

# ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'ONDE PULSATIVE ARTÉRIELLE \*

PAR R.-P. MORET \*\*

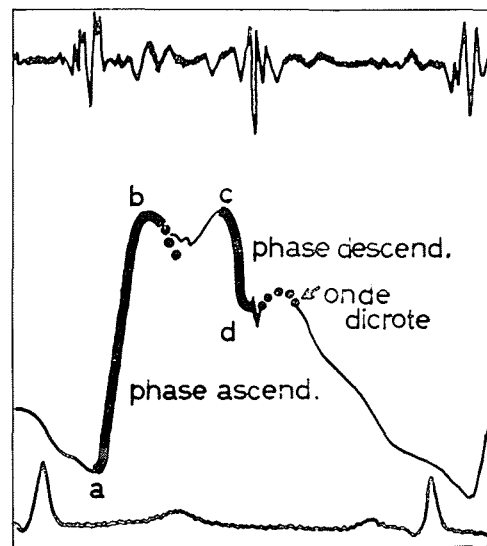
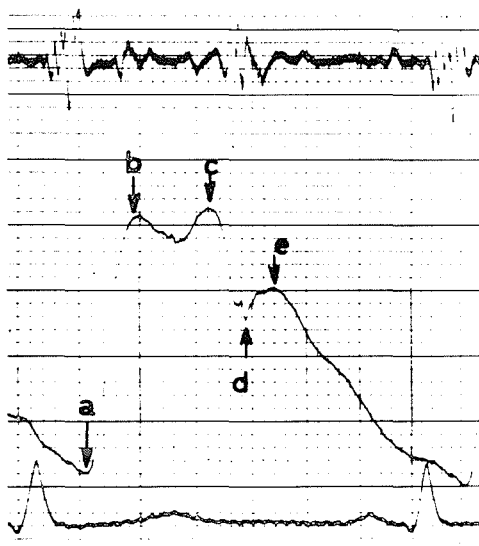
Les mécanismes responsables de la genèse des courbes de pression artérielle sont fort complexes et incomplètement connus. Depuis les travaux de Marey [1], de nombreux auteurs se sont attachés à différents aspects de l'onde pulsative : l'onde dicrote par exemple, ou les modifications de l'onde de pression au fur et à mesure de sa progression vers la périphérie, mais peu se sont intéressés aux mécanismes vasculaires qui entrent directement en action lors de la contraction cardiaque et de l'éjection ventriculaire. L'arrivée soudaine d'une

quantité de sang dans l'aorte s'accompagne d'une montée rapide de pression qui constitue pour le système vasculaire une réserve importante d'énergie. La courbe de pression enregistrée dans l'aorte au-dessus des valves aortiques a une configuration bien caractéristique, très comparable d'un sujet à l'autre. La figure 1 en est exemple. On remarque une première montée rapide de pression appelée ici phase ascendante. Ce segment *a-b* est un des plus importants du point de vue hémodynamique, puisqu'il constitue la phase pendant laquelle le système vasculaire emmagasine le maximum d'énergie qui sera libérée plus tard pendant la diastole pour faire progresser le sang vers la périphérie et

\* Ce travail a été subventionné par le Fonds national suisse de la Recherche scientifique.

\*\* Centre de Cardiologie, Hôpital cantonal de Genève.

1/ Courbe de pression aortique enregistrée dans l'aorte ascendante. Sujet normal de 30 ans. Segment *a-b* : phase ascendante rapide; *b-c* : sommet; *c-d* : phase descendante rapide ou chute pré-incisurale; *d* : incisura; et *e* : onde dicrote.



assurer ainsi aux différentes cellules de l'organisation une circulation quasi continue. Ce premier segment est suivi de un ou deux sommets suivant l'âge, l'état vasculaire ou valvulaire du malade ou sa pression artérielle maximale ou diastolique. Les sujets jeunes ont un premier sommet proéminent et souvent unique, et les sujets âgés n'ont pratiquement qu'un deuxième sommet, avec, en lieu et place du premier sommet, une légère inflexion ou onde « anacrote » [2 et 3]. Ce deuxième sommet est suivi d'une descente rapide plus ou moins marquée (phase descendante *c-d*). Cette phase descendante marque la fin de la systole ou plus exactement de l'éjection ventriculaire; la fermeture des valves aortiques s'inscrit sur la courbe de pression par quelques oscillations rapides (*d*). Durant la diastole, on note une onde dicrote plus ou moins marquée, onde qui a fait l'objet de très nombreux travaux, mais sa signification et son origine restent imprécises. L'onde dicrote est suivie d'une descente de pression, de forme exponentielle avec en surcharge quelques oscillations lentes plus ou moins marquées.

Nous nous occuperons principalement dans ce travail de la première partie de la courbe de pression, c'est-à-dire du segment *a-b*. Bien qu'il constitue la phase la plus importante du point de vue hémodynamique, il a été très peu étudié, probablement à cause de la complexité des phénomènes en jeu. Il n'est pas dû, comme on pourrait le croire, à la simple arrivée d'une certaine quantité de sang dans l'aorte. Sa forme est d'une constance et d'une similitude presque monotone chez pratiquement tous les sujets normaux ou pathologiques et dans les conditions les plus diverses. En effet, ni l'âge, ni la fréquence cardiaque, ni le niveau de la pression diastolique, ni le volume de sang éjecté, ni des lésions cardiaques myocardiques ou valvulaires ne font varier sa forme ou sa vitesse de montée [3]. Ceci laisse d'emblée supposer qu'il doit exister un mécanisme fondamental commun à tous, responsable de cette onde ascendante, de périodicité quasi stéréotypée. Seule l'amplitude de ce segment varie. Les caractères bien particuliers de ce segment, constatés sur plusieurs centaines de courbes, nous ont conduit à entreprendre des recherches *in vitro* sur un modèle composé d'une pompe et de tuyaux élastiques (fig. 2).

La pompe consiste en un système cylindre-piston en acier avec différentes entrées latérales permettant l'arrivée d'eau ou les prises de pression. Il est solidement fixé sur un bloc de ciment massif. La longueur du tuyau de caoutchouc est suffisante pour éviter la superposition des ondes réfléchies avec les ondes que nous voulons étudier. Il n'y a dans ce système aucune chicane ou valves à la sortie du cylindre. Le cylindre est mû par un marteau qui vient percuter l'extrémité du piston. Le choix du tuyau de caoutchouc nous a demandé de longues recherches préliminaires. Nous avons tout d'abord déterminé l'élasticité d'aortes humaines d'âge différent [3]. La figure 3 en rapporte quelques exemples. En abscisse figure l'augmentation de pression par rapport à l'augmentation de volume en ordonnée. On constate par exemple qu'une aorte d'un enfant de 12 ans peut doubler son volume sans augmenter considérablement sa pression interne. Au contraire, les aortes de sujets de gens de 40 ans sont incapables de doubler leur volume même au

prix d'une augmentation énorme de pression. L'extensibilité des parois vasculaires diminue dès l'âge de 12 à 15 ans. Sur la base de ces résultats, nous avons fait fabriquer des tuyaux spéciaux dont les caractéristiques se rapprocheraient au maximum de celles des aortes humaines. La courbe en pointillé représente un des tuyaux utilisés dans nos expériences. La figure 4 est un exemple des courbes enregistrées dans chacune de nos expériences : *en haut*, la courbe de pression enregistrée à 20 cm de l'embouchure de la pompe; *en bas*, la courbe d'éjection ou de déplacement du piston qui nous donne en même temps le volume éjecté (150 cm) et la vitesse d'éjection par l'angle de montée (62°). Sur ces courbes, on peut relever les faits suivants :

- 1° La courbe d'éjection ne ressemble pas du tout à la courbe de pression. Immédiatement après le début de l'éjection, la pression monte rapidement jusqu'à un premier sommet, puis redescend bien avant que l'éjection ne soit terminée. Cette onde de pression entre en oscillation selon une fréquence définie et s'amortit rapidement;
- 2° Au moment où le piston arrive en fin de course, il se déclenche une deuxième série d'ondes de pression semblables à la première, de même fréquence, mais de sens inverse. Notons qu'à la fin de l'éjection, il ne se produit aucun recul du piston;
- 3° Après un certain temps, on voit apparaître une nouvelle onde très ample et très amortie; il s'agit de l'onde réfléchie, que nous n'analyserons pas ici.

Dans chacune de nos expériences, nous avons fait varier trois paramètres :

- le volume éjecté;
- la vitesse d'éjection; et
- la pression de départ.

La figure 5 résume nos résultats.

---

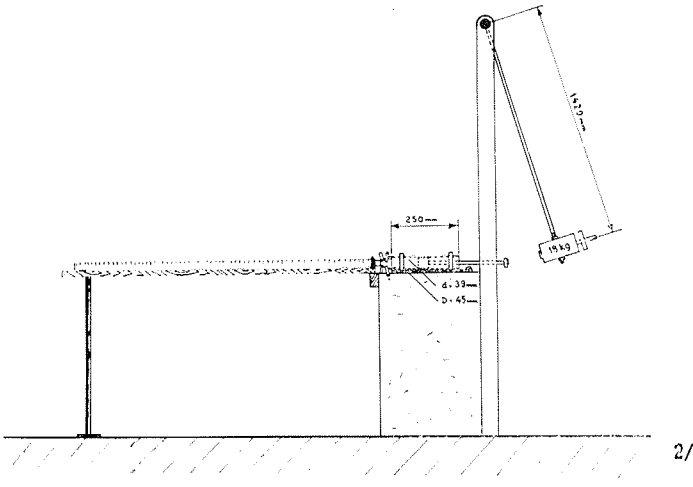
### Variation du volume éjecté

En gardant la vitesse d'éjection constante (angle de la courbe d'éjection à 72° environ) et la pression de départ inchangée, on a fait varier uniquement le volume éjecté : 50, 100 et 150 cm. On constate que l'on enregistre une onde de pression semblable à celle que nous venons de décrire. Malgré le changement de volume éjecté, la fréquence d'oscillation de l'onde reste semblable et, chose plus étonnante, l'amplitude de l'onde reste également semblable, les pressions différentielles étant de 120-210, 120-215 et 120-215 mm Hg. Il ressort de ces courbes que des volumes différents éjectés à une même vitesse n'ont pas d'influence sur l'amplitude de l'onde.

---

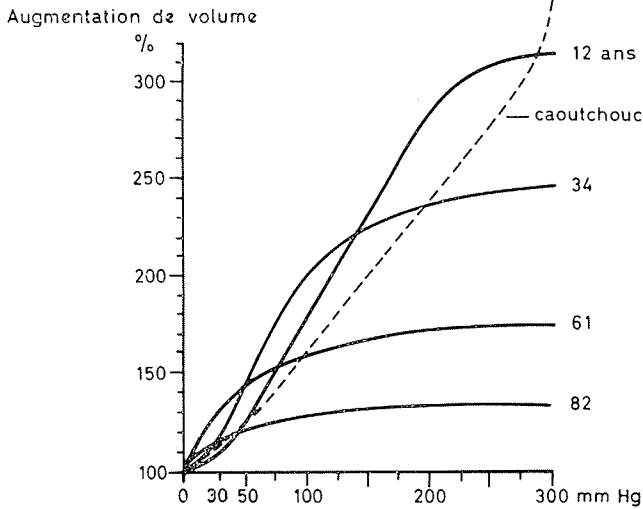
### Variation de la vitesse d'éjection

Si l'on change uniquement la vitesse d'éjection en changeant la hauteur de chute du marteau et que l'on garde inchangé le volume éjecté et la pression de départ, l'amplitude de l'onde de pression varie. A des vitesses d'éjection égales à des angles de 70, 74 et 78°, les pressions sont respectivement de 80-210, 80-230 et 80-245. La forme et la fréquence de cette onde oscillante restent par contre sembla-

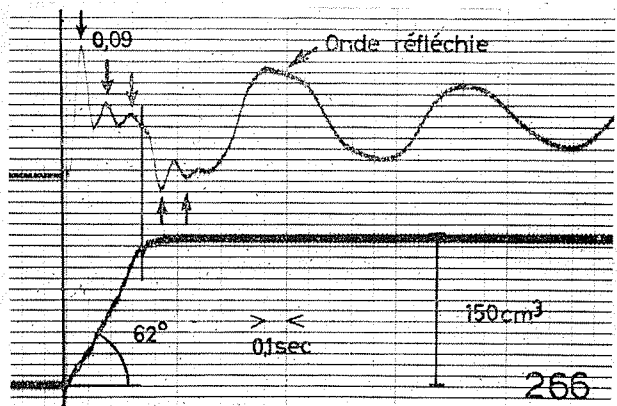


2/

Elasticité de l'aorte thoracique selon l'âge.

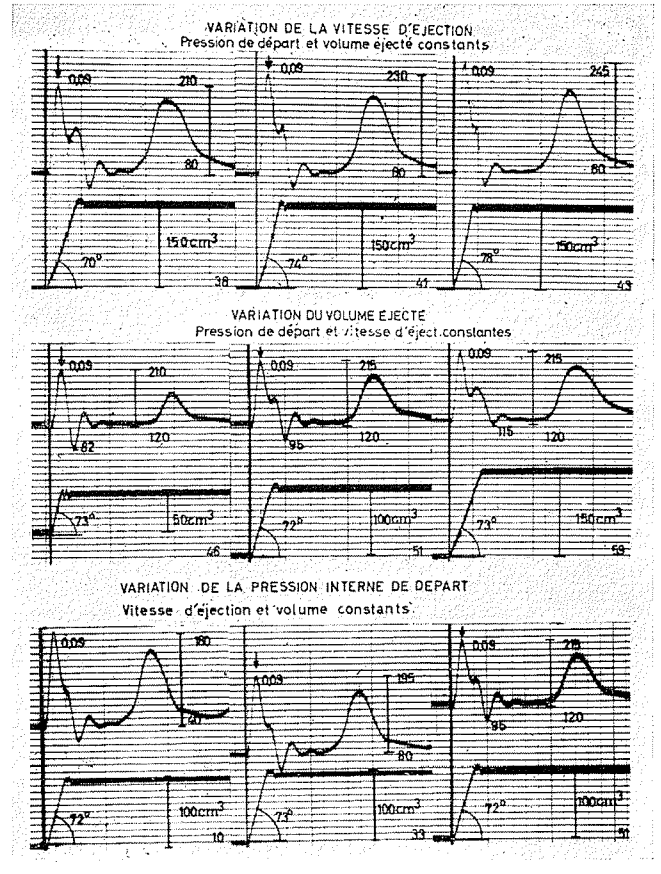


3/



4/

bles. Les oscillations secondaires à la deuxième onde négative, déclenchée à l'arrêt du piston, sont plus ou moins importantes suivant le moment où se déclenche cette deuxième onde négative par rapport aux oscillations de la première onde positive. Il ressort de ces courbes que plus la vitesse d'éjection est grande, plus l'amplitude de l'onde est grande, plus la pression maximale sera donc élevée. La fréquence de l'onde oscillante reste par contre inchangée.

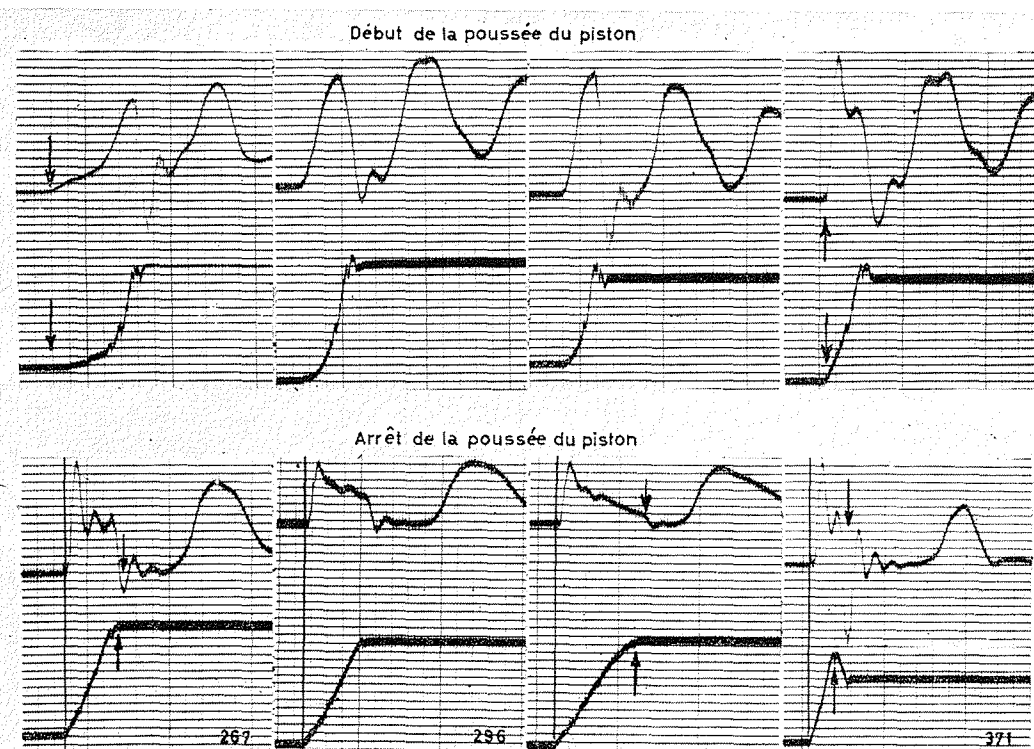


5/

- 2/ Schéma de la pompe utilisée dans nos expériences. Piston et cylindre en acier auquel est abouché le tuyau de caoutchouc. Plusieurs sorties sont aménagées à l'extrémité du cylindre pour l'arrivée d'eau et pour les prises de pression.
- 3/ Courbes d'élasticité de l'aorte thoracique à différents âges. La courbe en pointillé représente l'élasticité du tuyau de caoutchouc utilisé dans les expériences *in vitro*.
- 4/ Expériences *in vitro* au moyen du système à piston. *En haut*, courbe de pression enregistrée à 20 cm de l'embouchure du cylindre. *En bas*, courbe de déplacement du piston correspondant à une courbe d'éjection. La vitesse d'éjection est uniforme; elle est donnée par l'angle du tracé avec l'horizontale (ici 62°). La quantité éjectée se mesure par la hauteur de déplacement du tracé, ici 150 cm<sup>3</sup>.
- 5/ Expérience *in vitro*. *En haut*, courbes de pression selon 3 vitesses d'éjection différentes évaluées d'après les angles, 70°, 74° et 78°. Les volumes éjectés sont semblables, 150 cm<sup>3</sup>, de même que la pression interne de départ, 80 mm Hg. *Au milieu*, mêmes expériences, mais on fait varier le volume éjecté : 50, 100 et 150 cm<sup>3</sup>. Les vitesses d'éjection sont presque semblables, les pressions de départ sont de 120 mm Hg dans les trois exemples. *En bas*, variation de la pression interne de départ : 40, 80 et 120 mm Hg. Les volumes éjectés sont de 100 cm<sup>3</sup> partout et les vitesses d'éjection semblables.

Variation de la pression de départ

Les variations portent cette fois uniquement sur la pression interne de départ : 40, 80 et 120 mm Hg. On constate que l'oscillation initiale de pression à la même configuration et la même périodicité dans les trois circonstances; seule l'amplitude varie. Les pressions enregistrées sont respectivement : 40-180, 80-195 et 120-215. La pression différentielle est



6/ Expériences *in vitro*. Modification de vitesse du piston au début et à la fin de la poussée.

d'autant plus grande que la pression de départ est plus basse.

### Variation de l'impact de départ du piston

Dans une série d'expériences, nous avons également modifié l'impact ou l'angle de départ de la courbe d'éjection. Sur la figure 6 sont rapportés quelques exemples de courbes obtenues. Sur la courbe de gauche en haut, l'angle de départ est très émoussé, la courbe de pression est presque superposable à la courbe d'éjection. Sur les autres exemples, l'angle devient de plus en plus aigu, mais l'onde de pression reste encore semblable à la courbe d'éjection. Dans l'exemple de droite, l'angle devient franc et l'on voit apparaître alors les courbes dont nous venons de parler.

Dans les courbes du bas, on a tenté de modifier la fin de la courbe d'éjection. Si l'angle d'arrêt est aigu, on a une onde négative marquée, au contraire, si l'angle est émoussé, l'onde négative est à peine visible. Si on laisse le piston revenir légèrement en arrière, l'onde négative est très prononcée.

En résumé de nos expériences sur modèles et en se basant sur de très nombreux tracés obtenus dans des conditions différentes et avec des caoutchoucs d'élasticité différente, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. L'oscillation de pression déclenchée par l'addition soudaine d'un volume de liquide dans un tuyau élastique n'est pas superposable à la courbe d'éjection;

2. La fréquence d'oscillation de cette onde ne dépend ni du volume éjecté, ni de la vitesse d'éjection, ni de la pression interne de départ, mais uniquement des propriétés élastiques de la paroi;

3. L'amplitude de l'onde ne dépend pas du volume éjecté, mais de la vitesse d'éjection et de la pression de départ;

4. Si l'on définit cette onde de pression comme une force, c'est du reste bien la force qui distend la paroi élastique, elle est égale au produit : masse éjectée  $\times$  accélération. On comprend dès lors que l'on peut avoir la même amplitude de pression avec des volumes éjectés différents, à condition que la vitesse d'éjection soit également différente, puisque l'amplitude est égale au produit : masse  $\times$  accélération;

5. L'onde de pression n'est déclenchée que si la paroi est soumise à une certaine force, c'est-à-dire s'il y a accélération d'une certaine masse;

6. La définition physique et mathématique de cette oscillation initiale de pression échappe à nos modestes connaissances. Nous avons soumis nos résultats à différents spécialistes les plus distingués de l'hydraulique, mais il semble que ces phénomènes de déclenchement d'onde de pression dans des conduits élastiques ont été peu étudiés en physique au grand chagrin des hémodynamiciens (\*). Renonçant pour notre part à donner les caractéristiques physiques ou mathématiques, nous la définirons ainsi :

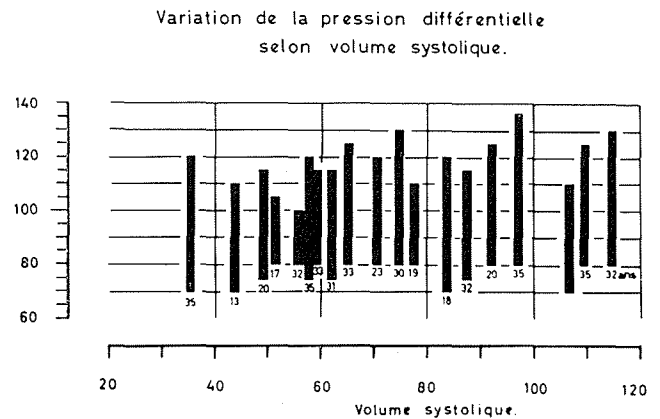
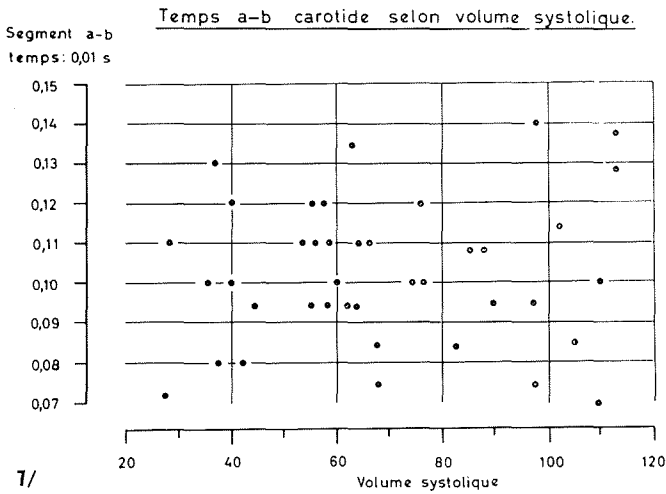
Il s'agit d'une onde sinusoïdale, amortie en deux à trois cycles, déclenchée par l'éjection soudaine d'une quantité de liquide. Cette onde oscillante représente très probablement l'oscillation propre du système considéré. Il ne s'agirait selon les physiciens consultés, ni d'une onde de choc, ni d'un phénomène de coup de bélier.

(\*) Selon le Professeur H. FAVRE de l'E.P.F. de Zurich, on pourrait peut-être comparer ces ondes de pressions aux ondulations constituant la tête d'une « intumescence positive » dans les écoulements à l'air libre.

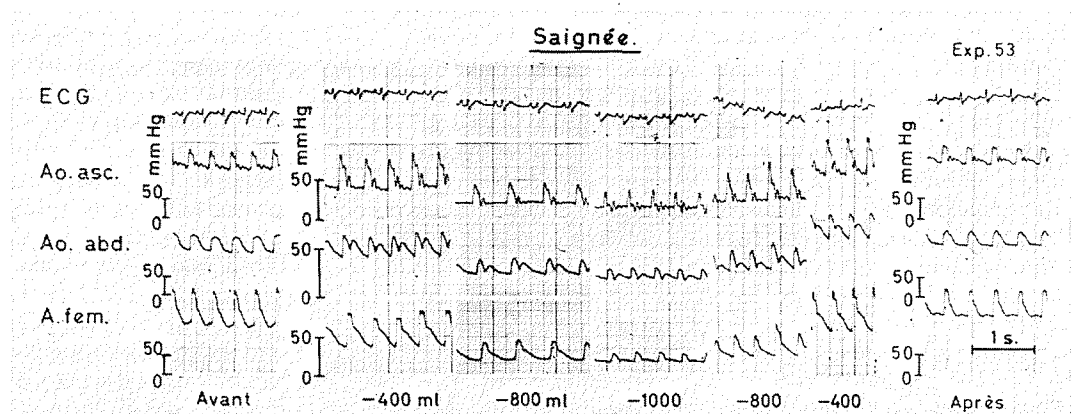
**Application en hémodynamique**

Existe-t-il dans le système cardiovasculaire un phénomène semblable? Nous le pensons. Nous allons très brièvement apporter quelques arguments en faveur de cette hypothèse. Le déclenchement de ces ondes pressions : *positives* au moment de la contraction de l'éjection soudaine du volume systolique dans le système aortique, et *negatives* au moment de la décontraction cardiaque avec relâchement rapide de la musculature myocardique, joue un rôle prépondérant dans la genèse des courbes de pression aortique (voir fig. 1). Comme nous l'avons dit au début, nous avons pu nous assurer par différentes mesures que la forme et la durée de la phase ascendante rapide (segment *a-b*) de la courbe de pression aortique, ne dépend ni de la fréquence cardiaque, ni du volume éjecté, ni de l'âge, ni de

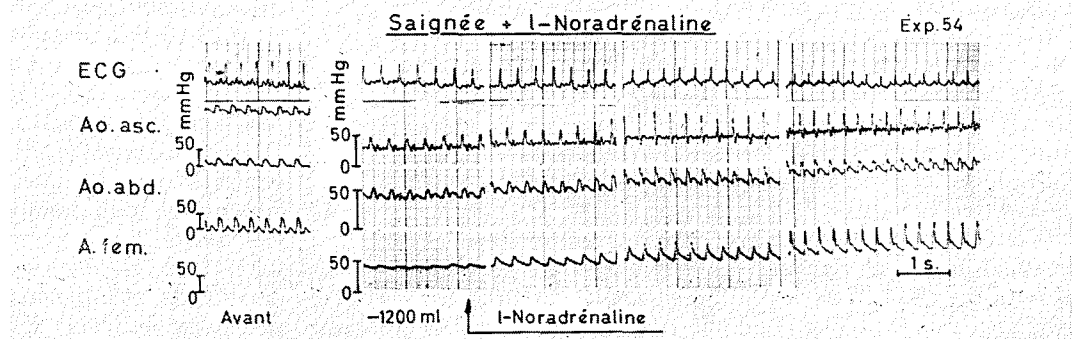
la lésion cardiaque myocardique ou valvulaire aortique pour autant évidemment qu'il n'y ait pas de sténose ou de rétrécissement aortique serré [2]. Seule l'amplitude de l'onde varie selon l'âge et le niveau de la pression de départ ou pression diastolique et probablement selon les conditions dynamiques ventriculaires. Ces constatations se rapprochent de celles que nous venons de définir dans nos recherches sur modèle expérimental. Il est donc logique de supposer dans le système aortique un mécanisme fondamental commun à toutes ces situations si différentes et qui serait responsable de la montée initiale de pression. Nous ne pouvons évidemment pas donner ici toutes les mesures effectuées. Nous n'en donnerons que quelques exemples. Au haut de la figure 7 sont rapportés en ordonnée la durée du segment *a-b* et en abscisse le volume systolique ou volume éjecté. On constate qu'il n'y a aucune corrélation entre les deux. Au bas de la



7/ *A gauche* : relation entre le temps de montée du segment *a-b* et le volume systolique (ondée systolique). Noter l'absence de corrélation entre les deux. *A droite* : relation entre la pression différentielle systolo-diastolique ou amplitude du segment *a-b* et le débit systolique; il n'y a pas de corrélation entre les deux. Noter que pour tous les sujets dont l'âge est indiqué en petits caractères au bas des colonnes noires, la pression diastolique est sensiblement la même.



8/ *En haut*, influence de saignées diverses sur la forme de la courbe de pression enregistrée à trois endroits : aorte ascendante, aorte abdominale et fémorale. Seule la courbe dans l'aorte ascendante est considérée ici. *En bas*, influence d'une injection de noradrénaline sur les courbes de pression enregistrée sur un animal saigné.



8/

figure 7 sont représentées les valeurs de pression maximale et minimale ou systolo-diastolique en fonction du volume éjecté. On constate que là aussi, pour des volumes éjectés allant pourtant de 35 à 115 cm, il n'y a aucune corrélation. Ceci correspond parfaitement avec ce que nous avons trouvé expérimentalement.

En supposant que le segment *a-b* de la courbe de pression aortique représente la demi-période d'une onde semblable à celle que nous avons mise en évidence dans les tuyaux élastiques, nous avons calculé la fréquence d'oscillation de cette onde dans l'aorte chez 68 sujets normaux d'âge différent, de 5 à 82 ans. La fréquence calculée varie de 3,5 à 6,2 c/s avec une moyenne de 4,5 c/s. Ces valeurs correspondent avec celles qui ont été données par d'autres auteurs, notamment Lawton ( $m = 4,5$  c/s) [15], qui a étudié les fréquences propres de segments d'aorte par une méthode purement mécanique et par Spencer et coll. ( $m = 4,6$  c/s) [16], qui ont étudié les questions de résonance dans l'aorte descendante en partant des courbes de vitesse d'écoulement.

Nous avons également fait quelques études sur le chien et les tracés obtenus lors de saignées progressives ou lors d'injections de noradrénaline, nous paraissent dignes d'attention (fig. 8). Sur la partie du haut sont représentées les courbes de pression enregistrées à différents endroits; nous ne considérerons que les courbes dans l'aorte ascendante. On constate que si l'on saigne l'animal progressivement, on ne change en rien la forme générale et la vitesse d'ascension de la première partie de la courbe de pression, le deuxième sommet disparaît progressivement et lorsque l'animal a perdu 1 000 cm<sup>3</sup> il ne reste pratiquement plus que la première onde avec un seul sommet précoce. Si l'on redonne à l'animal la quantité de sang soustraite, la courbe aortique reprend sa forme initiale caractéristique d'un lit vasculaire normalement rempli. Il ressort de ces tracés, que quel que soit le débit systolique, le niveau de la pression artérielle de départ, la fréquence cardiaque, le degré de remplissage du lit vasculaire, l'onde initiale de pression reste la même dans sa forme, seule son amplitude varie. Au bas de la figure 8, nous avons reporté une expérience semblable, mais lorsque l'animal a été spolié de 1 100 cc de sang environ, nous lui avons injecté de la noradrénaline qui a pour effet d'augmenter à la fois la force et la vitesse de contraction du cœur, et la résistance périphérique. On constate que peu après l'injection, alors que l'effet périphérique est encore peu marqué et que l'action est essentiellement cardiaque, l'augmentation de la force et de la vitesse de contraction du cœur se marque sur le tracé par une nette augmentation d'amplitude de la première onde initiale. Nous avons donc également fait varier chez différents animaux le débit cardiaque par une méthode de circulation extracorporelle, et l'on a pu démontrer également que la forme et la durée d'onde initiale ne dépend pas du volume systolique comme le montre la figure 7.

Ces diverses mesures ou expériences pratiquées chez l'homme et l'animal nous permettent de penser qu'il existe dans le système cardio-aortique un phénomène de déclenchement d'ondes de pression semblable à celui que nous avons pu mettre en évi-

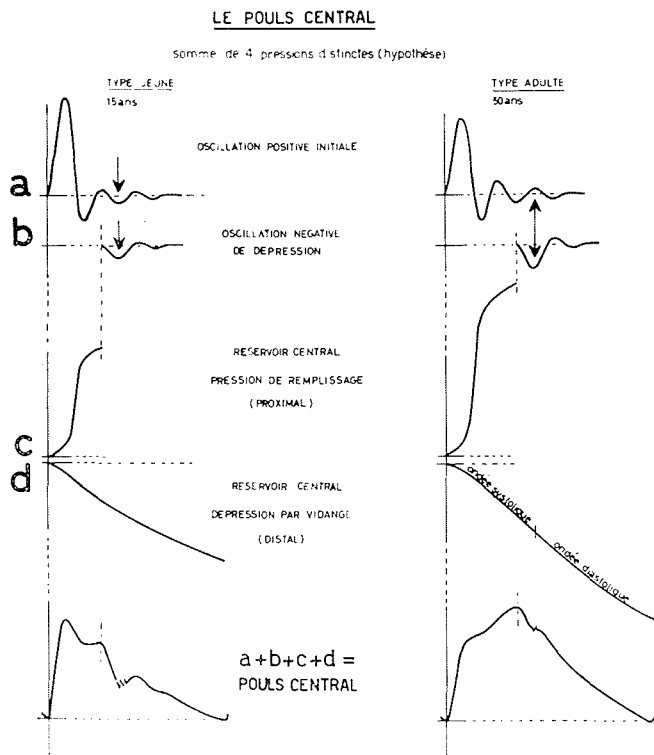
dence sur modèle. Ce jeu de déclenchement de l'onde initiale sous la dépendance de la vitesse d'éjection est loin d'être un phénomène défavorable du point de vue hémodynamique. Au contraire, il représente un des mécanismes d'adaptation et de protection du système vasculaire. Même avec un petit volume systolique ou une force de contraction cardiaque diminuée, le système cardio-vasculaire est à même d'élever la pression du premier coup à des valeurs suffisantes pour entretenir une circulation sanguine suffisante à la périphérie.

Ces ondes de pression représentent probablement l'oscillation propre du tronc aortique et de ses branches principales. Cette hypothèse se rapproche de celle proposée par Franek sur l'oscillation propre du système aorto-abdominal [4]. Cependant, son hypothèse s'appliquait principalement à la transformation de la courbe de pression lors de sa propagation vers la périphérie. Il pensait que l'onde pulsatile arrivant à la bifurcation des artères iliaques déclenchait une onde réfléchie négative. Les théories de Hamilton et Alexander [5, 6] sur l'onde stationnaire ou les théories des ondes réfléchies positives ou négatives, défendues par Wiggers, Comez [8], Meyer Heine [9] et indirectement par Wezler et Böger [10], ne sont en fait que l'expression d'un même phénomène sur les ondes réfléchies qui jouent très certainement un rôle dans la formation de la courbe de pression centrale ou aortique, mais qui nous paraissent cependant difficilement applicables à la portion initiale des courbes de pression aortique. Les théories dites de résonance proposées principalement par Warner [11], Porjé [12], Ronninger [13] et McDonald [14] basées en partie sur les oscillations propres du système aorto-iliaque semblent davantage susceptibles d'expliquer la montée initiale de pression. Le cœur par l'effet de ses contractions périodiques serait l'excitateur et le système artériel, de par sa paroi élastique et son volume intravasculaire, le résonateur. Les ondes de pression engendrées par l'éjection ventriculaire comprenant des groupes d'ondes de fréquence diverse. Certaines d'entre elles sont rapidement amorties, d'autres trouvent un écho, une résonance dans le système artériel du fait que leur fréquence est accordée à la fréquence propre du tronc aortique et de ses branches périphériques. Ceci est également en partie responsable des modifications de l'onde pulsatile lors de sa propagation, et de l'augmentation de la pression systolique vers la périphérie.

A la lumière de ce que nous venons de voir, nous aimerions très rapidement, pour terminer, tenter d'esquisser quelques-uns des mécanismes responsables de la genèse des courbes de pression enregistrées à la sortie du cœur. De façon très schématisée et quelque peu simpliste, on peut dire que la courbe de pression se compose de quatre courbes superposées, schématisées à la figure 9.

La montée rapide de pression résulte du déclenchement d'une oscillation de pression dont nous venons de parler. Sa forme et sa durée d'ascension dépendent des propriétés élastiques du système vasculaire. Le ou les sommets de la courbe du pouls varient selon l'âge, ils dépendent principalement du régime de remplissage ou de vidange proximal du réservoir artériel. Durant l'éjection ventriculaire, s'il ne se déclenchait pas d'oscillation de pression,





9/ Cette figure représente de façon schématique les différentes courbes de pression qui, en s'additionnant, forment la courbe du pouls central (au bas de la figure). De haut en bas : a : oscillation positive initiale; b : oscillation négative de dépression; c : pression de remplissage du réservoir central; d : pression de vidange ou dépression du même réservoir. Les courbes a et b sont schématisées, mais leur présence est clairement démontrée par nos expériences *in vitro* et nos recherches *in vivo*. Les courbes c et d sont des courbes hypothétiques. La courbe du pouls central est la somme des courbes a, b, c et d. Deux types, jeunes (à gauche) et adulte (à droite) sont représentés.

la pression dans l'aorte monterait selon une courbe en forme de S, dénommée sur la figure 9 sous le terme de pression de remplissage. Durant cette même période, le réservoir artériel se vide dans les vaisseaux périphériques, capillaires et veines, et la pression aortique, s'il n'y avait pas une nouvelle arrivée de sang, diminuerait selon une courbe en forme d'exponentielle décroissante dénommée sous le terme de dépression par vidange. La résultante des trois courbes : oscillation initiale positive, pression de remplissage et dépression par vidange donne la courbe du pouls que nous enregistrons et qui est représentée au bas de la figure. A la fin de l'éjection ventriculaire, il se déclenche une nouvelle oscillation de pression, négative cette fois, mais semblable à la première. C'est elle qui forme essentiellement la dépression préincisurale qui se termine par la fermeture des valves aortiques. La survenue de cette oscillation négative par rapport aux oscillations secondaires de l'onde initiale aura des répercussions évidentes sur l'importance de l'onde dicrote. Lorsque les oscillations sont en concordance de phase, l'onde dicrote sera bien marquée; au contraire, lorsqu'elles sont en opposition de phase, l'onde dicrote sera à peine visible. Les processus de la décontraction cardiaque et la durée systolique ont dans ces cas un rôle essentiel. La descente diastolique avec sa forme exponentielle

bien caractéristique dépend surtout de la vidange périphérique, elle est sous la dépendance du jeu complexe des résistances artériolaires. Les faibles et lentes oscillations qui parfois s'inscrivent sur la descente seraient des répliques atténuées de l'onde dicrote.

## Bibliographie

- [1] MAREY (E. J.). — La circulation du sang. Masson, Paris (1881).
- [2] DUCHOSAL (P. W.) et MORET (P. R.). — Altérations du sphygmogramme carotidien en relation avec la dynamique cardiaque et artérielle. *Atherosclerosis y Enfermedad Coronaria*. Ed. Interamericana S.A., Mexico 1960.
- [3] MORET (P. R.), CUENOD (C. L.) et DUCHOSAL (P. W.). — L'élasticité artérielle et ses rapports avec l'hémodynamique. *Cardiologia*, 31 (1957), 258.  
MORET (P. R.) et DUCHOSAL (P. W.). — Quelques principes nouveaux d'hémodynamique sur l'interdépendance cardio-aortique. *Acta Cardiologica*, tome XV, fasc. 5 (1960), p. 463.
- MORET (P. R.). — Le sphygmogramme artériel. Etude clinique et hémodynamique du sphygmogramme carotidien normal et pathologique. Prix Bizot, Université de Genève, Faculté de Médecine, Genève (1960).
- MORET (P. R.). — Modifications de l'élasticité artérielle avec l'âge. *Bibliotheca Cardiologica*, fasc. 15, Ed. S. K. Karger, Bâle (1964).
- [4] FRANK (O.). — Der puls in den Arterien. *Ztschr. Biol.*, 46 (1905), 441.
- [5] HAMILTON (W. F.) et DOW (P.). — An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. *Am. J. Physiol.*, 125 (1939), 48.  
HAMILTON (W. P.). — The pattern of the arterial pressure pulse under different conditions. *Am. J. Physiol.*, 129 (1940), 373.  
HAMILTON (W. P.). — The patterns of the arterial pressure pulse. *Am. J. Physiol.*, 141 (1944), 235.
- [6] ALEXANDER (R. S.). — Transformation of the arterial pulse wave between the aortic arch and femoral artery. *Am. J. Physiol.*, 158 (1949), 287.  
ALEXANDER (R. S.). — Factors determining the contour of pressure pulse recorded from aorta. *Federation Proc.*, 11 (1952), 738.  
ALEXANDER (R. S.). — The genesis of the aortic standing wave. *Circulation Research*, 1 (1953), 145.
- [7] WIGGERS (C. J.). — Pressure pulses in the cardiovascular system. London and New York, Longmans Green (1928).
- [8] GOMEZ (D.). — Hémodynamique et angiocinétique. Paris, Hermann et Cie (1941).
- [9] MEYER-HEINE (A.), GIBLIN et DESSERTENNE. — La piézographie artérielle indirecte. Résultats comparatifs des méthodes manométriques et piézographiques. *Arch. Mal. Cœur*, 42 (1949), 337.
- [10] WEZLER (K.) et BOGER (A.). — Zur Mechanik der Aortenstenose. Zugleich ein Beitrag zur Analyse des Pulsus tardus. *Arch. exp. Path. und Pharmacol.*, 183 (1963), 387.  
WEZLER (K.) et BOGER (A.). — Die Dynamik des arteriellen Systems: Der arterielle Blutdruck und seine Komponenten. *Ergebn. Physiol.*, 41 (1939), 392.
- [11] WARNER (H. R.). — Synthesis of central arterial pressure-pulse contour from recording of radial artery pressure in man. *Am. J. Physiol.*, 183 (1955), 670.
- [12] PORJÉ (I. G.). — Studies of the arterial pulse wave particularly in the aorta. *Acta Physiol. Scand.*, 13 (1946), suppl. 42.
- [13] RONNINGER (R.). — Zur Theorie der physikalischen Schlagvolumenbestimmung. *Arch. Kreisforsch.*, 22 (1955), 232.
- [14] McDONALD (D. A.). — Blood flow in arteries. Ed. Edward Arnold, Ltd. London (1960).
- [15] LAWTON (R. W.). — Measurements on the elasticity and damping of isolated aortic strips of the dog. *Circulation Research*, 3 (1955), 403.
- [16] SPENCER (M. P.), JOHNSON (F. R.) et DENISON (A. B.). — Dynamics of the normal aorta « Inertance » and « Compliance » of the arterial system which transforms the cardiac ejection pulse. *Circulation Research*, 6 (1958), 491.

M. MACAIRE estime que les conclusions du Professeur MORET sont confirmées par le calcul mathématique; en particulier la fréquence et la vitesse de propagation sont indépendantes des caractéristiques de l'onde incidente, mais dépendent seulement des caractéristiques du tuyau.

M. HUG demande si la fermeture de la valve séparant le ventricule de l'aorte est commandée extérieurement ou provoquée automatiquement par l'effet du courant de retour.

M. MORET indique qu'à la fin de l'éjection cardiaque se produisent une décontraction qui est un phénomène actif ou passif, et un certain retour de la colonne de sang au niveau de l'aorte ascendante; il semblerait que, plus bas, dans l'aorte descendante, il n'y ait pas de variation importante dans le flux.

M. HUG demande si ce n'est pas là ce qui explique l'onde dicrote.

M. MORET pense que la fermeture des valves joue très certainement un rôle dans l'onde dicrote, puisqu'elle intervient précisément au moment où cette onde négative provoquée par la décontraction cardiaque redevient positive; mais, contrairement à ce qui a été dit pendant très longtemps, ce rôle n'est pas exclusif, puisqu'on peut très bien provoquer l'onde dicrote en supprimant les valves.

M. HUG remercie M. MORET de cette précision, qu'il juge très importante.

M. VADOR rappelle que, d'après les clichés qu'il a montrés au cours de son exposé précédent, l'onde dicrote n'est pas due à la fermeture des valves sigmoïdes, mais qu'au contraire, cette onde pourrait amorcer la fermeture des valves sigmoïdes qui a lieu au même moment.

M. VADOR signale, d'autre part, la similitude de certaines courbes, obtenues dans l'étude de la propagation des ondes dans un tuyau d'échappement à orifice diaphragmé pour moteur à deux temps, et des courbes de tension artérielle, avec, en particulier, un accident dicrote qui apparaît dans ces tuyaux d'échappement. M. VADOR explique cette similitude par l'éjection dans les deux cas, d'un certain paquet de fluide (onde systolique) et l'existence parallèle d'un diaphragme dans l'un et des résistances périphériques du réseau vasculaire dans l'autre.

M. BERGERON présente l'intervention ci-après :

« Un seul point de la communication du Professeur Mo-

RET me permet d'émettre un avis, c'est celle concernant le dispositif d'essai de l'injection rapide d'un débit dans un tube en caoutchouc. Il s'agit là d'un problème sur les régimes transitoires qui ne présente rien d'anormal et qui doit pouvoir être résolu théoriquement par la méthode graphique à laquelle je pense.

« Le seul point délicat pour pouvoir reconstituer les courbes de pression relevées expérimentalement par le Pr MORET, est de connaître la loi rigoureuse de la vitesse du piston, c'est-à-dire aussi du débit en fonction du temps.

« La résolution de problèmes analogues, mais plus complexes, par exemple avec ramification de diamètres et d'élasticités différents, ou avec lois différentes d'impulsion de débit dans le temps, est possible, puisque des problèmes se présentent normalement dans les circuits industriels.

« Il y a lieu de noter :

« 1° que les vitesses de propagation des ondes ne dépendent que des caractéristiques du circuit, en particulier de l'élasticité des conduites et du liquide. Plus le circuit est rigide, plus les vitesses de propagation des ondes sont grandes;

« 2° que les ondes observées, soit à l'injection brutale d'un débit dans un circuit (onde de surpression), soit à l'absorption d'un débit ou à l'arrêt d'un débit (onde de dépression), sont proportionnelles d'une part à la vitesse de propagation des ondes, d'autre part à la variation des débits. »

M. VADOR estime que le dispositif d'essai qu'a présenté M. MORET est accessible au calcul, mais que pour étendre ce calcul à l'organisme physiologique on va se heurter à des difficultés considérables du point de vue du réseau vasculaire, notamment du fait qu'au lieu d'un point de réflexion, on a une réflexion répartie.

M. le Président pense que, la vitesse de propagation étant uniquement fonction du système de conduite, il y a une différence de cette vitesse de l'onde sanguine avec l'âge, et que ce phénomène est essentiel en physiologie humaine.

M. BANAL remarque que, la fréquence du cœur restant constante alors que la célérité des ondes dans le réseau vasculaire varie beaucoup, avec l'âge le cœur peut cesser d'être adapté à ce réseau, le retour au cœur des ondes réfléchies se faisant à des temps très différents du cycle cardiaque.