FACTEURS PHYSIQUES DE LA PATHOGÉNIE DE L'ATHÉROME

PAR A. SISTERON,
B. FAIDUTTI
ET M. PERRIN *

Les chirurgiens et les anatomo-pathologistes ont constaté que les lésions athéromateuses artérielles apparaissaient localisées en certains points du système artériel. La maladie athéromateuse est certes une maladie générale dite « de système », mais elle est segmentaire, laissant entre les zones atteintes, des zones saines.

L'altération pathologique est toujours maximale, au niveau des zones sinueuses, des bifurcations et des zones fixes. Cette constatation a donné naissance à une théorie hémodynamique de l'athérosclérose, théorie qui a cherché dans les lois de la dynamique des fluides, une explication aux mécanismes pathogéniques générateurs d'athérosclérose :

Les dépôts athéromateux sont plus importants et plus précoces dans les segments où la pression latérale diminue du fait de l'augmentation de la vitesse de circulation.

Les autres facteurs athérogènes sont certes nombreux : sexe, race, régime alimentaire, comportement psycho-somatique, métabolisme et distribution des lipides, facteurs hormonaux.

Ils sont nombreux, mais secondaires et n'ont pas l'aspect déterminant du facteur hémodynamique.

Seule l'hypertension est un facteur purement physique, susceptible d'amplifier les autres phénomènes physiques, mais l'opinion classique hésite encore à la considérer comme cause ou conséquence de l'athéromatose.

Situation hémodynamique des zones critiques

A - LES COURBES ARTÉRIELLES.

Anatomiquement l'athérome prédomine sur la paroi intérieure de la courbe.

Il est bien connu des *physiciens*, que la pression latérale dans les conditions d'une circulation laminaire, est plus faible sur la paroi interne que sur la paroi externe du tube courbe. Démonstration faite par le montage de Venturi et l'Elbow flow meter (fig. 1 et 2).

Expérimentalement, on a pu reproduire ces conditions. L'artère étant allongée par l'interposition d'un greffon, devient sinueuse. Sur deux séries d'animaux, dont l'une est soumise à un régime athérogène, les observateurs ont vu se développer les dépôts athéromateux au niveau prévu.

Dans les circuits courbes, à faible rayon, la situation se complique du fait d'un mouvement de pendule du flot, qui inverse le déséquilibre des pressions. Ainsi s'expliquerait, que certaines lésions puissent se localiser sur la courbe extérieure de l'artère.

B - LES EMBRANCHEMENTS VASCULAIRES :

Anatomiquement, les lésions siègent soit sur l'éperon de division, soit sur les parois extérieures;

Expérimentalement, Dropmann étudia cette disposition en fixant des appareils de dégorgement sur la fourche carotidienne de 18 hommes de 40 à 60 ans.

* Lyon.

1/ Variations de pressions dans les courbes (Elbow flow meter).

2/

3/

2/ Variations de pressions dans les rétrécissements (appareil de Venturi).

3/ Aspect d'un fond d'œil : variations des angles d'écartement des branches en fonction de leur calibre.

Les données des tubes de dégorgement et la mesure des angles d'écartement des fourches carotidiennes lui firent constater que les plaques athéromateuses prédominaient :

- sur les parois externes, lorsque l'angle d'écartement était relativement grand;
- sur l'éperon, lorsque l'angle d'écartement était faible.

In vivo, l'examen du fond de l'œil permet d'étudier les embranchements vasculaires : ceux-ci paraissent suivre fidèlement les lois hémodynamiques. On peut constater que le départ d'un rameau du tronc principal amène une déviation de ce dernier du côté opposé, déviation d'autant plus importante, que le rameau est plus gros. Si l'artère se divise en deux rameaux égaux, ceux-ci s'écartent également et symétriquement de la direction du vaisseau principal (fig. 3).

Sur le plan hémodynamique, le théorème des impulsions précise les forces qui entrent en jeu au niveau d'un embranchement artériel. Ce théorème énonce qu'à l'intérieur d'un système fermé, le dégagement d'une impulsion latérale provoque de l'autre côté une impulsion de force égale : ainsi s'explique la déviation du rameau principal dans la direction opposée à celle du rameau collatéral.

La force de l'impulsion dépend de la quantité Q de liquide qui s'écoule pendant l'unité de temps. Cette quantité de liquide est fonction, d'après la loi de Poiseuille, de la 4^e puissance du rayon vasculaire.

La direction de l'impulsion est fonction de l'angle que déterminent le vaisseau principal et le rameau collatéral : plus l'angle est proche de l'angle droit, plus l'impulsion est forte;

- si le rameau vasculaire part à angle droit, le

volume de liquide par unité de temps est transformé tout entier en force d'impulsion;

- si, par contre, l'angle d'embranchement est minimal, et si les deux vaisseaux ont un débit égal, la force de réaction est très faible.

La force de réaction qui s'exerce sur le flux résiduel au départ d'un embranchement est donc définie :

- par la quantité de liquide Q écoulee par unité de temps;
- et par l'angle formé par le vaisseau principal et le rameau collatéral : en pratique le rapport entre l'angle d'écart et l'action exercée s'exprime par le sinus de l'angle :
 - sinus de 90° égale 1,
 - sinus de 0° égale 0;

d'où la formule $QA \sin \alpha = \sin \beta$, qui exprime que le produit du sinus de l'angle du vaisseau collatéral et de la quantité qui s'y écoule par unité de temps est égale au produit du sinus de l'angle d'écartement du vaisseau principal et de la quantité de liquide qui s'y écoule par unité de temps (fig. 4).

La validité de cette formule est vérifiée tant sur les préparations anatomiques, que sur les montages expérimentaux.

Les veines répondent également aux mêmes lois.

La direction et la taille du tronc principal dépendent de la direction et de la taille des veines afférentes. Les angles de confluence sont en général plus grands qu'aux confluent artériels, du fait que les volumes écoulés par unité de temps sont plus faibles.

Analogies avec les cours d'eau :

- les petits cours d'eau confluent habituellement avec un angle plus grand que les grands fleuves;

— de même, également, le fleuve qui a reçu un affluent d'un côté, se détourne de l'autre côté.

C - CONCLUSIONS.

1. Les observations effectuées sur les embranchements artériels et sur les confluent des veines et des cours d'eau font apparaître l'existence de rapports réguliers et constants entre les volumes écoulés par unité de temps et les modifications de la direction du flux.

Cependant ceci est vrai pour une même distribution territoriale : vaisseaux des membres inférieurs, vaisseaux du fond d'œil.

Mais dans le cas d'un gros vaisseau se distribuant à des organes différents, il faut tenir compte des variations de résistance périphérique. Ainsi les deux artères rénales, dont le débit est considérable, se détachent à angle droit de l'aorte, cependant que l'artère mésentérique supérieure, dont le débit est plus faible, s'en détache au même niveau à angle aigu. Ainsi le débit ne suit-il pas la loi de Poiseuille, lorsque varie la résistance périphérique.

Ainsi le débit n'est-il pas fonction du seul calibre vasculaire, mais également de la résistance périphérique.

2. Les constatations de Dropmann se recourent avec l'étude du jeu des pressions au niveau des bifurcations :

- si l'angle est faible, la vitesse de l'écoulement laminaire étant maximal au centre du flot, donc au niveau de l'éperon, la pression y est plus faible et l'athérome plus fréquent (fig. 5);
- inversement, si l'angle d'écartement est grand, la pression sur l'éperon augmente, mais par contre, diminue sur la paroi externe.

Il apparaît ainsi que les plaques d'athérome se développent aux points où la pression hydrostatique est la plus faible, quel que soit le profil artériel.

On peut ajouter à cette notion, celle de l'influence d'une lésion sur la constitution de lésions sous-jacentes par l'oscillation de la veine liquide.

Relations entre les modifications de pression et la genèse de l'athérome

Selon Texon et Imparato, la pression tissulaire est une force constante en équilibre avec la pression statique intra-vasculaire.

4/ Variations de l'angle d'écartement d'une artère efférente en fonction de son calibre.

Lorsque cette pression diminue, l'intima se trouve soumise à une force de « suction » qui tend à arracher la couche endothéliale et les cellules superficielles.

Ultérieurement survient une réaction locale, qui est un processus cicatriciel : la paroi va s'épaissir par prolifération des cellules de l'intima et des fibroblastes sous-jacents. Ceci forme le lit de l'athérome où l'infiltration lipidique et calcaire viennent représenter le terme de cette réaction.

Cette première lésion réduit progressivement la lumière artificielle et crée un effet Venturi accentuant les phénomènes. Ainsi se développent une ou plusieurs plaques athéromateuses qui ont pour conséquences :

1° L'érosion de l'intima qui favorise les phénomènes de thrombose en permettant localement l'entrée en jeu des thromboplastines tissulaires et en accrochant les éléments figurés du sang et la fibrine. Ceci conduit à des mécanismes d'oblitérations aiguës;

2° le plus souvent la pression systématique (P_s) diminue en aval de la plaque, peu à peu supplée par la pression P_c (pression d'origine collatérale).

Lorsque $P_s = P_c$ la colonne sanguine s'immobilise et la thrombose survient sans modifier le régime des pressions : c'est le mode d'oblitération chronique.

Conséquences de l'oblitération artérielle complète

L'ISCHÉMIE.

Variable selon les besoins respectifs des tissus, variable selon la longueur de l'oblitération, en fait le degré d'ischémie ne correspond pas toujours à ces facteurs.

L'hypertension peut en diminuer les effets. La sténose de l'orifice des collatérales, affluentes ou effluentes, peut diminuer la pression de réinjection de l'axe principal.

Une question cruciale se pose :

La pression sous-jacente à l'oblitération est très inférieure à la pression systémique et les efforts demandés à la paroi artérielle s'en trouvent diminués. Il n'est ainsi pas impossible que la restitution chirurgicale d'une pression systémique ne favorise l'évolution des lésions sous-jacentes.

5/ Répartition des vitesses pour un flot laminaire dans les bifurcations artérielles.

La mise en place d'un greffon non seulement restitue en aval, pression et débit, mais crée au niveau de l'anastomose inférieure de nouvelles conditions hémodynamiques de turbulences propices au développement de l'athérome.

CONCLUSIONS.

Au terme de cet exposé, il apparaît que les agressions hémodynamiques sont au premier rang des facteurs auxquels l'artère répond par une réaction univoque et non spécifique : l'athérome.

L'étude des composantes des forces hémodynamiques serait au chirurgien de la plus grande utilité

s'il pouvait les modifier. Etude du mode d'anastomose des greffons de la modification des angles des bifurcations.

— Etude des modifications que l'on pourrait apporter à la viscosité sanguine.

— Quel programme expérimental pourrait-on engager chez l'animal?

— Quelles mesures per-opératoires pourraient être systématiquement faites pour calculer l'effort subi par une zone artérielle?

C'est pour répondre à ces questions que vous êtes sollicités.

Discussion

Président : M. BARGETON

M. SISTERON termine son exposé par deux questions :

- Quel programme expérimental peut-on envisager pour changer le système des pressions et le système des vitesses en changeant la viscosité sanguine?
- Comment peut-on calculer l'effort subi par une sonde artérielle?

M. COMOLET remarque que, d'après les physiologistes ou les médecins, la localisation des dépôts à l'intérieur des artères serait due à un minimum de pression. Or, les zones caractéristiques marquant le lieu où se forment ces dépôts pourraient être rapprochées de celles qui, en écoulement laminaire non permanent, sont le siège de mouvements tourbillonnaires.

L'expérience montre, en effet, que lors de la mise en vitesse d'un écoulement, des tourbillons se forment qui naissent souvent au voisinage des singularités et changements de section des conduites. Suivant le cas, ces tourbillons sont entraînés par le courant ou demeurent sur place. Le fait que le flux sanguin soit périodique, entretiendrait le phénomène, de sorte que la paroi artérielle serait, en certains endroits, en contact avec un écoulement très particulier qui pourrait se rapprocher de celui qui existe dans les zones « d'eau morte » en hydraulique.

M. SISTERON voit mal pourquoi les artères seraient moins bien vascularisées à cause de la présence de tourbillons puisqu'elles le sont par leurs propres vaisseaux (*vasa vasorum*). Autrement dit, c'est une sorte de dystrophie de la paroi artérielle qui apporterait cette localisation, car l'artère, d'après des milliers d'observations, se situe aux bifurcations, dans les courbes artérielles, dans les zones où l'artère travaille, dans les plis en flexion, notamment au niveau du genou. Il semble donc qu'il y ait un facteur réellement physique et il faudrait pouvoir étudier ce jeu de pression en fonction de cette découverte chirurgicale qui montre que les artères sont toujours malades à cet endroit.

M. COMOLET dit que l'on peut estimer que le facteur physique est lié à la structure des écoulements. On peut faire des expériences pour préciser cette structure et voir si effectivement des mouvements tourbillonnaires périodiques et localisés (probablement laminaires) ne se situent pas au voisinage des irrégularités des vaisseaux.

M. SISTERON se demande si, dans la circulation périodique, les lois ne peuvent pas jouer en pointe, c'est-à-dire au moment où la pression est maximale et sous l'impulsion cardiaque. L'écoulement peut être tourbillonnant la plupart du temps, mais ne pas l'être au moment de la systole. Le jeu de l'hypertension est un phénomène important car celle-ci augmente considérablement l'athérome, et est avant tout systolique.

On peut donc se demander si cette hypertension, qui aggrave les lésions artérielles, ne joue pas simplement pendant une courte partie de l'écoulement.

M. BANAL fait remarquer que les écarts de pression pouvant résulter des irrégularités de l'écoulement sont très fai-

bles par rapport à la variation de pression qui se produit pendant un cycle de sang.

M. VADOR est frappé par le tracé merveilleux que la nature adopte pour les réseaux vasculaires. Elle choisit une disposition telle qu'il n'y a pratiquement pas d'effort latéral de poussée dû à des variations de quantité de mouvement. Si on regarde plus en détail les branchements, ils correspondent à des tracés qui donnent le minimum de pertes de charge, ce qui correspond à de faibles variations de pression.

Si l'on revient au schéma de la bifurcation avec des dépôts athéromateux dont l'un est sur le bec de la bifurcation et l'autre sur l'autre côté, les hydrauliciens sont sûrement d'accord pour dire que le bec est un point de forte pression; puisqu'il y a un point d'arrêt, on a la pression maximale. Or, il y a un dépôt athéromateux juste en face dans une zone qui sera vraisemblablement en pression plus faible. Donc, le jeu des différences de pression reste faible, car l'on a dans tous les vaisseaux des vitesses d'écoulement très faibles. Lorsqu'on veut mesurer un débit par la méthode de Venturi dans les vaisseaux artériels, on arrive à de mauvais résultats, car les différences de pression obtenues sont négligeables. Il est donc vraisemblable que, dans les branchements, les différences de pression sont aussi très faibles.

Il y a un point d'interrogation auquel on ne peut répondre maintenant. Pourquoi y a-t-il un dépôt athéromateux aussi bien dans une zone de faible pression que dans la zone de forte pression? Dans le cas de la courbe, c'est aussi, comme l'a dit M. SISTERON, dans la partie concave, donc dans la partie de faible pression, que le dépôt a lieu.

D'autre part, un autre aspect pathologique du développement des artères : les dilatations post-aortiques, est un fait connu. Par exemple, une aorte ascendante, après un rétrécissement des valves aortiques, donne une dilatation qui paraît inexplicable puisque, du fait du diaphragme que l'on a créé, on a un régime de pression plus faible à la valve et on a un gradient de pression important à travers le rétrécissement aortique. Il se trouve que, malgré cette chute de pression, l'aorte se dilate, au lieu de se rétrécir. Peut-on résoudre ce problème?

Enfin, il faut considérer, comme l'a dit M. le Professeur MARION, qu'il n'y a pas de dépôts athéromateux dans les veines.

Du point de vue purement hydraulique, M. RÉMÉNÉRAS fait les deux remarques suivantes :

1° La perte de charge afférente à une bifurcation de conduite dépend essentiellement de l'angle de ladite bifurcation et est relativement peu réduite par l'emploi de formes de raccordements hydrodynamiques simples entre les deux canalisations; c'est du moins le résultat de nos essais sur des « culottes » de conduites forcées. Toutefois, les formes aérodynamiques, en uniformisant l'écoulement, peuvent réduire la turbulence et les vibrations corrélatives;

2° Il est bien connu que les métaux — et tout spécialement les métaux légers — ont une résistance à la fatigue

(sous flexion alternée par exemple) très inférieure à leur résistance à une charge statique. Peut-on concevoir qu'il en est de même pour une artère, laquelle, au droit d'une bifurcation, plus ou moins immobilisée par les tissus adjacents, peut se trouver soumise à des flexions répétées (à une fréquence supérieure à celle des pulsations du cœur) du seul fait d'un écoulement perturbé par la bifurcation? Les altérations de la paroi artérielle devraient, dans ces conditions, être d'autant plus rapides que l'amplitude et la fréquence des vibrations du vaisseau sont plus grandes.

M. BANAL croit qu'indépendamment de l'effet de pression, on peut penser à l'effet purement mécanique des contraintes apparaissant aux raccords des vaisseaux (lorsqu'on remue la jambe par exemple).

M. SISTERON indique qu'il y a aussi formation d'athérome sur des zones fixes. L'aorte ne bouge pas du tout et n'est soumise qu'à la pulsation sanguine.

M. le Président trouve cette suggestion intéressante. En effet, on sait que les propriétés mécaniques des parois artérielles ne sont pas des propriétés élastiques pures, mais sont visco-élastiques; donc, quand la fréquence des déformations augmente, l'énergie consommée dans les tissus augmente à peu près avec le carré de la fréquence.

On peut donc se demander si les points où se développent des turbulences ne font pas naître des vibrations pariétales à fréquence élevée, beaucoup plus élevée que la fréquence cardiaque, qui seraient susceptibles de faire naître des contraintes dans la paroi.

Une exploration acoustique ne permettrait-elle pas de savoir si dans ces points-là, il n'y a pas de vibrations décelables?

M. RÉMÉNÉRAS croit possible, tout au moins en théorie, d'imposer *in vitro*, à une artère, une oscillation produite par le fluide qui la traverse et dont on serait maître en ce qui concerne la fréquence et l'amplitude.

M. SISTERON ajoute que ceci est possible expérimentalement. Les médecins traduisent ces bruits ou ces vibrations par l'auscultation artérielle qui a pris une très grande place dans la chirurgie et dans l'examen des malades atteints d'une artérite. Il existe des bifurcations que l'on entend souffler sans qu'elles soient altérées.

Il existe donc sûrement des phénomènes vibratoires dans certaines bifurcations liés probablement à leur forme. Dès le moment où il existe une liaison athéromateuse, le bruit entendu à l'oreille est constant : donc, dès le moment où il existe une plaque d'athérome, elle joue sûrement un rôle considérable sur la création d'athéromes sous-jacents et il est possible que ce phénomène vibratoire ait beaucoup d'importance au niveau de certaines bifurcations.

M. RICORDEAU s'exprime en ces termes :

« En tant que médecin cardiologue ayant assez souvent à prendre la décision de confier ou non au chirurgien un malade atteint d'« artérite », je tiens à féliciter le Docteur SISTERON de la très intéressante communication qu'il vient de faire, communication dans laquelle il évoque précisément certains aspects de ce problème.

« A l'appui d'une des interventions qui ont suivi son exposé, je voudrais dire que, moi aussi, je pense que dans la pathologie vasculaire il convient de tenir compte du fait qu'il ne s'agit pas de l'écoulement continu d'un fluide, mais d'un écoulement pulsé. Ces pulsations systolodiastoliques sont la conséquence inéluctable du fonctionnement discontinu du muscle cardiaque.

« Je pense que cette notion est importante pour la raison suivante : assez souvent chez les malades qui ont une oblitération de la fourche aortique (ce que nous, médecins, appelons le syndrome de Leriche) il est remarquable de constater que le lit d'aval au-dessous de cette oblitération reste très longtemps indemne d'athéromatose.

« Or, quelle est la différence entre la région aorto-iliaque qui a vu se développer cet athérome et la région sous-jacente? C'est précisément le fait que la région sus-jacente est soumise à l'importantes variations systolodiastoliques de pression alors que, dans le territoire d'aval, ces variations sont très amorties puisque le sang n'y arrive que par une circulation collatérale de petit calibre.

« On peut, dans ces conditions, se demander dans quelle mesure les variations tensionnelles et les phénomènes tourbillonnaires différents survenant dans les conditions normales de régime pulsé ne justifient pas dans une certaine

mesure la plus grande fréquence des localisations athéromateuses dans les territoires qui en sont le siège.

« Cette question, pour nous, médecins, est capitale, puisqu'elle peut nous faire hésiter à demander un recours chirurgical chez un malade ayant une oblitération terminale aortique bien compensée, puisque cette intervention pourrait, par le rétablissement d'un régime circulatoire normal dans le territoire d'aval, risquer d'y créer à nouveau des conditions plus propices au développement de plaques d'athérome.

« Je voudrais, pour terminer, rappeler très brièvement une notion qu'a évoquée au cours de la dernière réunion le Docteur SISTERON. Si la tunique externe de l'artère et une bonne partie de la média sont irriguées par les *vasa vasorum*, la tunique interne et notamment la région sous-intimale, région dans laquelle se développe l'athérome, est principalement irriguée par le sang intravasculaire.

« Il reste donc très possible que des conditions de nutrition différentes du fait de conditions hémodynamiques différentes, soient un élément important dans le déterminisme des localisations athéromateuses. »

M. COMOLET a lu récemment le rapport d'un travail américain : il s'agissait d'un tuyau muni d'un embranchement à l'aval et recouvert intérieurement d'un dépôt. En faisant passer un régime pulsant, on s'est aperçu que le dépôt était arraché par le flux et se déposait un peu plus loin en certaines régions bien localisées.

M. ALHOMME fait des constatations anatomiques et cliniques :

« 1° La pression qui règne dans une artère, et par conséquent, la tension pariétale, joue un rôle prédominant sur la localisation de l'athérome aortique, lequel augmente à mesure que l'on va de la crosse à la bifurcation. L'homme vivant au minimum 12 h par jour en station verticale, a pendant cette période une pression beaucoup plus grande dans sa portion abdominale qu'au niveau de la crosse.

« 2° La pulsabilité de la paroi joue également un rôle certain comme le suggère le fait que l'artère interventriculaire antérieure, la branche des coronaires le plus souvent atteinte par l'athérome, en est totalement indemne lorsque par accident elle passe sous un pont musculaire. Il semble que l'existence d'un manchon musculaire autour de l'artère lui sert de corset et lui permet de mieux supporter les 80 coups de boutoir qu'elle subit en moyenne par minute. »

M. FAIDUTTI répond à ce qu'a dit M. VADOT au sujet de la localisation des athéromes :

« 1° L'incidence des embranchements vasculaires sur la circulation sanguine a été étudiée. Cohn a construit une copie du système circulatoire humain : celle-ci s'est révélée optimale lors des vérifications techniques. Le circuit sanguin pourrait, ainsi, selon certains, être considéré comme un exemple de système fonctionnel parfait. Du point de vue de l'embryogénèse, on peut ainsi considérer que la disposition des vaisseaux est déterminée au cours du développement par les lois de l'hémodynamique. Les vaisseaux sanguins se fermentaient à partir de plexus primaires suivant un circuit optimal déterminé par les lois de l'hémodynamique.

« 2° Pour ce qui est de la disposition des plaques d'athérome au niveau des bifurcations, les plaques d'athérome ne se disposent pas également sur l'éperon et sur les faces externes des bifurcations. L'étude a été effectuée par Dropmann à l'aide de tubes de dégagement fixés sur des fourches carotidiennes. La comparaison :

- « — des données des tubes de dégagement,
- « — de l'angle d'écartement des fourches carotidiennes,
- « — et des lésions athéromateuses;
- « a permis d'établir que les plaques d'athérome prédominent :
- « — sur les parois externes lorsque l'angle d'écartement est relativement grand,
- « — sur l'éperon lorsque l'angle est faible.

« Ceci coïncide avec la théorie de Texon selon laquelle les lésions sont maximales aux points où la pression exercée sur la paroi est plus faible. Le théorème de Bernoulli a pour conséquence qu'au niveau d'une bifurcation à angle aigu, la vitesse est maximale au niveau de l'éperon. La pression qui s'y exerce est donc plus faible. Si, au contraire, les branches de bifurcations s'écartent en candélabre, le flot va se comporter non plus comme au niveau d'une bifurcation, mais de chaque côté comme dans une zone sinueuse.

« La pression est alors plus faible sur la paroi interne de la courbure, c'est-à-dire sur la paroi externe de chaque branche de bifurcation.

« 3° Quant aux dilatations post-sténotiques, il semble qu'elles puissent également être expliquées par le théorème de Bernoulli. L'appareil de Venturi montre en effet que lorsque les parois du tube s'évasent, la vitesse du flot diminue mais la pression latérale augmente. Ce phénomène de la dilatation post-sténotique n'est d'ailleurs pas particulier au système vasculaire : il s'observe aisément sur un simple tube de caoutchouc. »

M. VADOT, pour répondre au dernier point, fait remarquer que les dilatations post-sténotiques sont toutes accompagnées de fortes vibrations, très rapides, très sensibles, et à ce moment-là, on peut penser qu'il y a un effet de pulsation, de variation de pression. Dans le cas de la dilatation post-sténotique, on se trouve dans une zone de jet, en général à vitesse très élevée, donc entourée par une zone de turbulence, à fréquence élevée qui est perceptible à l'oreille et au doigt. On surajoute au régime aortique normal de pression, une oscillation en pression qui peut être localement très élevée.

En prenant le même facteur physique que celui indiqué au sujet de la fréquence plus grande des athéromes dans la région inférieure de l'aorte et dans les membres infé-

rieurs, il faut non seulement faire intervenir le facteur d'accroissement de pression par effet purement hydrostatique, mais aussi penser que le régime des pressions est beaucoup plus marqué. La pression différentielle, qui est de l'ordre de 30 mm au niveau de la crosse de l'aorte, lorsqu'on arrive au niveau de la bifurcation iliaque ou fémorale, s'est considérablement accrue et a pu doubler.

Très souvent, dans ces cas-là, l'accident dicrote devient une onde élevée, si bien que les variations de pression que l'on a au niveau du carrefour iliaque ou au niveau du fémoral, ont pratiquement doublé de fréquence, puisqu'il y a la fréquence systolique puis la fréquence de l'onde dicrote qui apparaît ici avec une amplitude accrue. Il est possible que, là aussi, un facteur d'oscillation de pression intervienne.

M. SISTERON pense qu'il serait intéressant de poser cette question, que les médecins pourraient peut-être résoudre, puisque l'on cherche à calculer l'importance, sur l'évolution d'une artérite, de ces petits mouvements vibratoires à haute fréquence. Il faudrait savoir si, par un phonocardiogramme, en étudiant un souffle provoqué au niveau d'une lésion, on pourrait établir une relation entre l'évolution de la maladie et la fréquence de cette vibration.

M. le Président remercie M. SISTERON de sa communication qui a suscité d'importants commentaires.