HAL
open science

HYPOTHÈSES SUR L'ORIGINE DES BRUITS DU CŒUR ET DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION EN PLONGÉE : LA CAVITATION. HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE LA FERMETURE DES VALVES CARDIAQUES : LE RETARD A LA FERMETURE DES VALVES ET LE PHÉNOMÈNE DE VENTOUSE.

Richard L. M. Venet

To cite this version:

Richard L. M. Venet. HYPOTHÈSES SUR L'ORIGINE DES BRUITS DU CŒUR ET DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION EN PLONGÉE : LA CAVITATION. HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE LA FERMETURE DES VALVES CARDIAQUES : LE RETARD A LA FERMETURE DES VALVES ET LE PHÉNOMÈNE DE VENTOUSE.. 2012. hal-00308131v4

HAL Id: hal-00308131

https://hal.science/hal-00308131v4

Preprint submitted on 27 Apr 2012 (v4), last revised 30 Sep 2012 (v6)

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

HYPOTHÈSES SUR L'ORIGINE DES BRUITS DU CŒUR ET DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION EN PLONGÉE : LA CAVITATION.
HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE LA FERMETURE DES VALVES CARDIAQUES : LE RETARD À LA FERMETURE DES VALVES ET LE PHÉNOMÈNE DE VENTOUSE.

Dr. R. VENET

richard-venet@orange.fr

Résumé. Nous avons proposé, dans un travail antérieur, l'hypothèse d'un phénomène de cavitation à l'origine des bruits de Korotkoff. Encouragés par l'aphorisme de MacDonald comme quoi le phénomène de cavitation est plus fréquent qu'on peut le penser dans le système cardio-vasculaire, nous avons appliqué la théorie de Womersley aux enregistrements hémodynamiques exposés dans la littérature médicale. L'enregistrement simultané des pressions du ventricule gauche (PVG), de l'aorte (PAo) et de l'oreillette gauche (POG) nous ont permis de calculer la différence de pression ΔP avec ΔP=PVG-PAo et ΔP=PVG-POG.
Les différents enregistrements de la **ΔP** et la connaissance de l'algorithme de Womersley permettent de proposer le phénomène de cavitation pour expliquer les bruits d'ouverture et de fermeture du cœur en engendrant un« clic » de grande énergie pouvant être à l'origine, en partie, de l'hémolyse physiologique. La forme de la deltaP en fonction du temps est analogue à la courbe d'un matériau adhésif au cours d'un test de tack. Rappelons que le phénomène de cavitation est fréquent en rhumatologie pour expliquer les craquements articulaires. Ce phénomène de cavitation est dû au retard à la fermeture des valves cardiaques.
Enfin l'analyse de la courbe de la ΔP durant la diastole rejette l'hypothèse de la genèse des bruits diastoliques B3 ou B4 par un phénomène de décélération. Par contre elle précise la coïncidence des bruits avec les pics des vitesses E et A du flux transmitral, ce qui permet de proposer une théorie du choc d'un prisme (le sang) contre une plaque déformable localement (le myocarde). Cette théorie est empruntée au travail de Bergeron sur la théorie des coups de bélier en hydraulique, permet de mettre en évidence le rôle de deux paramètres essentiels sur l'apparition des bruits diastoliques : la vitesse maximum du pic **E** ou **A** du flux transmitral. (**V_{max}**) et l'élasticité (**E**). les bruits B3 et B4 reflètent l'élasticité du myocarde et donc le vieillissement du cœur. Les travaux de Hennessy sur les accidents de décompression lors de la plongée sous-marine confirment notre théorie sur la formation de bulles de cavitation à l'origine des bruits du cœur.

Mots clés : bruits de Korotkoff ; cavitation ; théorie de Womersley ; phénomène de ventouse ; retard à la fermeture des valves ; bruits du cœur B1 et B2, ; bruits diastoliques B3 et B4 ; accident de décompression.

I. INTRODUCTION

L'origine des bruits du cœur reste encore controversée. Les anciens traités de physiologie ou de physique médicale évoquaient l'origine mécanique des valves, mais déjà on y relevait un auteur original, Talma[1, 2], qui attribuait l'origine des bruits au liquide en mouvement. A cette époque certains phénomènes physiques étaient inconnus. Il parait douteux, dans le cas de la fermeture des valvules sigmoïdes par exemple, que le contact des valvules soit suffisante pour développer une énergie suffisante et engendrer un bruit acoustique suffisamment important pour être entendu dans toute la surface du thorax. Dans un travail récent nous avons émis l'hypothèse que l'origine des bruits de Korotkoff est un phénomène de cavitation[3]. Nous rappellerons brièvement ce travail, qui montre que c'est lors de l'ouverture brusque des parois de l'artère radiale qu'un vide partiel apparait (cavitation) pour imploser immédiatement après l'augmentation de la pression sanguin. On sait que l'implosion des bulles de cavitation dégage une énergie considérable[4], expliquant la corrosion des conduites en fonte ou des hélices propulsives des sous-marins. C'est donc cette implosion qui serait à l'origine du bruit perçu sous le stéthoscope et à l'origine d'une hémolyse. Nous pensons que l'origine des premiers bruits pulmonaire et aortique du cœur est de même origine. Pour les bruits de fermeture des mêmes orifices l'origine est certainement la même, mais ici l'explication physique est plus complexe. Pour étayer une telle hypothèse nous avons fait appel à la relation pression-débit en régime oscillatoire dont l'algorithme a été proposé par Womersley[5,6,7,8,9]. Cette relation est un outil mathématique puissant qui nous permettra de mettre en évidence la relation étroite entre les pics maximum de la vitesse (onde E et A) du flux transmitral et les bruits diastoliques B3 et B4.

II. LES BRUITS DE KOROTKOFF.

Définitions du bruit et du son[10].

Parmi les sons que nous entendons, il y en un que nous appelons bruit. Si nous représentons la pression **p** de l'air au niveau du tympan en fonction du temps, la courbe qui correspond au bruit peut ressembler à celle de la figure 1 A.

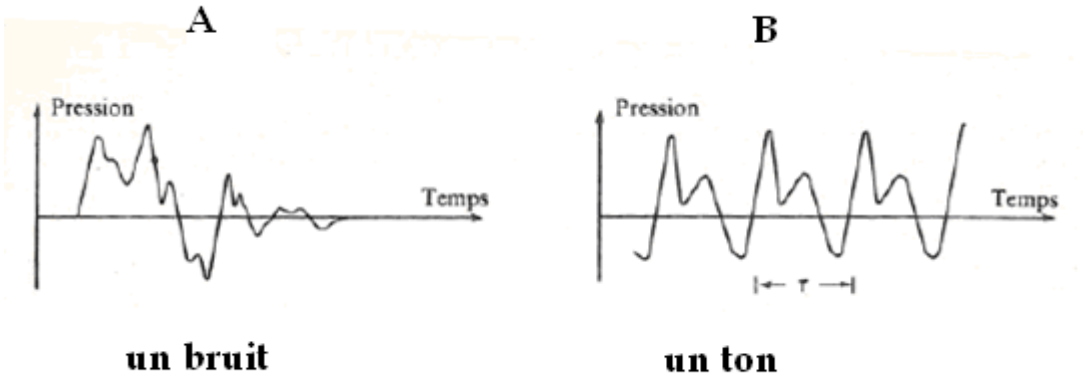

Figure 1. Pression en fonction du temps pour un bruit (A) et pour un ton musical (B)[4].

La musique est caractérisée par des sons soutenus ou notes musicales.une note musicale diffère d'un son d'un bruit en ceci qu'il existe une périodicité dans sa courbe représentée sur la figure 1 B. Le ton musical peut s'écrire comme la somme d'un nombre de fonctions harmoniques simples de type **p=coωt**, réalisant une série de Fourier.

Lors de la mesure de la pression artérielle le brassard pneumatique du sphygmomanomètre, est gonflé largement au dessus de la pression artérielle systolique, ce qui a pour conséquence d'écraser l'artère humérale (figure 2). Quand on décomprime le brassard, il arrive un moment ou la pression de celui-ci est inférieure à la pression systolique de l'artère, et une petite quantité de sang passe que l'on peut détecter à l'aide d'un doppler au niveau du pli du coude, mais surtout par un **bruit** à l'aide d'un stéthoscope au même niveau. Plus la pression dans le brassard diminue, plus la quantité de sang à chaque systole augmente. Enfin quand la pression du brassard est inférieure à la pression diastolique, l'artère n'étant plus écrasée par intermittence aucun bruit n'est entendu.

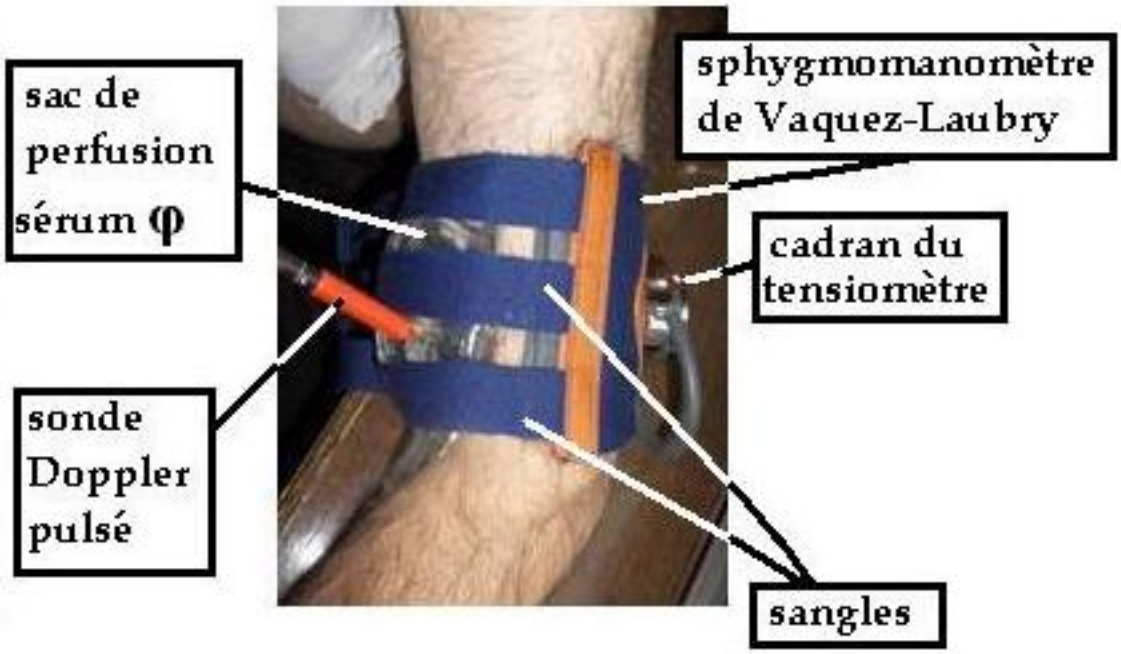

Figure 2

Si maintenant on enregistre la vitesse du sang de l'artère humérale dans la partie inférieure du brassard (figure 3C) lors de la décompression de celui-ci, on remarque qu'avant le signal de la vitesse on enregistre une composante verticale **a0b** empiétant à la fois dans le domaine des vitesses positives et négatives (figure 4).

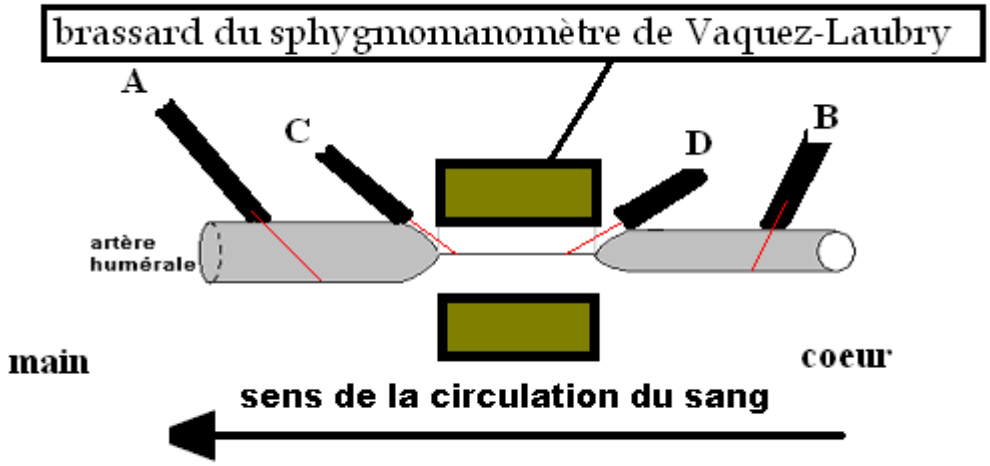

Figure 3. Enregistrement du signal vélocimétrique doppler lors de la mesure de la pression artérielle.

Nous appellerons cette composante un **click** dans la suite de notre exposé.

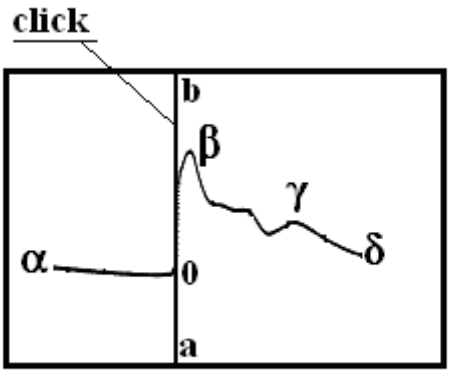

Figure 4. Enregistrement du signal vélocimétrique du sang au niveau de l'artère humérale, au niveau C ou B de la figure 3. Les points αβγδ représentent le signal vélocimétrique.

Même observation si on enregistre la vitesse du sang au-dessus du brassard selon la figure 3D. Par contre en position 3A ou 3B il n'existe pas de click. Enfin dans une expérience originale, nous avons placé contre l'artère humérale un sac de perfusion de sérum physiologique. Le sphygmomanomètre de Laubry est placé de telle manière que les deux sangles recouvrent le sac. La sonde est placée en face l'artère humérale via le sac de perfusion (figure 4). On utilise un écho-doppler pulsé qui permet de positionner la sonde le plus

exactement possible, l'artère disparaissant lors de la compression du brassard.. Après plusieurs essais l'examinateur repère l'artère au moment de la compression. On retrouve le même phénomène en aval ou en amont de l'artère, à savoir la présence d'un click précédant le signal de la vitesse. Ce click n'est pas un artéfact puisque nous le reproduisons expérimentalement sur un banc hydraulique dont la figure 5 montre le montage[3].

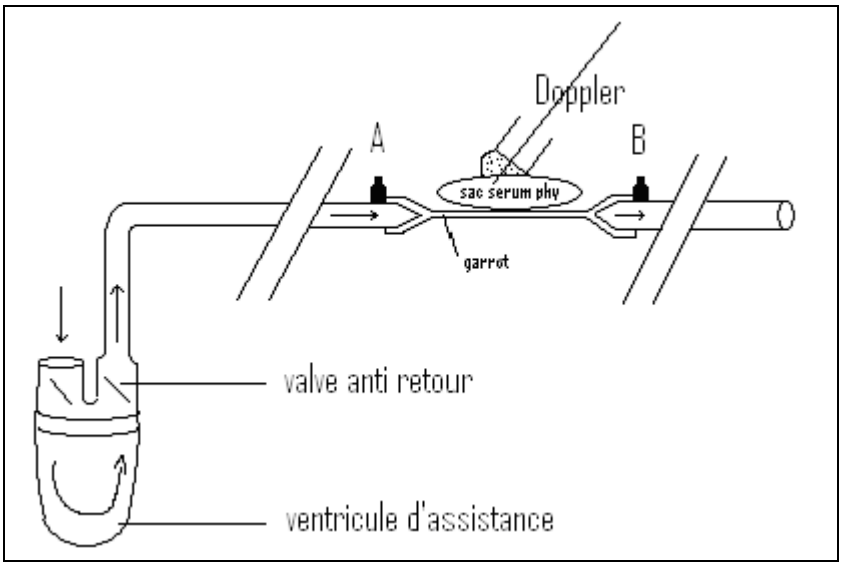

fig. 5 : Montage expérimental simulant une artère humérale.

Nous utilisons un ventricule d'assistance Nippon-Zéon pour simuler la contraction cardiaque[3]. Sur la ligne artérielle nous plaçons un garrot d'infirmière sur lequel est placé un sac de sérum physiologique. A chaque contraction le sac se soulève engendrant un signal vélocimétrique identique à celui de la figure 3. Le bruit intense ainsi entendu correspond donc à l'ouverture du garrot et non pas à sa fermeture comme nos sens pourrait le faire croire. Il existe de plus de nombreuses vibrations appendues au click prouvant l'éclatement des bulles de cavitation à l'origine du bruit.

Pour expliquer cet ensemble de faits, nous avons émis l'hypothèse suivante : *Quand l'artère est collabée, les deux faces internes de l'artère sont en contact intime l'une avec l'autre*. Il existe donc un vide naturel entre les deux faces. Bergeron[11] dans son ouvrage sur les machines hydrauliques rapporte que l'ouverture d'un clapet est rendue difficile par la force motrice de l'eau, et qu'il faut une surpression supplémentaire pour décoller le clapet de son siège. La figure 6 résume le problème du clapet s'appuyant sur son siège. Pour Bergeron[11] « *la levée du clapet de son siège engendre* ***un coup de fouet*** *au départ. Ce coup de fouet est en général considérablement accru par* ***le collage du clapet sur son siège****. Sur toute la surface du contact, qui est assez grande par rapport à la section, un* ***vide*** *relatif peut se produire* »[11].

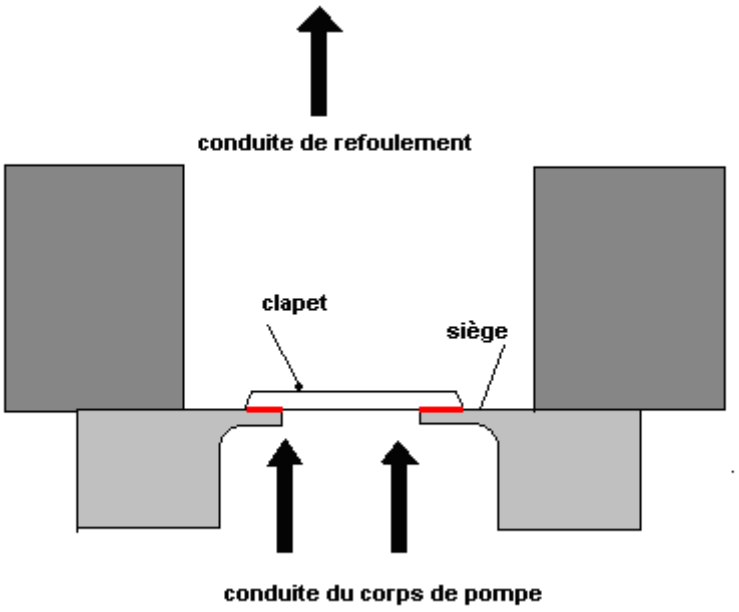

Figure 6. Clapet s'appuyant sur son siège.

Boisse[12] a démontré que l'on pouvait créer une traction sur les liquides, en "déchirant le liquide", créant ainsi un **marteau d'eau**[12]**.** Ainsi notre hypothèse est que le décollement rapide des deux parois de l'artère engendre un **vide localisé** le long de la portion de l'artère comprimée. La preuve indirecte de l'existence de cette zone de vide est la suivante : le doppler émet des ultrasons, or les ultrasons sont arrêtés par la présence de bulles d'air ou à fortiori de vide[13]. Si nous injectons dans une ligne artérielle des petites bulles d'air nous obtenons des clicks similaires lors du passage de la bulle dans le faisceau doppler. Donc quand la bulle apparaît le signal n'est plus détecté et il apparaît une ligne verticale englobant à la fois l'espace des vitesses positives et négatives. Sedille[4] rappelle que la formation d'une bulle de cavitation est très fragile et que toute augmentation de pression va écraser cette bulle, créant une véritable "**implosion**", s'accompagnant d'un bruit violent très énergétique. Dans notre artère lorsque les deux parois s'écartent très rapidement la bulle de « vide partiel » apparaît (figure 7).

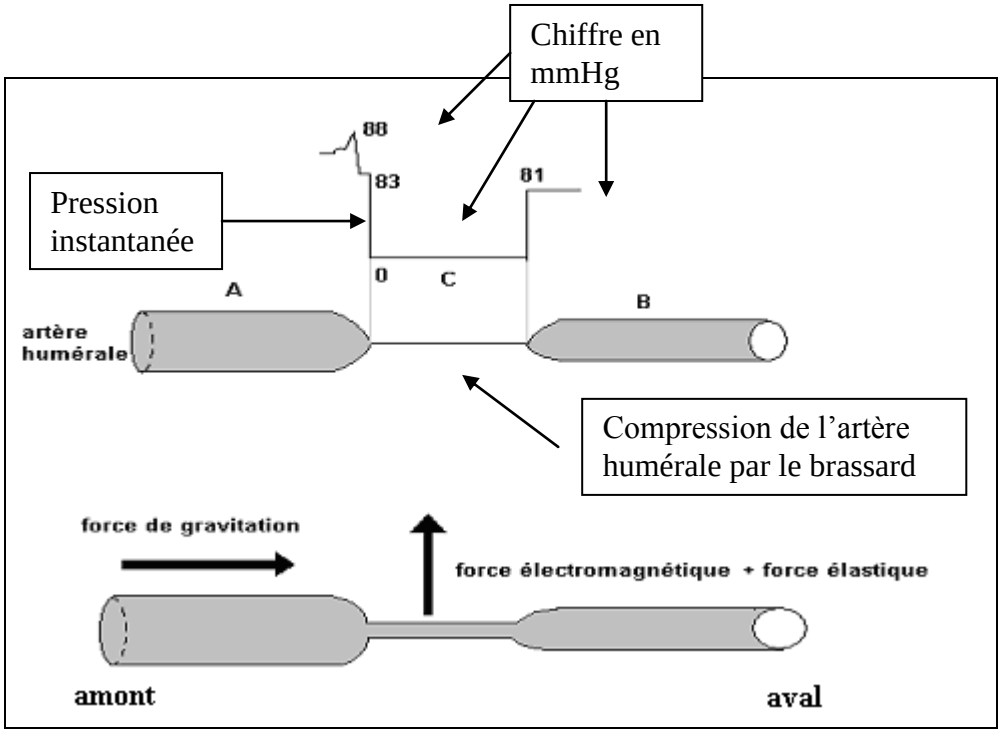

Fig. 7 : Représentation des forces au niveau de l'artère humérale lors du dégonflement du brassard. L'existence d'un vide empêche les ondes sonores de passer, créant sur l'écran qui enregistre le signal de la vitesse un "click. Ce click correspond à l'absence de signal et comme le phénomène de cavitation est très rapide, correspond en même temps au bruit de KOROTKOFF.

Mais l'artère étant ouverte, la pression sanguine exerce son effet tout de suite, et fait imploser la bulle avec une grande énergie permettant la production **d'un bruit de grande intensité**. La durée du click précédant le signal de la vitesse est de ce fait quasi infinitésimale mais non négligeable. Cette composante correspond donc bien au pied de la vitesse sanguine.

Ce qui peut paraître curieux, c'est de savoir comment une faible quantité de vide dans un temps très bref peut engendrer un bruit audible ? L'exemple trivial est celui du craquement des articulations inter phalangiennes ou du claquement des articulations[14] lors des manipulations par un ostéopathe. Quand une manipulation est effectuée, la force appliquée sépare les surfaces articulaires, ce qui crée une réduction de la pression dans la cavité articulaire. Dans cet environnement à basse pression, les gaz qui sont dissous dans le liquide synovial (qui sont naturellement présents dans tous les liquides corporels) créent une bulle , ou cavité, qui s'effondre rapidement sur elle-même, engendrant un « clic » sonore de haute énergie qui peut être responsable en partie de l'hémolyse physiologique. Ce processus est connu sous le nom de cavitation . Ce gaz est essentiellement formé par le dioxyde de carbone[15]. La preuve d'un vide partiel dans les articulations a été prouvée par l'expérience des frères Weber[16], comparable à la très classique expérience des ventouses de Magdebourg. En

fait chaque contact articulaire se fait par l'intermédiaire d'un vide entre les deux éléments. Ceci explique pourquoi si l'on déplace rapidement les articulations on entend un bruit sec.

Ce phénomène de cavitation nous permet de mieux comprendre pourquoi la pompe à galets engendre une hémolyse. La figure 8 représente la schématisation d'une pompe à galets.

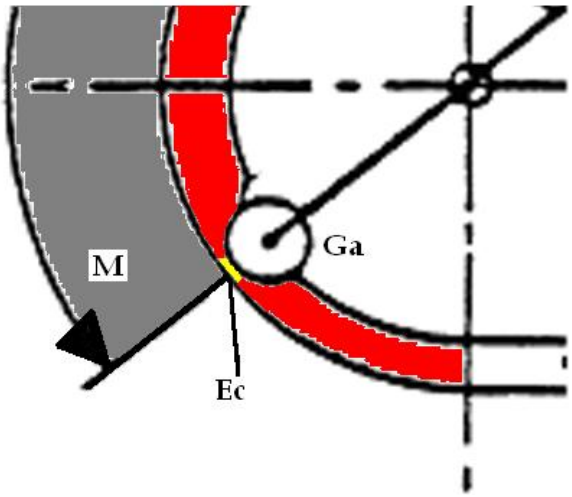

Fig.8

Le galet **A** écrase complètement le tuyau, depuis le point **B** jusqu'au point **C**. Pour que le sang soit propulsé de **B** à **C**, il faut que le galet **A** écrase complètement le tuyau. Quand le galet **A** roule sur lui-même en glissant sur le tuyau, c'est au point **C** où le galet **s'échappe** que le **tuyau s'écarte et crée un vide** durant une durée très brève mais suffisante pour créer la cavitation et par implosion engendrer une énergie suffisante pour détruire les globules rouges. Ce n'est donc pas, comme on peut le penser, par l'écrasement mécanique du sang par le galet qui est à l'origine de l'hémolyse mais par le seul phénomène de cavitation.

III. LES BRUITS DU CŒUR.

III.1. Les bruits d'ouverture.

On peut aisément comprendre que les bruits d'ouverture aortique et mitrale sont similaires aux bruits de Korokoff.

III.2. Le bruit de fermeture du deuxième bruit aortique.

Le problème est plus compliqué et nécessite un rappel de l'hydraulique des fluides en mouvement oscillatoire. Nous allons étudier en premier lieu le deuxième bruit aortique, le deuxième bruit mitral sera étudié lors de l'étude des bruits diastoliques.

III.2.1 Etude théorique de l'oscillation d'un fluide incompressible en régime laminaire dans un tube long sous l'action d'une différence de pression sinusoïdale.

L'étude théorique porte sur un **tube droit de section circulaire** et nous nous limitons au cas où le **fluide est incompressible et en régime laminaire**[17]**.**

Répartition des vitesses dans la section droite du tube : on considère, figure 9, un tube de section circulaire, long par rapport à son diamètre, et droit.

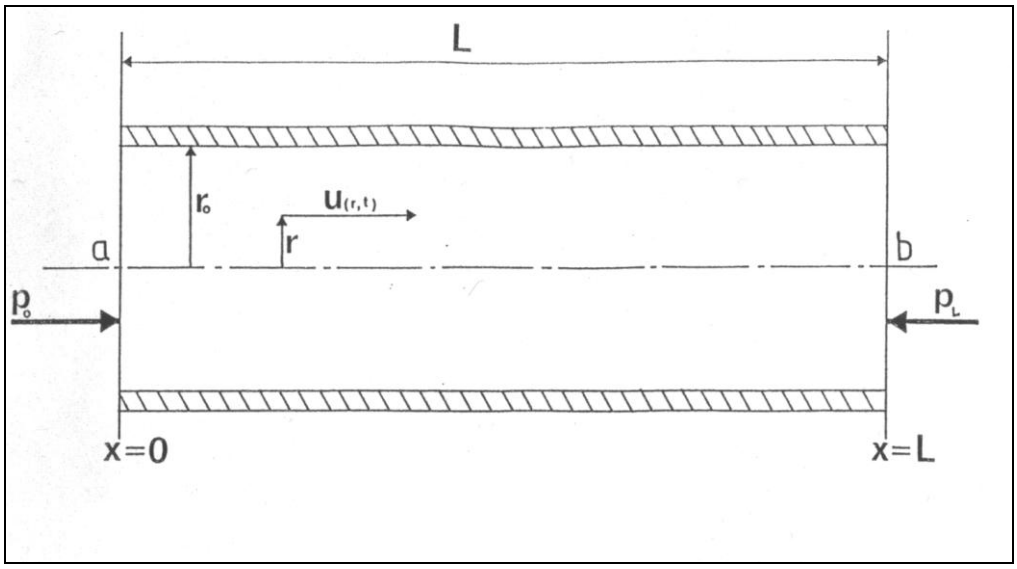

Fig. 9 : Vitesse du fluide dans une section droite de tube.

Pour simplifier la démonstration, supposons le tube horizontal. D'autre part on considère le régime établi, sans chercher la façon dont le fluide y parvient depuis l'immobilité, c'est à dire que nous ne tenons pas compte des conditions initiales.

La longueur du tube est **L**

La vitesse **u** est parallèle à l'axe du tube et est fonction du temps **t** et de la distance **r** à l'axe.

Si **p** est la pression dans la section d'abscisse **x**, ρ la masse volumique et ν la viscosité cinématique du fluide, l'équation du mouvement est donnée par l'équation de Navier-Stockes :

$$\frac{\partial u}{\partial t} = -\frac{1}{\rho}\frac{\partial p}{\partial x} + \nu\left(\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial u}{\partial r}\right)$$

La différence de pression sera notée **ΔP** (delta p) afin de ne pas la confondre avec la dérivée de la pression dp (dé p), ni avec la dérivée partielle ∂p (d rond p). Cette **ΔP** est exprimée en mm de mercure par centimètre. Intégrons cette équation dans le cas **ΔP =cos ω t**. l'intégration ne peut se faire que par l'utilisation d'un nombre sans dimension **α** donné par l'expression :

$$\boxed{\alpha = r\sqrt{\frac{\omega}{\nu}}}$$

où r=rayon du tube; ω =pulsation=2π /T; avec T=période; ν =viscosité cinématique du fluide exprimée en Stokes (ν =µ / ρ avec µ=viscosité dynamique exprimée en Poise dans le système c.g.s que nous utiliserons, et avec " ρ " la masse volumique). La viscosité dynamique du sang est d'environ 0,04 Poise, la masse volumique du sang est d'environ 1,054 kg/dm3, donc la viscosité cinématique ν du sang vaut à peu près 0,04 Stokes (unités c.g.s). Ce nombre α est le reflet de l'inertie du fluide secondaire à l'augmentation de la viscosité relative[17]. En effet chaque particule fluide a un mouvement oscillatoire de pulsation "ω " parallèlement à l'axe du tube. L'amplitude et la phase de ce mouvement dépendent uniquement de la distance à l'axe du tube, c'est à dire que le fluide se meut par tubes coaxiaux[12,19]. Le diamètre de l'anneau aortique est en moyenne de 2,4 cm. La fréquence cardiaque étant égale à 60 coups par minute (1Hz), on a alors un α égal à $1.2\sqrt{\frac{2\pi 1}{0.04}}$ soit α=15.

La résolution de l'équation fondamentale de la relation **pression-débit en régime oscillatoire** est apparue pour la première fois dans la thèse de Polytechnique de Valembois en 1943[17]. Ce n'est qu'à partir de 1954 que Womersley[9] applique ces résultats à l'hémodynamique et élabore un algorithme permettant de déterminer le profil des vitesses dans un vaisseau sanguin à partir de la différence de pression **ΔP**. Nous avons réalisé la synthèse des différents auteurs[5,17,18,19], et donné l'algorithme complet dans un article qui permet aux non mathématiciens de comprendre géométriquement la construction des vecteurs vitesses et le déphasage de la pression[20]. Dans un dernier article nous donnons l'algorithme inverse[21], c'est-à-dire que connaissant le signal de la vitesse enregistré par un écho-doppler pulsé, on calcule facilement la **ΔP**. Ainsi le cardiologue dispose d'un outil performant permettant de relier les paramètres essentiels vitesse (ou débit) et la **ΔP**, et d'interpréter tous les problèmes d'écoulement instationnaires.

Nous représentons, sur la figure 10, le profil des vitesses et des déphasages dans la conduite[17].

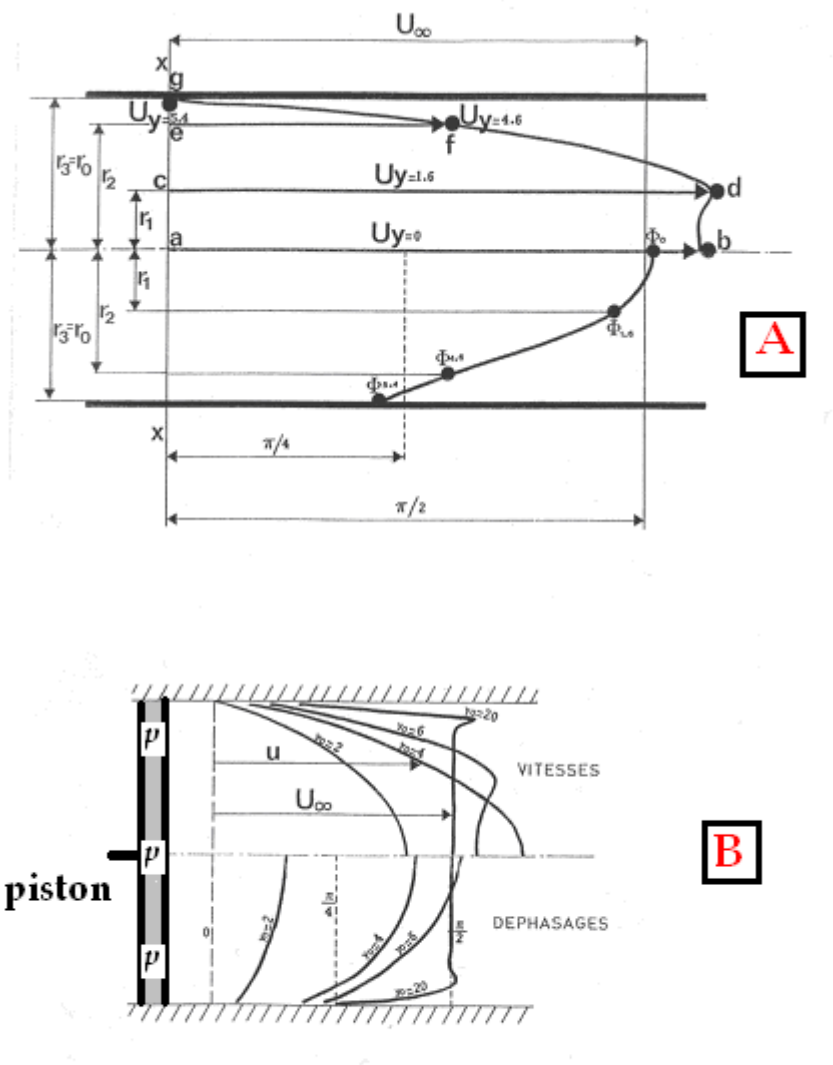

Fig. 10 : A : Profil des vitesses et des déphasages dans la conduite de rayon r_0.
B : Amplitude et déphasage de la vitesse instantanée en fonction de y_0 (VALEMBOIS) (28)**).**

Sur cette figure en B sont représentés les profils de 4 vitesses maximum et le déphasage pour 4 valeurs de α nous avons représenté à gauche un piston qui simule la pression dans le tube. On remarque que la pression étant égale dans toute la section de la conduite, la vitesse est maximum au centre et minimum en périphérie. Pour comprendre le déphasage reportons-nous à la figure A que nous avons construit pour α**=5.4**. Au centre du tube nous avons la vitesse maximum qui correspond en fait à une descente du piston déphasée de 90°. C'est-à-dire que

quand le piston a atteint sa position maximum la vitesse centrale n'a pas atteint son maximum. Le piston commence à descendre et la vitesse du fluide continue a augmenter, pour enfin atteindre son maximum quand le piston a accompli un recul d'un quart de sa distance. Quand on s'éloigne de l'axe de la conduite, le déphasage diminue pour être d'un huitième dans notre exemple. Ainsi le liquide commence son reflux en périphérie alors qu'il continue à augmenter au centre. C'est à dire que le fluide se meut par tubes coaxiaux[12,19] (figure 11) et c'est ce qui augmente la viscosité apparente.

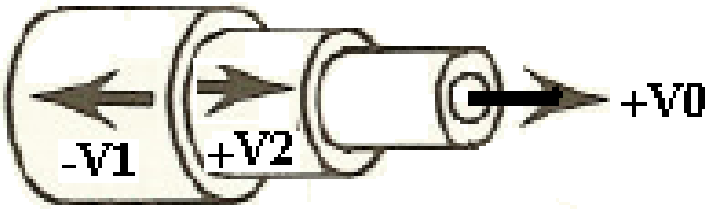

Figure 11 : Le fluide se déplace par cylindres coaxiaux. La viscosité augmente de la périphérie vers le centre de la conduite par les frottements des cylindres.

Nous allons utiliser les travaux anciens de Spencer[22,23,24,25] et de Rushmer[26] pour appliquer l'algorithme de Womersley et comprendre la genèse des bruits cardiaques. Spencer[22,23,24,25] a enregistré la différence de pression instantanée entre l'aorte ascendante et le ventricule gauche. Les tracés des pressions figurent sur la figure 12.

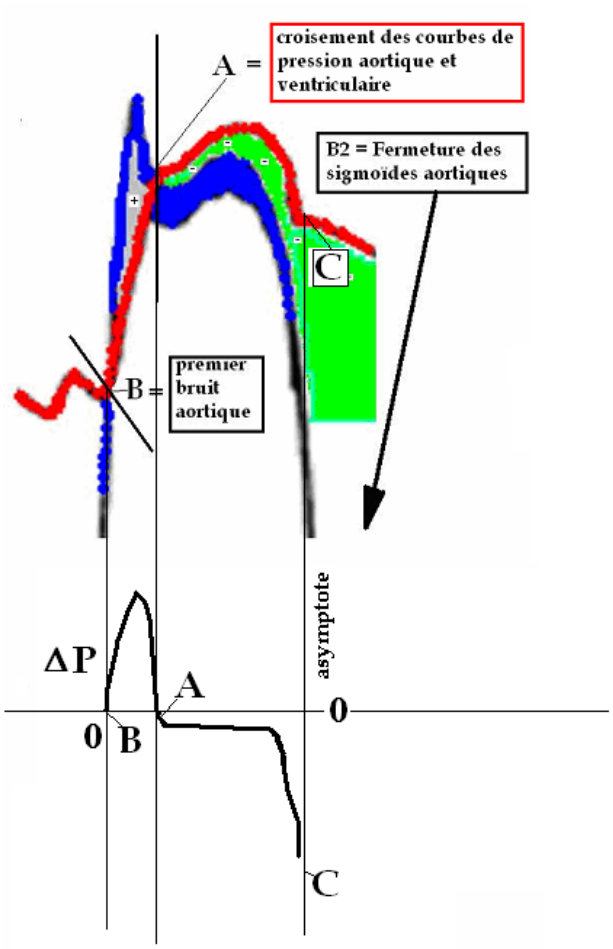

Figure 12 : La courbe de pression ventriculaire gauche PVG (en bleu) croise la courbe de pression aortique PAo (en rouge) aux points B et **A**. La surface + colorée en gris représente l'excédent de pression ventriculaire sur la pression aortique.

La courbe inférieure est la différence de pression **ΔP=PVG-PAo** représentée en noir. On remarque que la **ΔP** est d'abord positive, passe par le zéro au point A, puis devient négative en plateau, puis se négative encore jusqu'à un niveau avoisinant la pression de vaporisation des gaz (asymptote).

On remarque que tout d'abord la pression du ventricule gauche s'élève brutalement d'une pression télédiastolique de quelques mm d'Hg jusqu'à la pression correspondant à la pression

minimale de la pression aortique (point **B**). C'est à ce moment là que les sigmoïdes aortiques s'écartent. La pression ventriculaire continue à s'élever, atteint son maximum, puis commence à décroître. ***Sa décroissance coupe au point « A » la pression aortique qui, elle, continue à croître.*** A partir de ce point crucial **A**, la pression ventriculaire reste quasiment stable, ***mais en dessous de la pression aortique.*** Au bout d'un certain temps la pression du ventricule gauche s'infléchit et retourne à la pression ventriculaire protodiastolique. Pendant ce même laps de temps, la pression aortique décroît jusqu'à l'incisure catacrote, correspondant généralement au deuxième bruit, puis continue à décroître jusqu'à sa valeur diastolique. Nous avons tracé en bas en noir la différence de pression Δ**P** que nous analyserons à propos des travaux de Rushmer[26]. Ces tracés sont en contradiction flagrante avec les enregistrements obtenus par Wiggers[27] illustrés sur figure 13.

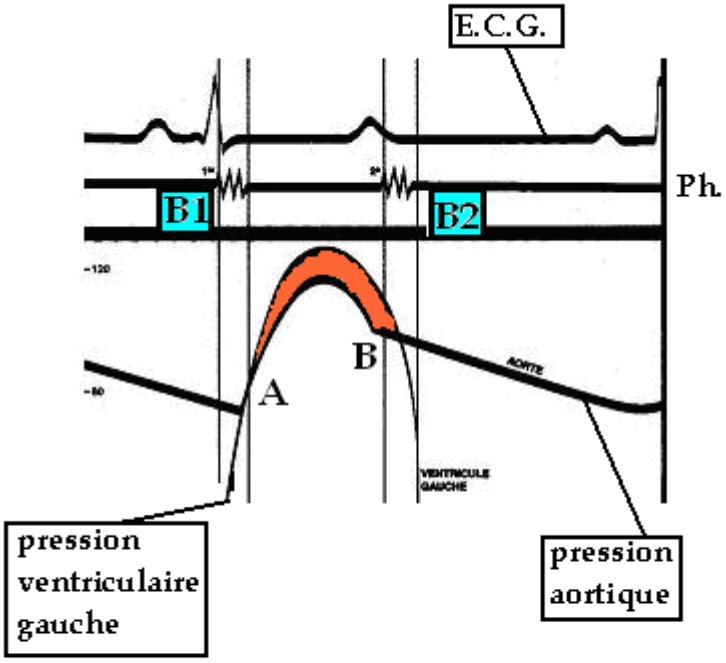

Fig. 13 : Tracés de WIGGERS (38)

On remarque chez Wiggers[27] que la **pression ventriculaire reste toujours supérieure à la pression aortique** sauf au point « **B** » où la pression ventriculaire croise de nouveau la pression aortique au niveau de l'incisure catacrote correspondant au deuxième bruit.

Analysons maintenant les enregistrements simultanés de la **ΔP=PVG-PAo**, entre le ventricule gauche et l'aorte réalisés par Rushmer[26] avec un manomètre différentiel, et le débit enregistré au niveau de l'anneau (figure 14).

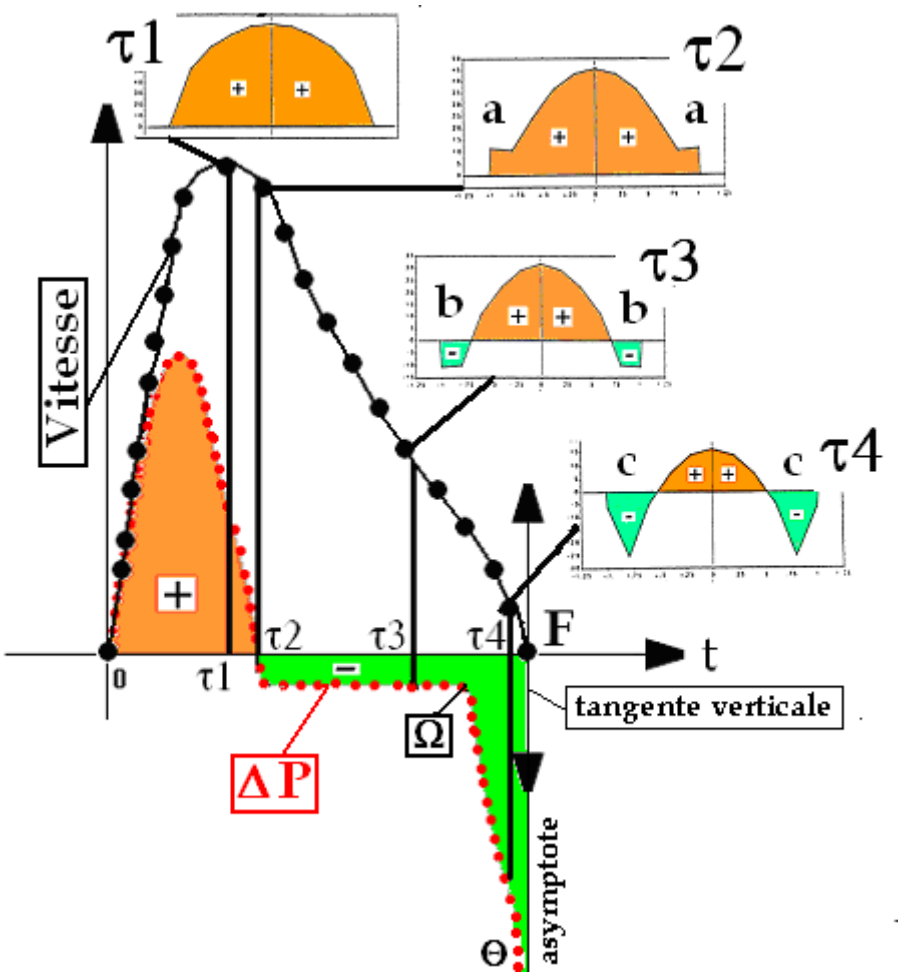

Figure 14 : Profil des vitesses instantanées au niveau de l'anneau aortique.

Divisons l'enregistrement de la vitesse en cinq intervalles à partir de l'origine **0** du signal, soit **τ1**, **τ2**, **τ3**, **τ4** et **F**. On remarque :

- Que l'enregistrement de la vitesse (cercles pleins noirs) se termine avec une **tangente verticale F**. L'éjection ventriculaire est brève, c'est le temps **0τ2** de la figure 14. Le sang continue à s'écouler du temps **τ2** à **F** par **inertie.**

- Que la **ΔP** croît très rapidement en passant par le zéro **(0)** qui correspond à l'ouverture des sigmoïdes et au point de départ de la vitesse sanguine. Elle atteint son maximum en un temps correspond à environ la moitié du temps mis par la vitesse du sang pour atteindre elle-même son maximum. Puis la courbe de la **ΔP** diminue rapidement pour croiser de nouveau le zéro **(0)** au temps **τ2**. La pression différentielle devient alors **négative et reste alors en plateau** du temps **τ2** jusqu'au point **Ω**. où elle décroit brutalement vers des valeurs très négative selon la branche **ΩQ** asymptotiquement par rapport à la tangente verticale **F.**

Connaissant la vitesse du sang éjecté par le ventricule au niveau de l'anneau aortique et la courbe de la **ΔP** instantanée, nous pouvons déterminer facilement le profil des vitesses au niveau de l'anneau aortique à chaque intervalle de temps τ_x en utilisant l'algorithme de Womersley[5].

III. 2.2. Profil des vitesses instantanées au niveau de l'anneau aortique.

En reprenant les valeurs de Rushmer[26] nous avons appliqué l'algorithme de Womersley[5] et en avons déduit le profil des vitesses au niveau de l'anneau aortique. Le nombre sans dimension **α** à ce niveau est de 15, comme nous l'avons vu.

Nous avons déterminé le profil pour cinq instants τ_x**.**

Au temps **τ1** au voisinage du maximum de la vitesse moyenne instantanée le profil des vitesses est pseudo-parabolique.

Au temps **τ2** la vitesse centrale est toujours positive, continue à croître, mais déjà on remarque que près de la paroi les vitesses se ralentissent.

Au temps **τ3** la vitesse centrale est toujours positive, commence à diminuer en grandeur et surtout on remarque que les vitesses périphériques sont négatives, c'est-à-dire que le flux central croise en sens inverse le flux périphérique.

Au temps **τ4,** que nous considérons très proche du point **F (F=τ4+dt),** nous sommes à un point stratégique. A ce moment le profil des vitesses montre une partie centrale toujours positive et une partie périphérique négative. **Mais la somme des surfaces des vitesses positive et négatives est NULLE.** Ce qui explique pourquoi la vitesse moyenne instantanée est nulle, mais non pas les vitesses réelles. C'est à cause de l'intégration des vecteurs vitesses instantanés que la vitesse moyenne instantanée est nulle. A partir de là les choses vont rapidement se succéder. Examinons la figure 15.

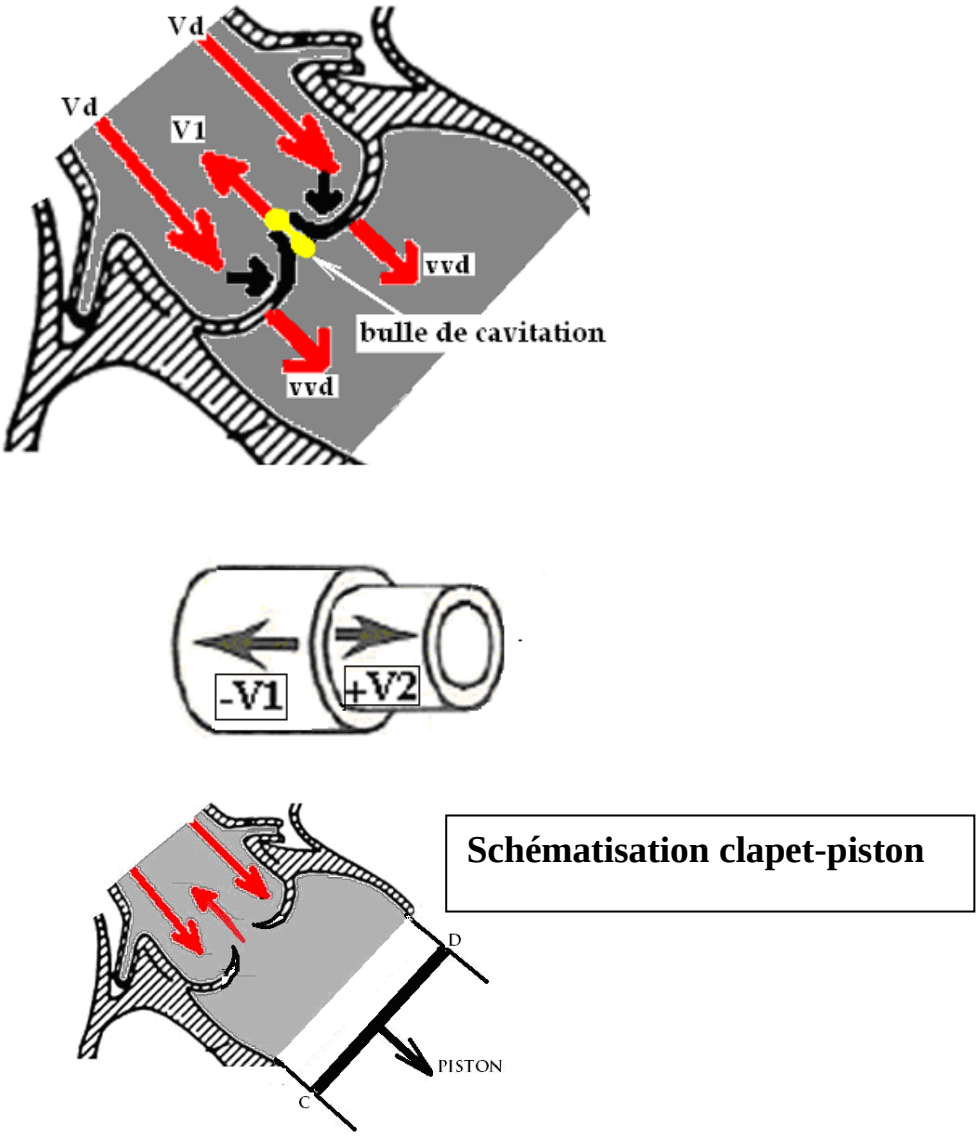

Figure 15

Sur cette figure nous avons représenté les vitesses au point **F**, moment où la vitesse moyenne est nulle (on rappelle sur la figure 14 que la forme de la vitesse moyenne instantanée est telle

qu'au point **F** on peut tracer une **tangente verticale)**. Les vecteurs **Vd** en périphérie ont tendance à refermer les valvules sigmoïdes. Dans le ventricule gauche les vitesses **vvd** sont le résultat de la fermeture de ces sigmoïdes. Par contre **au** centre la vitesse **V1** est positive et s'éloigne du cœur. En bas de la figure 15 nous avons représenté deux tubes coaxiaux des vitesses qui correspondent au nombre α=15, c'est-à-dire que le sang se déplace en blocs : un bloc central et un bloc périphérique décalés de 45° (90) au centre et 45° en périphérie). Or comme l'a bien montré Bouasse[12], les liquides peuvent se déchirer. Et comme la chute de la pression est rapide, comme le montre la courbe **ΔP**, le liquide est tiraillé vers le haut (**V1**) et **vers le bas** (**vvd**). Soumis à ces contraintes antagonistes le liquide se « **déchire** » créant ainsi une cavitation. En fait, c'est **la présence des valves** (ici les sigmoïdes aortiques) qui joue un rôle important pour la genèse du bruit. Rappelons encore les travaux de Bergeron[11] sur le fonctionnement des clapets. Pour cela schématisons les valves sigmoïdes et le ventricule selon la figure 15 du bas. Pour Bergeron, si en fin de course du piston **le clapet est encore levé** et que le **piston commence sa course de retour** : c'est ce **retard à la fermeture du clapet qui produit le choc.** Voir l'annexe I.

Ainsi le bruit de fermeture des valves cardiaques suit le cycle temporel suivant :

Temps t1 : vitesse périphérique positive et brutale inversion de la vitesse du sang au centre de l'aorte (**vvd**)
Temps t2 : fermeture retardée de la valve avec création d'une cavitation
Temps t3 : implosion de la cavitation générant le bruit cardiaque.

Mais à l'époque de Bergeron le phénomène de cavitation n'était pas bien connu. On peut émettre l'hypothèse que c'est le bruit de cavitation qui engendre le choc des fermetures des clapets en hydraulique générale.

Reprenons la suite de la démonstration. A la fermeture des sigmoïdes comme les pressions augmentent rapidement dans l'aorte et le ventricule, la bulle **implose de cavitation** (en jaune sur la figure 15) en produisant un bruit intense et crée un click.

La preuve indirecte de l'origine cavitaire, centrée au point de jonction des valvules sigmoïdes, du deuxième bruit est que le click n'apparait que si le faisceau doppler est **aligné avec le centre des valvules sigmoïdes** (ligne **0α** figure 16).

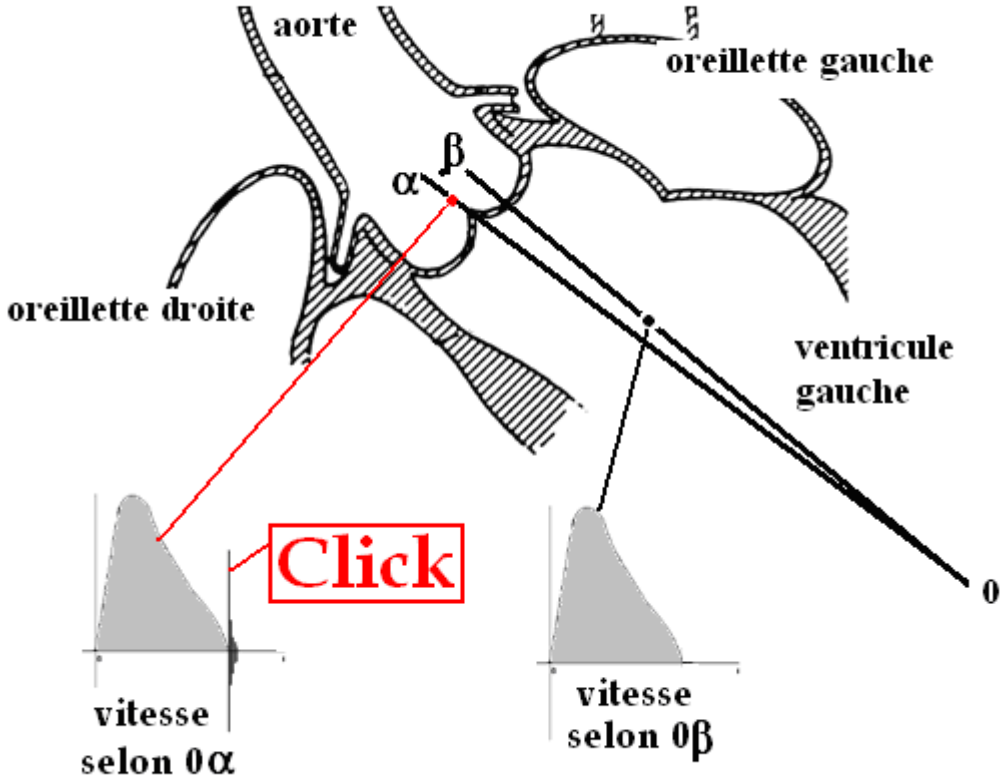

Fig. 16 : Positionnement de la sonde pour l'enregistrement du tracé. Incidence apicale 4 cavités. (7) et enregistrement du signal de la δp. Si le faisceau doppler est 0α on enregistre un click. Si le faisceau est 0β le click n'apparait pas.

Par contre si le faisceau doppler est légèrement décalé (ligne **0β**) **<u>le click n'apparait jamais</u>**. L'existence d'un bruit de cavitation lors de la fermeture des sigmoïdes aortiques a déjà été supposée par Barnett[26] lors d'une discussion avec Rushmer[26] à la suite d'une présentation sur l'origine du débit pulsé. Barnett[26] déclare que le deuxième bruit du cœur commence alors que les valvules sigmoïdes sont encore ouvertes et que le sang continue à s'écouler. Barnett[26] parle alors d'une cavitation probable. Pour Rushmer[26] la cavitation ne peut pas se développer dans le système cardio-vasculaire. Mais pour MacDonald[28] le phénomène de cavitation est certainement plus fréquent dans le système cardio-vasculaire qu'on ne peut l'imaginer. C'est grâce à cet aphorisme que nous nous sommes orientés vers cette voie de la cavitation.

<u>III.3. Le deuxième bruit mitral et les bruits diastoliques B3 et B4.</u>

Nous avons montré que les bruits d'ouverture des orifices aortique et mitral sont des bruits de cavitation. De même pour le bruit de fermeture de l'anneau aortique. Mais qu'en est-il du bruit de fermeture mitral et des bruits diastoliques ? Commençons par l'étude des bruits diastoliques.

III.3.1. les bruits diastoliques

L'origine des bruits diastoliques est encore plus controversée que les bruits du cœur. Un article récent[29] rapporte que le troisième bruit (**B3**) apparaît brièvement après un court intervalle après le pic du signal de la vitesse transmitrale (onde **E**). Il est reconnu depuis longtemps que **B3** est engendré par une rapide décélération de la vitesse du flux sanguin transmitral[30,31,32,33,34,35,36]. Mais alors comment une décélération peut-elle engendrer un bruit ? Pour comprendre le phénomène revenons à la théorie de la relation pression-débit en régime hydraulique oscillatoire. Nous avons utilisé (figure 17) l'enregistrement des pressions simultanées du ventricule gauche (**PVG**) et de l'oreillette gauche (**POG**) du travail de Courtois[36], et nous avons tracé en rouge la différence de pression **DP=PVG-POG**.

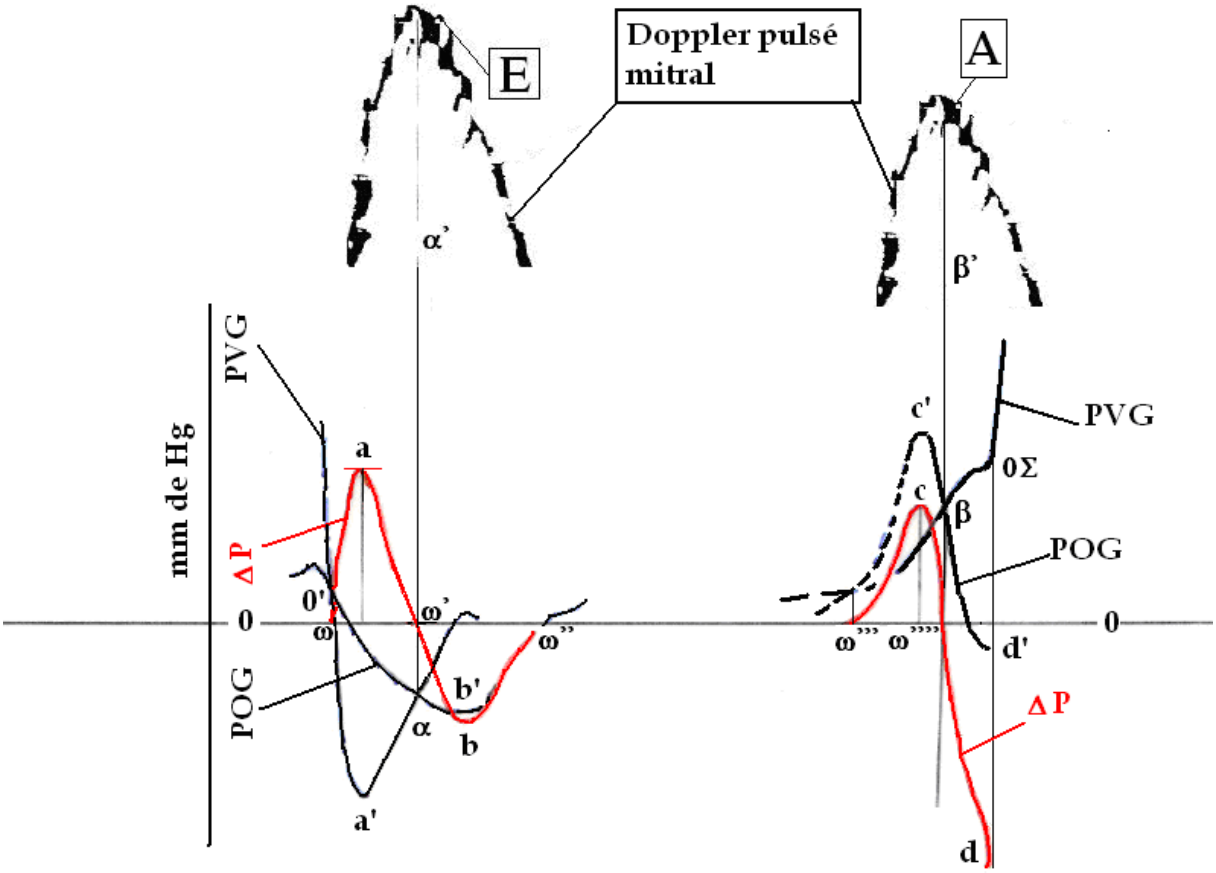

Figure 17 : enregistrement d'après simultané de la pression ventriculaire gauche (PVG) et auriculaire gauche (POG). Nous avons tracé en rouge la DP=PVG-POG.

On remarque, en début de diastole, que la **ΔP** passe par le zéro en **W'**, alors la **ΔP** correspond à la vitesse maximum $\mathbf{V_{max}}$, comme nous l'avons déjà signalé dans la relation pression-débit décrite par Womersley. Dans notre cas cette vitesse maximum correspond au pic de la vitesse transmitrale **E**. Dessinons alors la dérivée de la **ΔP** (en noir) sur la figure 18 à gauche, qui représente l'accélération. Cette dérivée est décroissante du point **a'** au point **c**, présente un **minimum au point c**, pour devenir croissante jusqu'au point **d**.

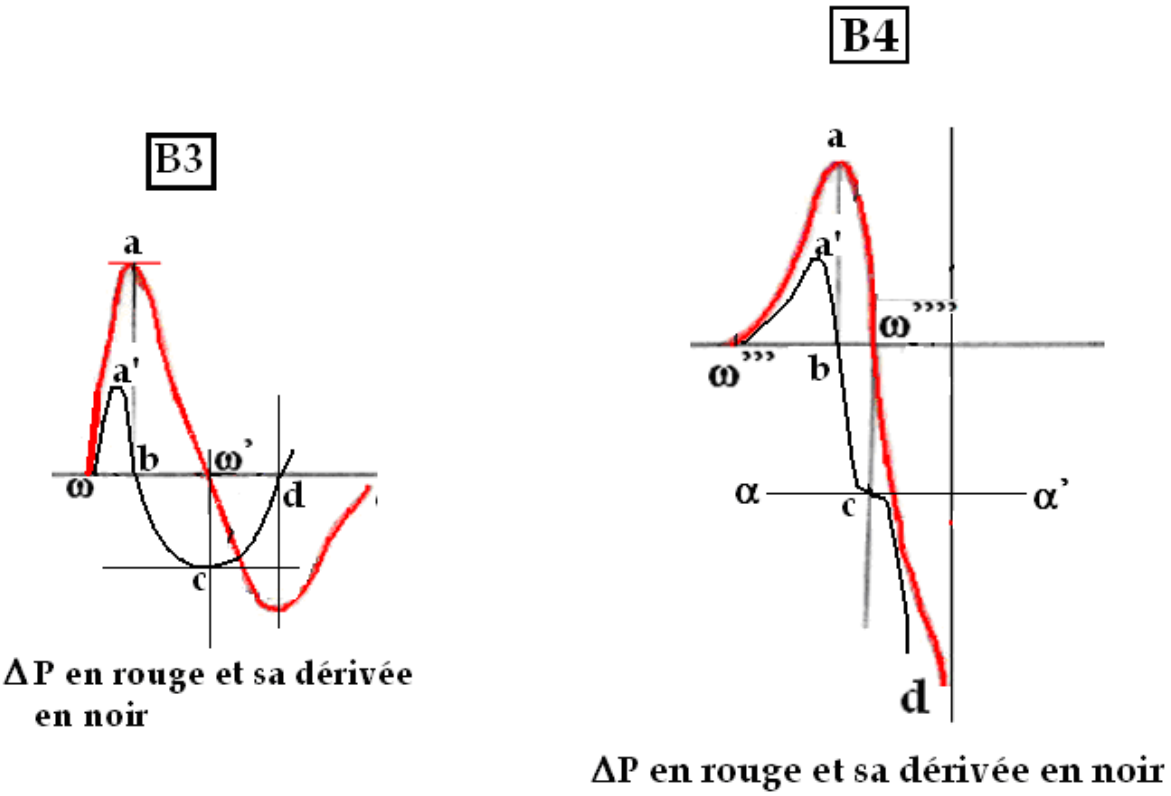

Figure 18.

*La différence de pression **ΔP** entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche est dessinée en rouge. Nous avons tracé en noir la dérivée première de cette **ΔP**.*
*A gauche on remarque sur le tracé de la dérivée l'existence d'un **minimum** (**c**) qui est en accord avec la notion de décélération maximum. Mais ce minimum coïncide aussi avec le maximum de la vitesse du flux transmitral, selon l'algorithme de Womersley et le troisième bruit B3, puisque la **ΔP** passe par le zéro (**ω'**).*
*A droite il n'existe pas un **minimum**, mais un **point d'inflexion** (**c**), rejetant donc la notion de décélération maximum pour le quatrième bruit (B4). Par contre le phénomène constant est la coïncidence de ce point d'inflexion avec le pic de la vitesse maximum du flux transmitral, puisque le point d'inflexion correspond au zéro de la **ΔP**.*

La branche **abc** représente la décélération, et c'est à l'instant **c** qu'est enregistré le troisième bruit (**B3**), correspondant à la décélération maximum des auteurs. La genèse du quatrième bruit (**B4**) devrait correspondre au même phénomène. Analysons de la même manière ce qui se passe en fin de diastole.

En fin de diastole la **ΔP** passe de nouveau par le zéro au point **ω'''',** c'est-à-dire qu'il existe un nouveau pic de vitesse maximum du flux mitral qui correspond au pic **A** (figure 18 à droite**)**. Dessinons la dérivée comme précédemment. Cette dernière décroit selon la courbe **a'bc.** Il existe bien un minimum au point **c**, qui correspond au zéro du point **ω''''.** Mais la courbe continue à sa décroissance selon la branche **cd**. Le point **c** est un point d'inflexion, c'est-à-dire que la courbe **a'bcd** est tangente à la droite **αα** en ce point. Ainsi après le point **c** la décélération continue à s'exprimer. Donc la notion de décélération maximum n'ayant pas lieu, il ne peut pas y avoir de bruit dans le sens des auteurs classiques. Heureusement il reste le pic de la vitesse **A** transmitrale où est enregistrée le quatrième bruit (**B4**). C'est uniquement par le biais de cet **événement constant** que l'on peut expliquer l'origine des bruits diastoliques.

Durant la diastole le sang est injecté dans le ventricule et est arrêté brutalement contre une paroi déformable, le myocarde. Déterminons l'effet d'un arrêt brusque du débit qui est lancé à une vitesse **v**. Cet arrêt brusque produit un choc. Le sang est un liquide incompressible ; c'est un ressort très raide, mais c'est un ressort[38]. Le liquide change de volume en fonction de la pression, et son **coefficient d'élasticité ε est très grand**, c'est-à-dire que sa déformabilité est faible (faible compliance en terme médical).

Pour prouver l'origine des bruits diastoliques identiques à un choc, nous avons emprunté la démonstration à l'une des applications issues de la résolution des coups de bélier en hydraulique par la méthode géométrique de Bergeron[38], à savoir le **choc d'un prisme contre une plaque déformable localement.**

La figure 19, est empruntée et simplifiée à Bergeron[38].

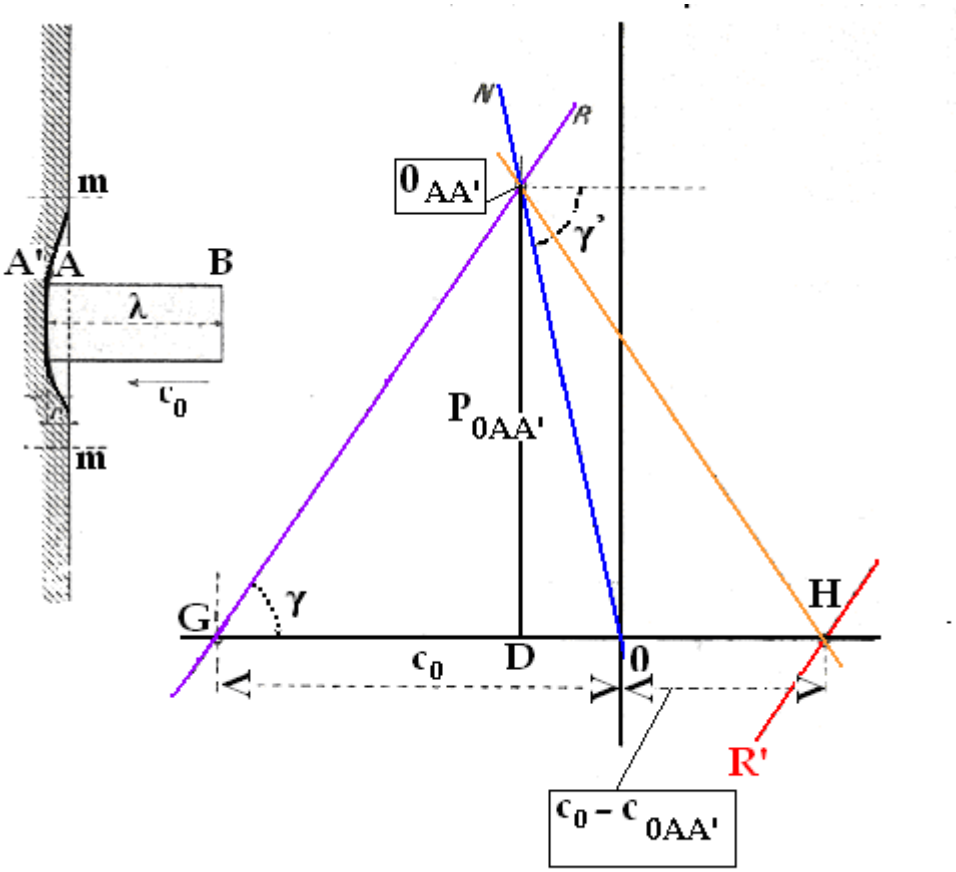

Figure 19. Construction géométrique, d'après Bergeron, du choc d'un corps rigide (AB) sur un corps déformable **mm**.

Rappelons succinctement la méthode :

La rigidité du corps choqué **mm**, qui se déplace avec la vitesse $\mathbf{c_0}$, n'a aucun rapport avec sa masse et reste toujours de l'ordre de grandeur de celle du corps choquant **AB.** En effet, la surface d'impact **S** sur le corps choqué se déforme en intéressant les molécules voisines sur une distance radiale finie **mm**. Appelons « **a** » la vitesse de l'onde de pression. Cette vitesse d'onde de pression est proportionnelle au coefficient d'élasticité **E** du milieu. Ici le milieu étant un liquide, E est inversement proportionnel au coefficient de compression ε, c'est-à-dire $E = \frac{1}{\varepsilon}$

Le choc sur une plaque déformable conduit à l'épure de la figure 19. La droite **GR**, de coefficient angulaire $\mathrm{tg}\,\gamma = \frac{\omega}{g} aS$, est vue par un observateur parti de **B** avec la vitesse de l'onde de pression du corps choquant **AB**. Cet observateur arrive en **A** au temps zéro du choc.

Mais un deuxième observateur venant de l'intérieur **A'** de la masse immobile voit la droite **ON** de coefficient angulaire γ' avec

$$\mathrm{tg}\gamma' = -\frac{\omega}{g} a' S$$

La vitesse et la force de compression en **AA'** sont alors l'abscisse **D0** et l'ordonnée $\mathbf{D0_{AA'}}$ du point $\mathbf{0_{AA'}}$ d'intersection des deux droites. Puis, Bergeron considère que l'observateur qui retourne de **A** vers **B** voit la droite symétrique $\mathbf{0_{AA'}H}$ (en rouge) car vitesse de l'onde de pression est toujours **a**. Arrivé en **B**, l'observateur constate que la force est nulle et sa vitesse s'inverse et devient $\mathbf{c_{0AA'}}$ plus petite que sa vitesse incidente $\mathbf{c_0}$. Puis l'observateur revenant en **A** voit la droite **HR'** (en rouge) symétrique par rapport aux abscisses de la droite précédente. Mais à son arrivée en **A** l'observateur rencontre un deuxième observateur pour qui la droite est toujours **0N**, **et comme il ne peut y avoir en A une force de traction**, cette force ne pourra **qu'être nulle** et donc le nouveau point de représentation sera aussi en **H**. A partir de ce moment le corps **AB** en entier s'en retourne à la vitesse $c_0 - c_{0AA'}$. **Il a donc perdu une portion de son énergie cinétique d'autant plus grande que** $c_{0AA'}$ **est plus grand**, c'est-à-dire que le coefficient angulaire de **0N** est plus petit ou encore que la **rigidité locale du corps choqué soit plus petite.** L'énergie cinétique perdue par le corps choquant est toute entière passée en **énergie de vibration dans le corps choqué.** Bergeron signale entre autre que ce n'est pas du tout la valeur même des masses choquantes qui caractérise les forces de choc et les vitesses moyennes finales, mais ce sont **l'élasticité E et les dimensions de S (section) et l (longueur) qui déterminent le phénomène**. Au total les bruits diastoliques dépendent uniquement de deux paramètres :

1. la vitesse maximum $\mathbf{V_{max}}$ du pic de la vitesse E ou A du flux transmitral
2. de la compliance du myocarde (inverse de l'élasticité **E**)

Ainsi c'est l'influence des deux paramètres $\mathbf{V_{max}}$ et **E** qui expliquent le rôle de la paroi myocardique pour l'apparition des bruits diastoliques **B3** et **B4**. Pour certains auteurs c'est l'ensemble du ventricule avec les cordages et les muscles papillaires qui engendreraient les vibrations[29,30,31,32,33,34,35,36]. Mais Gianelly[37] a montré chez des patients ayant bénéficié de changement de prothèse mitrale avec ablation des piliers et des muscles papillaires que le troisième bruit présentaient un troisième bruit**.** C'est parce que les bruits diastoliques sont engendrés par le muscle cardiaque seul que certaines expériences mettent en évidence une intensité du bruit plus élevée au niveau de l'épicarde que de l'endocarde. D'autre part on rappelle que plus le coefficient d'élasticité **E**[38] **(**ou module d'Young**)** est grand et moins le

corps est déformable, et ainsi le bruit du corps choqué (le myocarde) est plus intense, ce qui explique que le **quatrième bruit est le témoin de la diminution de la compliance ventriculaire**[39], dont les causes sont l'ischémie[39], l'hypertrophie ventriculaire[39] et la fibrose localisée ou diffuse[39].

III.3.2 Hypothèse du phénomène de ventouse à l'origine de la fermeture des valves cardiaques.

Lors de la fermeture des valves sigmoïdes et mitrales, les flux sanguins contraires associés à la fermeture des valves peuvent être comparées au phénomène du décollement des adhésifs[40,41,42].

La figure 20 représente la courbe de la ΔP des figures 12 et 17. Cette courbe est identique au tracé de la **ΔP** enregistré par Spencer[22,23,24,25] et Rushmer[26], mais elle est aussi tout à fait superposable à l'apparition et croissance des cavités dans un matériau adhésif au cours d'un test de tack[43] (force en fonction du déplacement). Dans le probe-tack[43], la dépression vient du fait que l'on exerce une traction sur deux plaques solides séparées par un film adhésif. Dans les adhésifs, la force chute soudainement à la fin du plateau de contrainte, et un petit bruit se fait entendre[43] c'est le bruit de cavitation.

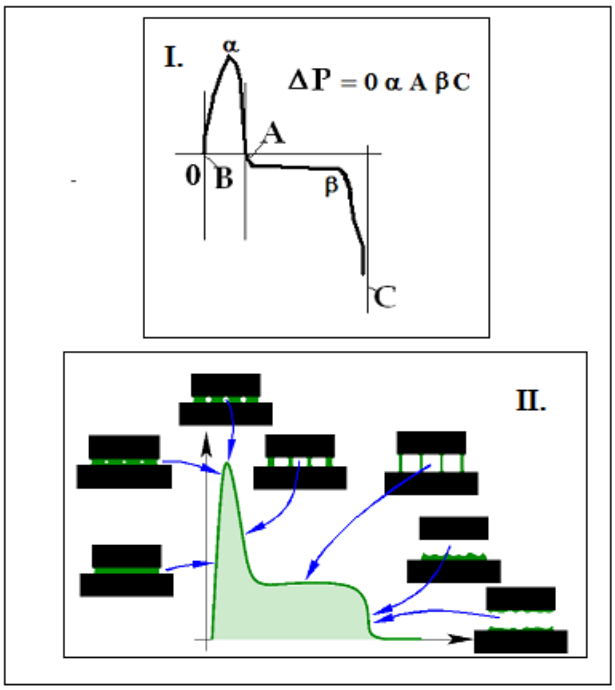

Figure 20.

En haut **I** la différence de pression au niveau de l'anneau aortique.

En bas **II** apparition et croissance des cavités dans un matériau adhésif au cours d'un test de tack[43].

Dans le cas d'un fluide très visqueux, un bruit et la chute de la force de traction sont observés **simultanément**. Pour Poivet[43] il s'agit de l'effet ventouse. La fermeture peut donc être comparée à cet effet ventouse qui à tendance à fermer les valves rapidement en fin de diastole avec un bruit d'implosion simultané. Cet effet ventouse durant la phase de relaxation isométrique permet non seulement de fermer rapidement les valves sigmoïdes mais aussi de faciliter l'ouverture de la valve mitrale. Quand les valves ont perdu leur souplesse cet effet peut être à l'origine d'un claquement d'ouverture de la valve mitrale, qui chronologiquement apparaît en fin de relaxation isométrique.

On peut expliquer ce phénomène à partir des figures 21 à 24. Pour cela on représente la deltaP (**ΔP)** par un piston. On représente sur la figure 21 la (**ΔP)** au temps t1 (piston position AB) alors que le piston descend. On sait que par inertie le flux sanguin central Fc est éjecté alors que le flux périphérique Fp revient sur les sigmoïdes.

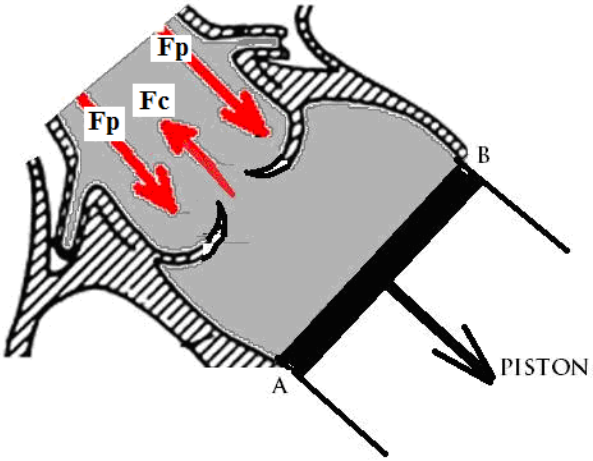

Figure 21.

Puis le piston continue à descendre jusqu'au temps t2 (piston position CD), figure 22.

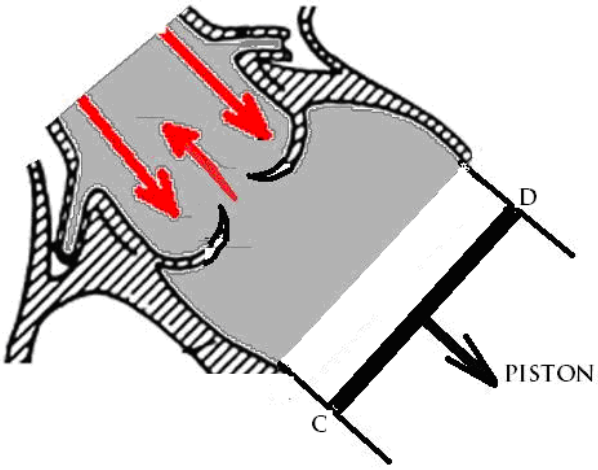

Figure 22.

Le piston continue à descendre et on se retrouve au moment de la fermeture des valves sigmoïdes (figure 23).

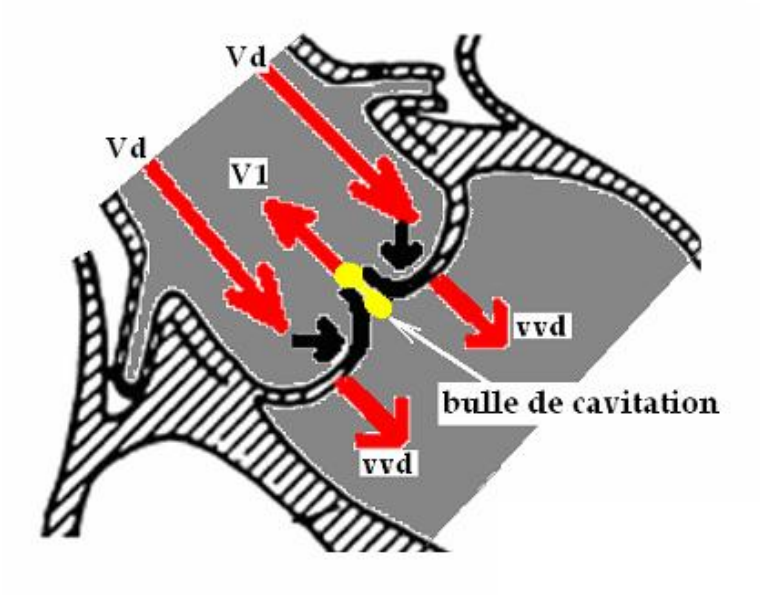

Figure 23.

Les valves fermées, par inertie le piston continue à descendre, durant la phase de relaxation isovolumétrique pour se terminer à l'ouverture de la valve mitrale (piston niveau EF) qui s'ouvre d'autant plus facilement qu'il existe le phénomène de ventouse (figure 24).

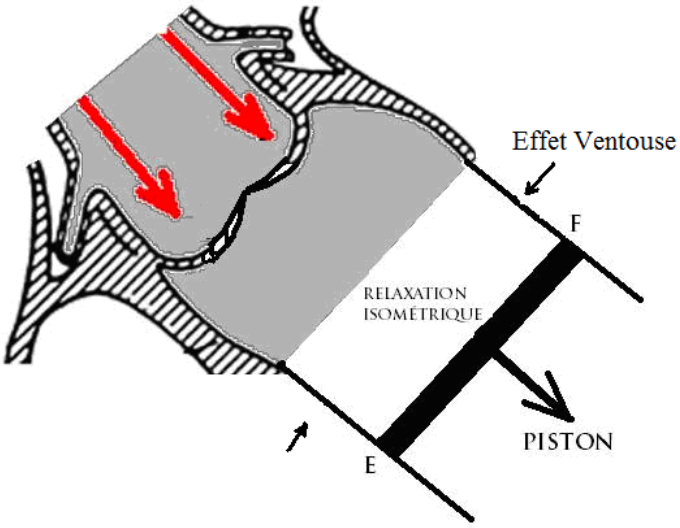

Figure 24.

<u>III.3.3. le bruit de fermeture de la valve mitrale.</u> Le bruit de fermeture de la valve mitrale est de même nature que le phénomène de fermeture des valves sigmoïdes. L'effet ventouse facilite alors le remplissage auriculaire.

<u>III.3.4. les bruits de fermeture des valves pulmonaires et de la valve tricuspide.</u> Le phénomène du bruit de cavitation et l'effet ventouse du ventricule droit sont identiques à celui du ventricule gauche.

On comprend ainsi que toute modification d'une valve modifie le timbre des bruits de fermeture (voire de les faire disparaître) et altère la fonction hémodynamique.

<u>IV. Application</u>

IV. A. les valves cardiaques artificielles.

Si les bruits normaux du cœur sont engendrés par un phénomène de cavitation, l'application la plus évidente concerne les valves cardiaques artificielles. Les valves mécaniques sont concernées au premier chef par les bruits importants entendus par le patient et lors de l'auscultation. Si ces bruits sont secondaires à l'implosion des bulles de cavitation[44] il faut envisager une recherche pour diminuer le phénomène de cavitation[44]. Le phénomène de cavitation le plus faible serait celui engendré par les valves naturelles d'où la préconisation des bio-prothèses si notre hypothèse est bonne.

IV. B. les accidents de décompression lors de la plongée sous-marine.

L'origine ainsi que le lieu où apparaissent les gaz lors des accidents de décompression demeurent encore discutés : les bulles naissent-elles dans la circulation sanguine ou dans les tissus ? D'après notre théorie la réponse est évidente : **au niveau des valves cardiaques**. Comme il existe une cavitation physiologique au niveau des valves cardiaques, cela crée un « germe » pour d'autres bulles, et en cas d'accident de décompression les bulles vont croître et se multiplier au niveau des orifices cardiaques et emboliser dans la grande et petite circulation.

Cette théorie est en accord avec la théorie d'Hennessy[45], qui évoque les sites de la formation des bulles selon le processus de décompression rapide ou lent :

i. décompression rapide[45] :

1. (prendre l'avion, excursion profonde, décompression en surface, évacuation de sous-marin)
2. Premier site : l'extrémité des lèvres de la valve aortique – protubérances d'Arantius
3. Deuxième site : extrémité des lèvres de la valve mitrale – protubérances d'Albinius
4. Tissus cibles des micro-bulles artérielles :
   - Remontée lente : neurologique lombaire, peau
   - Remontée très rapide : SNC
   - Très haute pression SNC, problèmes vestibulaires

ii. décompression lente[45] :

1. (plongée standard à l'air, plongeur en caisson)
2. Premier site : l'extrémité des lèvres de la valve pulmonaire – protubérances d'Arantius
3. Deuxième site : extrémité des lèvres de la valve tricuspide – protubérances d'Albinius
4. Tissus cibles des micro-bulles artérielles :
5. Remontée lente – délai important : articulations, muscles
6. Remontée rapide – délai plus court : neurologique -lombaire, peau
7. Remontée très lente – echinocytes, peau, petechiae

Par contre la naissance des bulles est différente pour Hennessy[44]. Ce dernier prend en compte les travaux de Sabbah[46] qui a pu enregistrer avec une caméra à haute vitesse que les valves sigmoïdes se fermaient de façon asymétrique et avec une vibration de faible fréquence provoquée par les fluctuations de pression générées par la structure de l'anneau artériel. Ce sont ces vibrations qui seraient à l'origine de la cavitation. Pour Sabbah[46] ces vibrations sont à l'origine du bruit du cœur. Mais nous avons dit que les vibrations engendrent un son, donc on

devrait entendre un souffle. Les bruits sont des transitoires et donc n'ont pas de lien avec ces vibrations.

Hennessy[45] n'est pas tout à fait convaincu de cette hypothèse, puisque plus loin il explique que « c'est que deux surfaces extrêmement proches soient violemment séparées de force. Au sein de l'espace séparant les deux surfaces, la pression chutera alors jusqu'à un seuil dont la valeur sera égale aux contraintes de tension du liquide, seules quelques molécules du fluide seront **déchirées**, le liquide se vaporisera et l'éventuel gaz dissout provoquera la microcavitation ». Nous avons déjà utilisé le terme de déchirement du liquide pour expliquer les bruits du cœur.

IV. CONCLUSION

A partir des enregistrements simultanés des pressions ventriculaire gauche (**PVG**), aortique (**PAo**) et auriculaire gauche (**POG**), relevés à partir des travaux de Spencer[22,23,24,25], Rushmer[26] et Courtois[36], nous avons appliqué l'algorithme de Womersley. Cet algorithme permet à partir de la connaissance de la différence de pression **ΔP=PVG-PAo** ou **ΔP=PVG-POG** de déterminer le débit qui travers l'anneau aortique ou mitral. Ce travail nous a permis de proposer l'hypothèse du phénomène de cavitation à l'origine des bruits cardiaques d'ouverture (**B1**) et de fermeture (**B2**) avec un effet ventouse facilitant la fermeture des valves cardiaques. Les bruits de fermeture des valves cardiaques est plus complexe à expliquer, et c'est l'algorithme de Womersley qui met en lumière le retard à la fermeture des valves avec comme corollaire l'apparition d'une cavitation elle-même suivie d'une implosion à l'origine du bruit. Nous avions déjà proposé ce phénomène de cavitation à l'origine des bruits de Korotkoff, et c'est l'aphorisme de MacDonald[28] qui nous a donné l'idée de rechercher un phénomène de cavitation pour expliquer l'origine des bruits du cœur.

Cet algorithme appliqué aux enregistrements hémodynamiques diastoliques (Courtois) permet de rejeter la notion de décélération à l'origine des bruits **B3** et **B4**. L'algorithme de Womersley[5,21] affirme l'existence de la simultanéité des bruits diastoliques avec les pics des vitesses maxima **E** et **A** enregistrés par doppler pulsé transmitral et sont des témoins des modifications de l'élasticité myocardique donc peuvent être des marqueurs du vieillissement du cœur. Ainsi nous avons été amenés à proposer à l'origine de ces bruits un phénomène de choc d'une colonne liquide incompressible, le sang, sur une paroi déformable, le myocarde. **Toute modification d'une valve modifie le timbre des bruits de fermeture (voire de les faire disparaître) et altère la fonction hémodynamique. Le phénomène de cavitation peut être à l'origine de l'hémolyse physiologique.**

Si le phénomène de cavitation est bien réel, le choix des prothèses valvulaires cardiaques pencherait en faveur des bio-prothèses. Enfin les travaux de Hennessy[45] sur les accidents de décompression lors de la plongée sous-marine sont en faveur de notre théorie qui permet de comprendre la naissance des bulles lors de la décompression et d'emboliser la circulation pulmonaire ou la circulation systémique.

BIBLIOGRAPHIE

1. HERMANN H...Les signes extérieurs de l'activité cardiaque. Le cœur. Traité de physiologie. ROGER G. H. et BINET L. Masson, Paris. 1932. 105-107
2. WERTHEIMER M. Signes extérieurs de la fonction du cœur. Traité de physique biologique. D'ARSONVAL, CHAUVEAU, GARIEL, MAREY. Tome 1. Masson, Paris. 1901. 323-328
3. VENET R., MIRIC D., PAVIE A., LACHEHEB D. : Korotkoff sound. The cavitation hypothesis. Medical hypothesis, 55(2), 2000, 141-146
4. SEDILLE M.. Turbomachines hydrauliques et thermiques**.** Tome I, Mécanique des fluides incompressibles. Paris : Masson, 1966.
5. Mac DONALD D. A. : Blood flow in arteries. Edward Arnold, London, 1960, 78-103
6. Mac DONALD D. A. : The relation of pulsatile pressure to flow in arteries. J. Physiol., 1955, 127, 533-552
7. WOMERSLEY J. R. : Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known. J. Physiol., 1955, 127, 553-563
8. WOMERSLEY J.R. : Oscillation flow in arteries : effect of radial variation in viscosity on rate of flow. J. Physiol. 127: 1955, 38-39
9. WOMERSLEY J.R.: Flow in the larger arteries and its relation to the oscillating pressure. J. Physiol. 124 : 1954, 31-32
10. FEYNMAN R.. Harmoniques. In le cours de physique de Feynman. Mécanique 2. Tome 1. InterEditions, Paris, 1979.344- 357
11. BERGERON L. : Fonctionnement des soupapes. In Les machines hydrauliques.1928, Dunod éditeur, Paris, 1928, 674-687
12. BOUASSE H. : Jets, tubes et canaux. Delagrave éditeur, Paris, 1923, 286
13. NISHI R. Y. : Doppler and ultrasonic bubble detection. In : Bennett P., Elliott D., eds. The Physiology and Medecin of Diving. Philadelphia: WB Saunders, 1993; 433-453
14. UNSWORTH A., DOWSON D., WRIGHT V. : "Cracking joints". A bioengineering study of cavitation in the metacarpophalangeal joint. Ann. Rheum.Dis. 1971; 30: 348-358

15. CRACKING JOINTS. http://en.wikipedia.org/wiki/Cracking_joints
16. KAPANDJI LA : Physiologie articulaire. Membre inférieur. Fascicule II. 4ème édition éd. Maloine. Paris. 1975, 44-45
17. VALEMBOIS M. : La mesure des pressions variables. Hermann éditeur, Paris., 1948, 64
18. GOUDET G. Les fonctions de Bessel. Application des fonctions de Bessel. Masson éd., Paris, 1965, 9-19 et 49-68
19. MILNOR W. M. : Hemodynamics. Williams et Wilkins, Baltimore-London, 1982
20. VENET R, PAVIE A, FRIEBERG J, FRELIN M, PLUVIOSE M, HERNING R, CABROL C. Relation débit-pression en régime oscillatoire. Synthèse des travaux de Valembois et Womersley. Influence de l'élasticité artérielle et de la fréquence sur la relation pression-débit. R. B. M. & 2 : 1986, 97-103
21. VENET R, VENET A, PAVIE A, CABROL C, GANDJBAKHCH **:** Relation pression-débit dans le système artériel carotidien. Les cahiers du CECEC. 39: 1993, 17-38
22. SPENCER M. P., GREISS F. C. : Dynamics of ventricular ejection. Circ. Res. 1962, 10, 274-279
23. SPENCER M.P, DENISON A.B. Pulsatile blood flow in the vascular system (chap. 25 Handbook of physiology, section 2. Circulation, vol. IL Hamilton and Dow editors. Washington D.C. American Physiological Society., 1963, 839-863
24. SPENCER M.P, DENISON A.B. : Aortic flow pulse as related to differential pressure. Circulation Res. IV: 1956, 476
25. SPENCER M.P, JOHNSTON F.R, DENISON A.B. Dynarnics of the normal aorta ; inertiance and compliance of the arterial system which transforms the cardiac ejection pulse. Circulation Res. VI: 1958, 491-499
26. RUSHMER R.F.: Origins of the pulsatile flow : the ventricular impulse generators. la: Pulsatile bloodflow. Attinger editor., 1964, 221-235
27. WIGGERS C. J. : Physiology in health and disease. Philadelphia : Lea and Febiger. 1935, 1st edit., 604-605
28. Mac DONALD D. A. : Blood flow in arteries. Edward Arnold, London, 1960, 72
29. MANSON A.L., NUDELMAN S.P., HAGLEY M.T., HALL A.F., KOVÁCS S.J. : Relationship of the third heart sound to transmitral flow velocity deceleration. Circulation. 1995;92:388-394
30. Y OZAWA, D SMITH, AND E CRAIGE : Origin of the third heart sound. II. Studies in human subjects**.** Circulation, Feb 1983**;** 67**:** 399 - 404.

31. L. CREVASSE, M. W. WHEAT, J. R. WILSON, R. F. LEEDS, W. JAPE TAYLOR: The Mechanism of the Generation of the Third and Fourth Heart Sounds**.** Circulation, Apr 1962**;** 25**:** 635 - 642.

32. F VAN DE WERF, J GEBOERS, H KESTELOOT, H DE GEEST, AND L BARRIOS **:** The mechanism of disappearance of the physiologic third heart sound with age. Circulation, May 1986**;** 73**:** 877 - 884.

33. VAN DE WERF F., BOEL A., GEBOERS J., MINTEN J., WILLEMS J., DE GEEST H., KESTELOOT H.**:** Diastolic properties of the left ventricle in normal adults and in patients with third heart sounds**.** Circulation, Jun 1984**;** 69**:** 1070 - 1078.

34. VAN DE WERF F., MINTEN J., CARMELLET P., DE GEEST H., KESTELOOT H. : The genesis of the third and fourth heart sound. A pressure-flow study in dogs. J. Clin. Invest. 73, May 1984, 1400-1407

35. POZZOLI M., FEBO O., TRAMARIN R., PINNA G., COBELLI F., SPECCHIA G. : Pulsed Doppler evaluation of left ventricular filling in subjects with pathologic and physiologic third heart sound. European Heart Journal. 1990, 11, 500-508

36. COURTOIS M., KOVACS Jr. S.J., LUDBROOK P.A. : Importance of regional pressure gradient in the left ventricle during diastole. Circulation. 1988;78:661-671

37. GIANELLY R. E., POPP R. L. HULTGREN H. **N. :** Heart Sounds in Patients with Homograft Replacement of the Mitral Valve. Circulation, Aug 1970**;** 42**:** 309 - 321.

38. BERGERON L. :Du coup de bélier en hydraulique au coup de foudre en électricité. In Machines hydrauliques. 1928, Dunod, Paris, 1928. 674-687

39 BOURDARIAS J.P. : Signes physiques cardiaques. In Traité de médecine. Godeau P., Herson S., Piette J.C.. 3ème édition. 2ème tirage. Flammarion ; Paris. 1998. 346-349

40. GAY C. **:** Des adhésifs qui font « pop » ! http://www2.cnrs.fr/presse/thema/320.htm

41. GAY C. **:** Des liquides qui font ventouse.
http://www.crppbordeaux.cnrs.fr/ext/article.php3?id_article=95

42 GAY C. **:** Des liquides qui font pop.
http://www.crppbordeaux.cnrs.fr/ext/article.php3?id_article=96

43. http://fr.wikipedia.org/wiki/Cavitation_dans_les_adh%C3%A9sifs

44. Valves, les problèmes. www.gpa.etsmtl.ca/cours/gpa668/Acetates/valve03_A05.ppt

45. HENNESSY T.R.: The Site of Origin, Evolution and Effects of decompression Microbubbles : http://www.ctrbpl.org/documents/formation_mf2/complements/mf2-bubble-formation.pdf.

46. SABBAH H.N., STEIN P.D. : Investigation of the theory and mechanism of the origine of the second heart sound. Circ. Res.1976;39;874-882

ANNEXE I

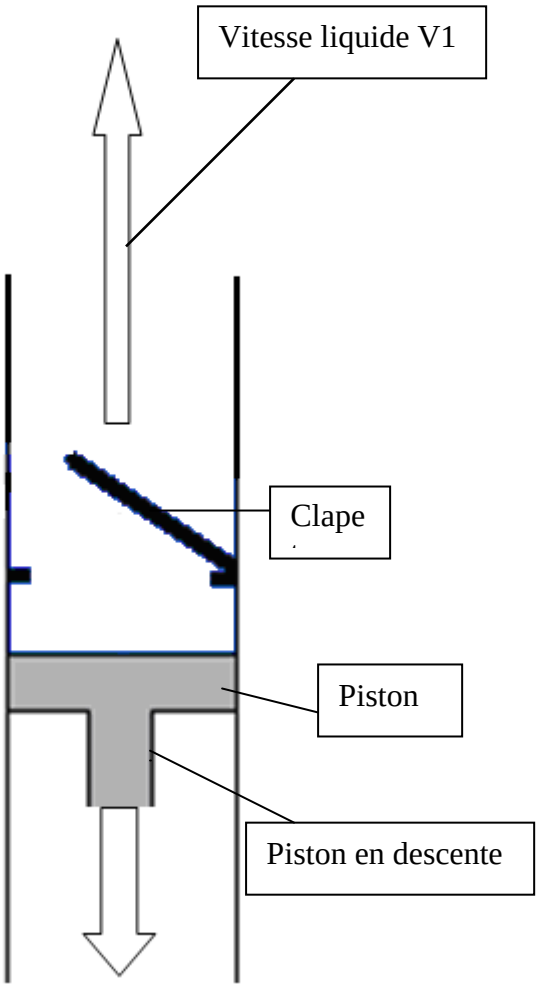

Figure A 1 : Le piston commence à descendre, le liquide continue son ascension.

En fin de course du piston, **le clapet est encore levé, le liquide ascensionne (flèche noire)** et le piston commence son retour.

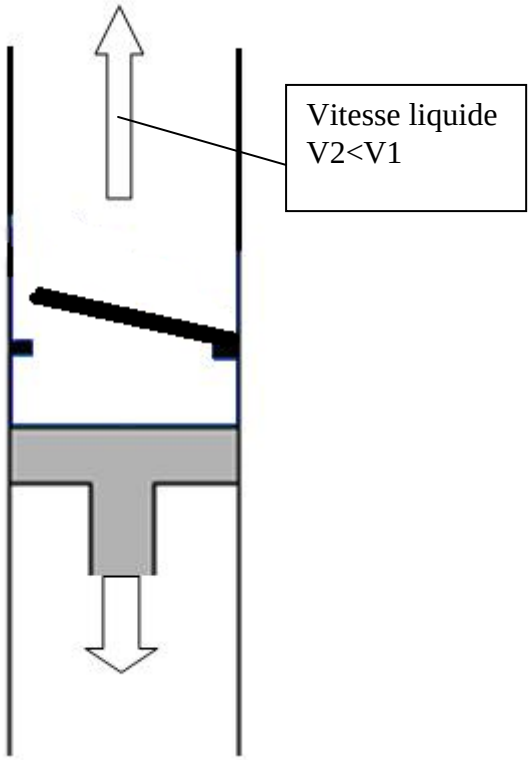

Figure A 2 : le piston continue à descendre et le liquide continue à monter avec une vitesse V2 plus faible (V2<V1). Le piston continue à descendre, le clapet est entrouvert.

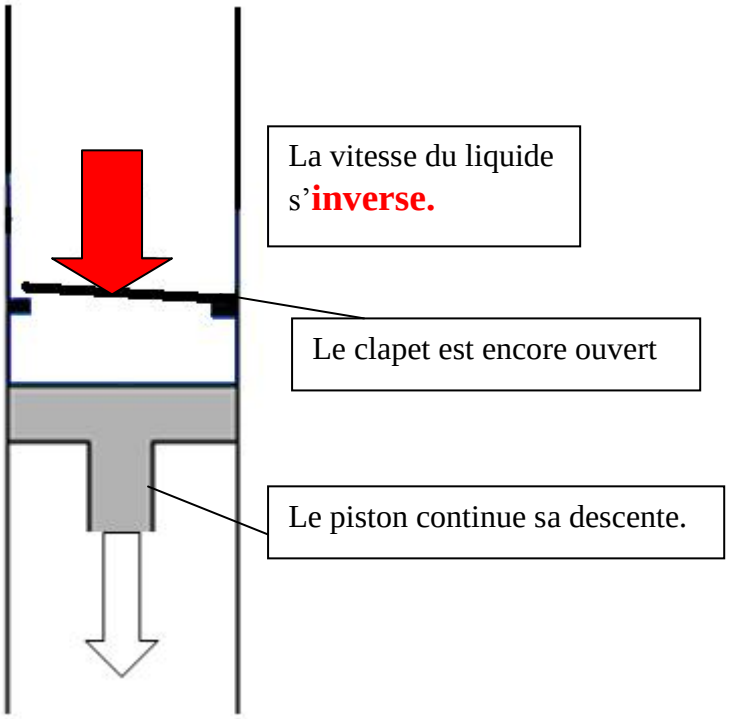

Figure A 3 : le piston descend et la vitesse du **liquide s'inverse**.

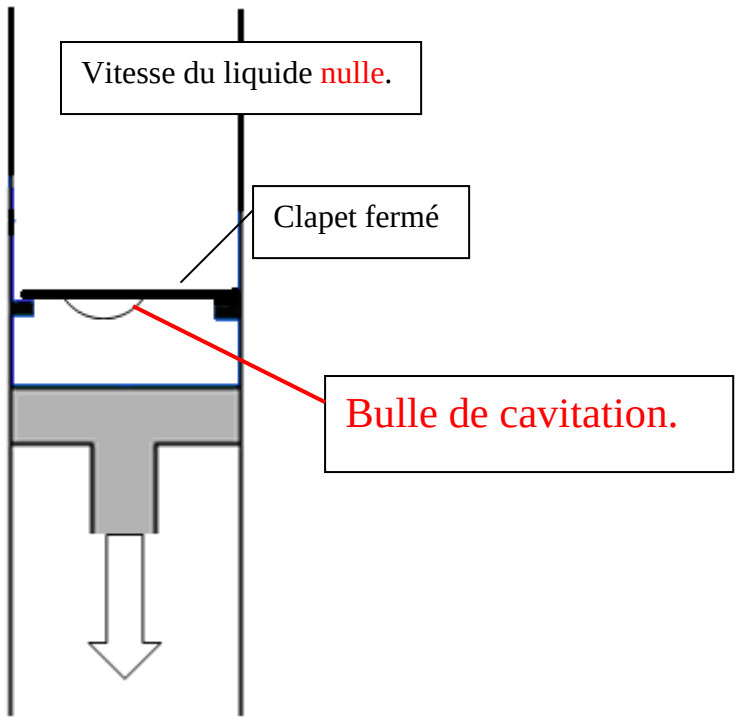

Figure 4 : le clapet se ferme brutalement avec un retard et une bulle de cavitation apparait.