple, comme les nombres 1, 2 et 4. Le taux η de décroissance dans ces trois cas sera, suivant la formule, proportionnel au module E ; donc, il va varier comme ces nombres. Mais la pression effective, résultant de l'intégration de la courbe sera fonction inverse de ces mêmes nombres, c'est-à-dire, qu'elle diminuera. L'égalité $p_e \omega = Q$, caractérisant le débit va, par conséquent, diminuer aussi (voir fig. 23). Il en résulte que, toutes choses restant égales par ailleurs, le débit dans la canalisation, lorsque l'afflux est intermittent, va varier en raison inverse du module d'élasticité de la paroi, ce qui est conforme à la constatation classique de Marey. Il est à signaler que lorsqu'augmente le rapport entre la durée du remplissage de l'artère et celle de la détente, les différences de débit des différentes canalisations tendent à devenir plus faibles; de telle sorte que, à la limite, quand le temps de détente s'annule, les débits s'égalisent. On retrouve, alors, les lois du régime permanent. Ajoutons, enfin, que dans les conduites rigides les pertes de charge sont plus importantes et que des coups de bélier y prennent naissance, ce qui accentue encore la différence de débit dans les diverses canalisations.

Les formules précédentes nous ont montré que le produit $p_e \eta$ est proportionnel au débit et à la vitesse moyenne d'écoulement du sang. Peut-on, en utilisant cette donnée, avoir une idée assez précise sur le débit et la vitesse, ou, tout au moins, sur leurs variations chez l'homme?

Pour cela, il faudrait connaître le coefficient α chez le vivant. Il est évident que chez un même sujet il reste à peu près constant, les modifications du calibre vasculaire portant surtout sur les fins vaisseaux. Dans cette éventualité, on peut affirmer que les variations du produit $p_e \eta$ sont proportionnelles aux variations du débit sanguin. Mais, d'un sujet à l'autre, ce coefficient varie-t-il d'une façon appréciable? Entre un sujet normal et un sujet pathologique, varie-t-il beaucoup?

Nous avons dit que ce coefficient reste à peu près immuable chez l'homme, et nous en avons exposé les raisons. Nous nous croyons, donc, en droit de pouvoir avancer que, s'il est vrai que, jusqu'ici, il ne nous est pas possible d'évaluer le débit circulaire en valeur absolue, il n'est pas moins vrai que l'on peut apprécier ses variations en connaissant celles du produit $p_e \theta$.

Il résulte de tout cet exposé, qu'il y a intérêt à connaître chez l'homme, non seulement les paramètres St , p_e et θ , mais encore le produit $p_e \theta$ de ces deux derniers.

* *

Dans ce fascicule nous avons exposé les résultats de nos recherches sur différentes lois de l'hémodynamique. Les questions, très diverses, que nous avons envisagées, nous ont permis de mettre en évidence toute une série de notions qui sont, ce nous semble, de la plus haute valeur aussi bien pour l'expérimentateur que pour le médecin. La détermination de ces lois est désormais accessible en clinique. Quelques-unes d'entre elles ont été établies en partant de recherches faites sur l'être humain, sain ou pathologique.

Dans un autre travail, qui sera comme la suite de celui-ci, nous nous efforcerons de simplifier, autant qu'il nous sera possible, la technique permettant de faire ces évaluations chez l'homme, et nous ferons valoir les multiples applications possibles de ces nouvelles notions aussi bien dans le domaine de la physiologie que dans celui de la pathologie cardio-vasculaire.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
I. — Le piézogramme	6
II. — Loi de décroissance de la pression artérielle en fonction du temps.	11
III. — La limite statique de la pression artérielle ou pression virtuelle statique	27
IV. — La pression artérielle effective	37
V. — Etude comparative des différents paramètres	40
VI. — Lois régissant le hébit et la vitesse d'écoulement du sang dans les artères	42
VII. — Evaluation piézographique du débit et de la vitesse d'écoulement. Signification du produit $p_e \theta$	48





ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE MM.



R. FABRE
Professeur de Toxicologie
à la Faculté de Pharmacie de Paris

TOXICOLOGIE ET HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Ch. FABRY
Membre de l'Institut
Professeur à la Faculté des Sciences

OPTIQUE

E. FAURE-FREMIET
Professeur au Collège de France

BIOLOGIE (Embryologie et Histogenèse)

Ch. FRAIPONT
Professeur à la Faculté des Sciences
de Liège

PALÉONTOLOGIE ET LES GRANDS PROBLÈMES DE LA BIOLOGIE GÉNÉRALE

Maurice FRECHET
Professeur à la Sorbonne
ANALYSE GÉNÉRALE

M. L. GAY
Professeur de Chimie-Physique
à la Faculté des Sciences de Montpellier
THERMODYNAMIQUE ET CHIMIE

J. HADAMARD
Membre de l'Institut
**ANALYSE MATHÉMATIQUE
ET SES APPLICATIONS**

Victor HENRI
Professeur à l'Université de Liège
PHYSIQUE MOLÉCULAIRE

A. F. JOFFE
Directeur de l'Institut Physico-Technique
de Leningrad
PHYSIQUE DES CORPS SOLIDES

A. JOUNIAUX
Professeur à l'Institut de Chimie de Lille
**CHIMIE ANALYTIQUE
(Chimie-Physique, minérale
et Industrielle)**

P. LANGEVIN
Membre de l'Institut
Professeur au Collège de France

I. — RELATIVITÉ II. — PHYSIQUE GÉNÉRALE

Louis LAPICQUE
Membre de l'Institut
Professeur à la Sorbonne
**PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
DU SYSTÈME NERVEUX**

A. MAGNAN
Professeur au Collège de France
**MORPHOLOGIE
DYNAMIQUE
ET MÉCANIQUE DU MOUVEMENT**

Ch. MARIE
Directeur de Laboratoire
à l'Ecole des Hautes-Etudes
ÉLECTROCHIMIE APPLIQUÉE

Ch. MAURAIN
Membre de l'Institut
Doyen de la Faculté des Sciences
Directeur de l'Institut de Physique du Globe
PHYSIQUE DU GLOBE

André MAYER
Professeur au Collège de France
PHYSIOLOGIE

Henri MINEUR
Astronome à l'Observatoire de Paris
ASTRONOMIE STELLAIRE

Chr. MUSCELEANU
Professeur à la Faculté des Sciences
de Bucarest
PHYSIQUE GÉNÉRALE ET QUANTA

M. NICLOUX
Professeur à la Faculté de Médecine
de Strasbourg
**CHIMIE ANALYTIQUE
(Chimie organique et biologique)**

P. PASCAL
Correspondant de l'Institut
Professeur à la Sorbonne et à l'Ecole
Centrale des Arts et Manufactures
**CHIMIE
GÉNÉRALE et MINÉRALE**

Ch. PÉREZ
Professeur à la Sorbonne
BIOLOGIE ZOOLOGIQUE

J. PERRIN
Membre de l'Institut
Prix Nobel de Physique
Professeur à la Faculté des Sciences
de Paris
ATOMISTIQUE

CATALOGUE SPECIAL SUR DEMANDE



ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES



PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE MM.

Marcel PRENANT

Professeur à la Sorbonne

I. — BIOLOGIE ÉCOLOGIQUE

II. — LEÇONS DE ZOOLOGIE

A. REY

Professeur à la Sorbonne

HISTOIRE DES SCIENCES

Y. ROCARD

Maître de Recherches

THÉORIES MÉCANIQUES

(Hydrodynamique-Acoustique)

R. SOUÈGES

Chef de Travaux

à la Faculté de Pharmacie

EMBRYOLOGIE

ET MORPHOLOGIE VÉGÉTALES

TAKAGI

Professeur à l'Université Impériale de Tokyo

MATHÉMATIQUES GÉNÉRALES

TAMIYA-(HIROSHI)

Membre du Tokugawa Biologisches

Institut-Tokyo

BIOLOGIE (Physiologie cellulaire)

A. TCHITCHIBABINE

Membre de l'Académie des Sciences
de l'U. R. S. S.

CHIMIE ORGANIQUE

(Série hétérocyclique)

Georges TEISSIER

Sous-directeur de la Station
Biologique de Roscoff

BIOMÉTRIE

ET STATISTIQUE BIOLOGIQUE

G. URBAIN

Membre de l'Institut

Professeur à la Faculté des Sciences
de Paris

THÉORIES CHIMIQUES

Pierre URBAIN

Maître de Conférences à l'Institut
d'Hydrologie et de Climatologie
de Paris

GÉOCHIMIE

Y. VERLAINE

Professeur à l'Université
de Liège

PSYCHOLOGIE ANIMALE

P. WEISS

Membre de l'Institut

Directeur de l'Institut de Physique
de l'Université de Strasbourg

MAGNÉTISME

R. WURMSER

Directeur du Laboratoire
de Biophysique
de l'Ecole des Hautes-Etudes

BIOPHYSIQUE

Actualités Scientifiques et Industrielles

Série 1937 (suite) :

479. AUGUSTIN SESMAT. Le problème	12 fr.
480. AUGUSTIN SESMAT. L'ancienne astronomie d'Euclide à Descartes	15 fr.
481. AUGUSTIN SESMAT. Mécanique newtonienne et gravitation	20 fr.
482. AUGUSTIN SESMAT. Le système absolu de la mécanique	8 fr.
483. AUGUSTIN SESMAT. L'optique des corps au repos	18 fr.
484. AUGUSTIN SESMAT. L'optique des corps en mouvement	20 fr.
485. AUGUSTIN SESMAT. L'esprit de la science classique	12 fr.
486. AUGUSTIN SESMAT. Genèse des théories de la relativité	10 fr.
487. AUGUSTIN SESMAT. Principes de la théorie restreinte	12 fr.
488. AUGUSTIN SESMAT. Les systèmes privilégiés de la théorie restreinte	12 fr.
489. AUGUSTIN SESMAT. Principes de la théorie générale	12 fr.
490. AUGUSTIN SESMAT. Théorie relativiste de la gravitation	15 fr.
491. AUGUSTIN SESMAT. Les systèmes privilégiés de la théorie générale	5 fr.
492. AUGUSTIN SESMAT. Essai critique sur la doctrine relativiste	10 fr.
493. RENÉ LAMBERT. Structure générale des monogrammes et des systèmes nomographiques	15 fr.
494. D. WEINBERG. Unification des méthodes de mesure en biométrie différen- tielle. Le tétronomie : échelle en quarts de sigma	15 fr.
495. E. SCHREIDER. Les types humains. Première partie : Les types somatiques	20 fr.
496. E. SCHREIDER. Les types humains. Deuxième partie : Les types psychologiques	18 fr.
497. E. SCHREIDER. Les types humains. Troisième partie : Les types somato- psychiques	20 fr.
498. D. F. POULSON. The embryonic development of drosophila melanogaster by	15 fr.
499. P. URBAIN. Introduction à l'étude pétrographique et géochimique des roches argileuses. — I. Méthodes chimiques. — II. Méthodes microscopiques	15 fr.

Liste complète à la fin du volume.