



HAL
open science

Abord de la physiologie et de la pathologie veineuse des membres inférieurs à l'aide de la pléthysmographie avec occlusion : perspectives d'utilisation clinique courante

Alain Franco

► To cite this version:

Alain Franco. Abord de la physiologie et de la pathologie veineuse des membres inférieurs à l'aide de la pléthysmographie avec occlusion : perspectives d'utilisation clinique courante. Médecine humaine et pathologie. 1974. dumas-01485576

HAL Id: dumas-01485576

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01485576>

Submitted on 9 Mar 2017

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



**ABORD DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE
VEINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS
A L'AIDE DE LA PLETHYSMOGRAPHIE AVEC OCCLUSION**

**PERSPECTIVES D'UTILISATION
CLINIQUE COURANTE**

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de Grenoble
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain FRANCO

Interne des Hôpitaux

[Données à caractère personnel]



soutenue publiquement le 20 Mars 1974 devant la Commission d'Examen :

MM. P. MARTIN NOEL, Président
R. SARRAZIN
R. TANCHE
R. GAUTHIER
J.F. PIQUARD

**ABORD DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE
VEINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS
A L'AIDE DE LA PLETHYSMOGRAPHIE AVEC OCCLUSION**

**PERSPECTIVES D'UTILISATION
CLINIQUE COURANTE**

T H È S E

présentée

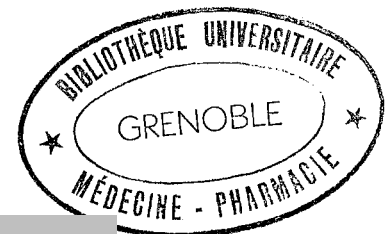
à la Faculté de Médecine de Grenoble
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain FRANCO

Interne des Hôpitaux

[Données à caractère personnel]



soutenue publiquement le 20 Mars 1974 devant la Commission d'Examen :

MM. P. MARTIN NOEL, Président
R. SARRAZIN
R. TANCHE
R. GAUTHIER
J.F. PIQUARD

A Jacqueline

A mes Parents

A ma famille et ses médecins .

A la mémoire de

Paul BUTRUILLE

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Lille.

Chirurgien de l'Hôpital de Roubaix,

mon grand-père

A Christian BOURDE ,
Angéologue français .

A nos juges et nos maîtres ,

Le Professeur Pierre MARTIN-NOEL ,

Il nous accueille à ses côtés et nous enseigne la cardiologie .

Nous admirons sa conscience, son honnêteté et son respect du malade .

Le Professeur Roger SARRAZIN ,

Inspirateur de ce travail. Ses connaissances vastes et précises et ses talents de chirurgien, de pédagogue et d'organisateur sont connus de tous . Près de lui nous avons constaté qu'il était également excellent médecin .

Le Professeur Maurice TANCHE ,

Il nous a enseigné la physiologie. Sa sympathie et ses conseils nous ont encouragé dans ce travail .

Le Docteur Robert GAUTIER ,

Elève de René LERICHE, nous admirons sa simplicité . Son bon sens et son expérience de chirurgien nous avaient de longue date acquis à la pathologie vasculaire .

Monsieur Jean-François PIQUARD ,

Scientifique chevronné, travailleur insatiable, sa courtoisie et sa patience nous ont aidé à réaliser un travail dont il est l'âme .

A ceux qui nous ont appris la médecine et la chirurgie, nos
maîtres les professeurs :

Georges ARNAUD

André BEAUDOING

Henry BEZES

Yves BOUCHET

François CALAS

Gabriel CAU

Robert CHATEAU

Bernard DENIS

Jean-Marie MULLER

Jean ROGET .

A l'Internat

A mes amis médecins ou futurs médecins

A tous ceux qui ont permis la réalisation de ce travail.

Le personnel de l'Hôpital ,

Les volontaires sains ,

et ,

Jean François LEBAS

Madame Odette WARME-VIGNE

Harm SMIT

Gérard ABRIAL

Jean Claude SCHIAVON

au Laboratoire d'Electronique et de Technologie de
l'Informatique du Centre d'Etudes Nucléaires de
Grenoble dirigé par :

M. CORDELLE
R. GARRIOD

pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée .

AVANT - PROPOS

Dans le cadre des études rhéographiques menées par le Professeur R. SARRAZIN et Monsieur J.F. PIQUARD , nous avons accepté de prendre en charge l'étude de la fonction veineuse . Après celle de l'irrigation artérielle qui a donné lieu à la thèse de M. AUTONES (234) et qui a conduit à la normalisation d'un examen paraclinique d'utilisation courante dans les artériopathies, l'étude de la fonction circulatoire à basse pression vient compléter l'ensemble que nous offrent les techniques d'impédance, dans l'appréciation de la circulation périphérique . Si le protocole de mesures diffère entre "rhéographie artérielle " et " pléthysmographie veineuse " , il utilise le même matériel électronique, et offre en angiologie et en cardiologie un moyen d'appréciation objective chez le sujet sain et le malade vasculaire . Du moins , nous le souhaitons .

INTRODUCTION

La destinée de l'exploration fonctionnelle veineuse repose depuis ses origines sur les progrès de sa sœur, l'exploration fonctionnelle artérielle . Et celle-ci s'intègre intimement à l'histoire de la plethysmographie^(x) . Si l'on excepte l'angiographie , seules certaines techniques récentes s'éloignent du principe plethysmographique . La plethysmographie, dont les premiers instruments sont remarquablement voisins de ceux que l'on utilisait encore naguère, a permis aux physiologistes de découvrir les principes fondamentaux de la circulation périphérique, puis aux cliniciens d'explorer les troubles hémodynamiques des maladies vasculaires .

Les laboratoires équipés de plethysmographes se sont d'abord consacrés à l'étude des artères. En général ils ont complété leur travail par des remarques sur la physiologie veineuse qui, bon gré, malgré , a ainsi progressé .

Aussi l'histoire de la physiologie veineuse a-t-elle longtemps représenté un tout avec celle de la physiologie artérielle. Les noms sont les mêmes . Depuis quelques années les cliniciens, médecins ou chirurgiens, appliquant les progrès de la thérapeutique vasculaire, exigent des critères diagnostiques de plus en plus précis, ainsi que des moyens objectifs de surveillance .

(x) Note : Voir Annexe : Historique de la Plethysmographie .

L'utilisation clinique bénéficie couramment depuis une quinzaine d'années de la plethysmographie, surtout dans les pays anglo-saxons ou scandinaves où la fonction artérielle représente encore la motivation principale de la méthode . L'étude de la fonction veineuse , aiguillonnée par les progrès actuels de l'angiologie commence à voir le jour en pratique clinique . Encore très spécialisée, la simplification du matériel plethysmographique permet d'envisager à court terme son utilisation courante en pathologie veineuse .

PARTIE I - ETUDE THEORIQUE

I. RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA

PATHOLOGIE DES VEINES

CHAPITRE I - RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE DES VEINES

I - PHYSIOLOGIE GENERALE DES VEINES

Si HARVEY démontre au 17^{eme} siècle que la circulation dans les veines s'effectue de la périphérie vers le cœur, s'opposant ainsi aux principes d'ARISTOTE et de GALIEN selon lesquels le sang circule du foie vers la périphérie, on peut avoir l'impression que depuis, notre connaissance de la physiologie veineuse a peu évolué .Cependant GOLLWITZER-MEIER en 1932 (141) puis FRANKLIN en 1937 (138) publient des revues générales extrêmement fournies. La seconde n'en comporte pas moins de 1.000 références bibliographiques. En fait si le clinicien garde une certaine distance vis-à-vis de la circulation veineuse c'est qu'il lui manque des techniques d'exploration aussi simples que l'est le brassard de Tension Artérielle pour la circulation artérielle (127) .

Pour aborder cette revue, et sans s'attarder sur les démarches expérimentales, il convient d'étudier la paroi veineuse et ses propriétés structurales et physiologiques, avant d'envisager l'hémodynamique veineuse .

A. STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE DE LA PAROI VEINEUSE

I) - CONSIDERATIONS STRUCTURALES

a) La Paroi Veineuse

Elle est composée des mêmes éléments histologiques que celle de la paroi artérielle, mais il existe une différence qualitative dans la répartition des éléments constitutifs (87).

Sur le plan qualitatif , la bordure endothéliale, constituée de cellules pavimenteuses, subit un perpétuel remaniement . Les cellules pavimenteuses, peuvent devenir sphériques, se libérer et migrer (133). Elles se reproduisent par mitose en permanence. L'Elastine se concentre dans l'intima . Six fois plus extensibles que le caoutchouc ses fibres permettent une distensibilité considérable sans perte d'énergie mécanique. Le Collagène établit de fins réseaux à travers la média et l'adventice. Élastiques mais beaucoup plus résistantes que l'Elastine, ses fibres semblent " détendues " à l'état normal et n'entrent en jeu qu'après les premières pour constituer un second pallier d'extension élastique (87) .

A l'inverse des fibres élastiques qui entretiennent une tension stationnaire en équilibre contre la pression transmurale , le muscle lisse vasculaire exerce une constante active .

L'aspect quantitatif de ces éléments constitutifs varie en fonction du niveau considéré de l'arbre veineux . La paroi veinulaire type (diamètre 20 microns et épaisseur de la paroi 2 microns) ne comporte qu'une couche endothéliale et un support collagène alors que l'artériole comporte en plus une musculature extrêmement épaisse et des fibres élastiques . La veine (diamètre 5mm et épaisseur de la paroi 0,5 mm) se compose des 4 éléments . Par rapport au reste de l'arbre veineux elle apparaît comme l'élément le mieux fourni en muscle et en élastine; à titre de comparaison l'artère de même calibre en comporte deux fois plus . La veine cave, dont on apprécie le diamètre à 3 cm et l'épaisseur de la paroi à 1,5 mm comporte à l'inverse une prédominance de fibres collagènes , alors que l'Aorte (2,5 cm de diamètre et 2 mm d'épaisseur pariétale est extrêmement riche en élastine .

b) Les Valvules des Veines

Leur existence paraît avoir été découverte par Fabricius d'ACQUAPENDENTE (92) , anatomiste italien du XVIème siècle . Elles existent dans tout le système veineux sous une forme achevée ou ébauchée . Leur espacement est variable selon les territoires exposés ou non au reflux hydrostatique. Ainsi sont-elles plus nombreuses aux membres inférieurs et dans les veines mésentériques, qu'au niveau des membres supérieurs ou de l'extrémité céphalique. Elles sont constituées par un repli intimal sur support collagène .

II - DISTENSIBILITE ET CAPACITE VEINEUSES

a) - Distensibilité Veineuse

Il s'agit de l'augmentation du volume veineux en fonction de l'augmentation de pression qui règne dans la lumière.

On peut la définir ainsi :

$$\text{Pouvoir de Distension Volumétrique} = \frac{\text{Pourcentage d'augmentation volumétrique}}{\text{Augmentation de pression (mm Hg)}} \quad (.87)$$

Les veines ont un très grand pouvoir de distension volumique, si on les compare aux artères, ce qui leur vaut le terme de " réservoir ". Ainsi le volume sanguin qu'elles contiennent peut-il être multiplié plusieurs fois avec une augmentation de pression de quelques mm de mercure seulement .

Généralement " aplaties " lorsque la pression qui règne dans leur lumière est basse, elles peuvent s'arrondir, sur une coupe transversale . Une fois devenues cylindriques leur pouvoir de distension est très réduit et il faut beaucoup plus de pression pour augmenter leur volume. Il y a saturation (87). La distension totale représente la somme de l'élongation et de la distension radiale. La première valeur est pratiquement négligeable (fig.2) et c'est la distension radiale qui assumera l'essentiel de la distension veineuse.

In vitro , le diagramme de la pression intraluminale en fonction du volume contenu dans la veine (DPV) , présente un aspect caractéristique (fig.1) qui comporte deux tracés. Le " trajet " de distension lorsque les pressions augmentent,

est différent du " trajet de retour " qui le surplombe. et qui aboutit pour le zero de pression, à un volume un peu supérieur à celui du départ . Cette différence s'appelle l'hystérésis . telle qu'elle est définie en physique de l'électricité . Les tracés trouvent leur application dans l'étude de la pathologie veineuse (13) (14) ou des moyens de conservation de greffons veineux . (9)

C'est notre " Reine Saphène Interne " qui présente, de loin, la plus grande distensibilité in vitro et qui constitue le matériel de choix pour la réparation chirurgicale du réseau artériel à haute pression .

In Vivo , L'appréciation de la distensibilité veineuse n'est pas si simple car interviennent de nombreux facteurs extra-veineux comme l'entourage anatomique périveineux qui contribue à augmenter les résistances à la pression transmurale, ou encore les fuites liquidiennes dans les espaces interstitiels ou lymphatiques. Elles utilisent essentiellement deux technologies :

- Le segment veineux chirurgicalement isolé ,
- La plethysmographie .

La première est utilisée chez le chien (cf Fig. 2-3 -4) mais chez l'homme elle représente surtout un moyen d'étude de la tonicité et de la motricité veineuses .

A la seconde s'associent les grands noms de l'école de Belfast GREENFIELD (5) (6) , PATTERSON, LYONS, GLOVE , KIDD (7) , WHELAN , et plus récemment les Allemands et les Suisses BARBEY et DE MAREES (4) qui l'étudient chez l'homme .

In vivo , à la notion de distensibilité veineuse vient s'ajouter un phénomène spastique musculaire qui selon son état " autorise " ou " gêne " la distensibilité (cf Fig. 3-4) aboutissant à un aspect caractéristique du tracé de mise en pression , convexe sur la veine spasmée, concave sur la même veine hypotonique. La courbe " retour " de dépression reste la même . L'étude de la distensibilité veineuse prend un intérêt particulier lorsqu'on étudie le réservoir veineux (130) (75) dans le cadre de l'homeostasie générale . Sa mobilisation en bloc se traduit par l'augmentation importante du " Retour Veineux " , notion capitale en physiologie cardiaque .

L'étude in vivo, de la distensibilité veineuse permet d'apprécier les réactions de ce réservoir veineux et de fournir des renseignements extrêmement utiles en ce qui concerne par exemple la pathologie tensionnelle . Selon VADOT(64) qui rapporte les expériences de BARBEY (4) , chez un adulte normal , le volume sanguin accumulé dans les membres inférieurs et mesuré par plethysmographie segmentaire , représente en orthostatisme environ 350 cm^3 . Il peut atteindre des chiffres bien plus élevés chez les malades atteints d'hypotension artérielle orthostatique .

La Rhéopletysmographie avec occlusion a permis depuis KAINDL (204) d'apprécier la distensibilité veineuse en fonction de la pression d'occlusion . Cet auteur l'estime chez un sujet présentant un tonus veineux moyen, à $2,5 \text{ cm}^3$ pour 100 cm^3 de tissu et pour 50 mm Hg de pression d'occlusion .

b) - Capacité Veineuse

Il s'agit du volume total de l'ensemble de l'arbre veineux ou bien de l'une de ses portions .

Représentant 70 à 80% du volume vasculaire total, la capacité veineuse varie selon les individus et chez un même individu selon les moments et les régimes de pression . A l'aide d'un pneumo-plethysmographe équipé d'un système de pression et de dépression, GREENFIELD et PATTERSON définissent en 1955 (5) (6) des critères permettant de chiffrer la capacité vasculaire d'un membre. Il s'agit de la différence de volume du membre, obtenue avec des pressions de + 200 mm Hg et - 100 mm Hg dans l'enceinte du plethysmographe . On remarque cependant que cette méthode définit la capacité vasculaire totale du membre exploré .

La notion de capacité veineuse, expression véritable du volume veineux, ne sera donc pas confondue avec la notion relative de distensibilité, comme on le rencontre fréquemment dans les publications .

III - INNERVATION ET MOTRICITE DES VEINES

Copieusement innervées (150) et peut-être plus que les artères de même calibre, les veines dépendent uniquement du système sympathique, sans aucune composante vasodilatatrice (148) .

Démontrée par BAYLISS et STARLING en 1894 (132) la motricité veineuse est d'observation clinique courante au cours des dénudations ou de la phléboscopie. En pratique, l'activité vénomotrice ne modifie la pression veineuse intraluminale que s'il existe

une pression de 30 à 45 mm Hg (127) qui représente la pression de base à la réaction musculaire . La mise en jeu réflexe du tonus et de la motricité de la paroi veineuse s'effectue par voie sympathique et humorale . Elle est prouvée par des expériences de stimulation et d'inhibition (127) :

- . La stimulation des chaînes sympathiques provoque l'activité veinocconstrictrice du territoire correspondant . La veine peut être mise en jeu par les nerfs issus de plusieurs segments de la chaîne para-vertébrale .
- . La suppression de l'activité sympathique par sympathectomie ou sympatholytiques entraîne une veinodilatation .
- . La stimulation parasympathique n'entraîne aucune réaction veineuse directe . Les effets dilatateurs qui ont été observés représentent un effet secondaire à l'activation artériolaire . Les stimuli veinomoteurs, dont l'action est reconnue sans controverse figurent au tableau (2) .

Nous insisterons sur certains de ces facteurs , explorés par les physiologistes et les cliniciens :

- . Le Froid est un puissant veino- constricteur . C'est l'un des ennemis de la plethysmographie clinique, qui doit s'effectuer sur un patient en équilibre thermique (cf Fig. 5) .
- . La stimulation psychique également peut provoquer une élévation importante du tonus veineux (cf Fig. 5) et les sujets examinés devront rester au calme .

T A B L E A U " I "

DOMAINE DES REPONSES VEINOMOTRICES D'APRES
ALEXANDER (127) (x)

Réponses Veinoconstrictrices :

- H - Substances adrénérgiques
- H - 5 H₀ Tryptamine
- H - Histamine
- RC - Hypotension du sinus carotidien
- RC - Hypercapnie
- RC - Hypoxie
- RC - Stimulation sensorielle intense
- RC - Stimulation psychique
- G - Froid
- G - Exercice
- RCM - Inspiration profonde et épreuve de VALSALVA

Réponses venodilatatrices :

- H - Nitrites
- H - Acetyl choline
- H - Acide Adénylique
- R - Hypertension dans le sinus carotidien
- R - Syncope neurogénique
- C - Sommeil

(x) Note : Nous avons ajouté à cette liste des stimuli veinomoteurs, leur mécanisme d'action sous la forme des abréviations suivantes :

H = Homoral, R = Réflexe, C = Central, G = Général, M=Mécanique

- . Les mouvements respiratoires et en particulier la manoeuvre de VALSALVA (Fig. 6) décrite il y a 250 ans , l'un des plus puissants stimulants de la motricité veineuse (61) (72) (77) (79) (80) .
- . La congestion préalable avec " l'after drop " (71) n'est pas citée sur le tableau 2 car son mécanisme physiologique reste discuté (71) . Il s'agit de " l'excès " de diminution du volume veineux après le lever du garrot du plethysmographe . Il nous semble cependant que la distension veineuse préalable représente un stimulus de la vasoconstriction veineuse (cf. plus bas).

Nous formulâmes quatre remarques sur la mise en jeu de la motricité veineuse .

- 1°) On admet tout d'abord que ces stimuli agissent par l'intermédiaire des centres bulbaires . Ceci rend compte de l'activité vasoconstrictrice globale du réseau veineux (.75) et son rôle dans le contrôle de la pression artérielle .

BAILLET (130) remarquait récemment qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de théorie sur une boucle de régulation veineuse, comparable à la boucle artériolaire, mais que par contre des récepteurs existent dans certaines parois veineuses (73) . Curieusement ces récepteurs n'entraînent pas de réflexes vasomoteurs et inversement les stimuli de la veinocstriction ne partent pas des veines .

2°) Par ailleurs, on admet actuellement que la thermorégulation, dont l'un des effecteurs principaux est représenté par le réseau veineux cutané et souscutané, est mise en jeu par deux systèmes interconnectés .

. Un système sensible au chaud, dont les récepteurs ne sont pas uniquement cutanés périphériques, comme on le pensait naguère, mais aussi centraux et situés dans l'hypothalamus. Cette voie entraîne une vaso-dilatation capillaire et veineuse cutanée, avec augmentation de la sudation et accroissement de la thermolyse .

. Un système sensible au froid, dont les récepteurs sont également cutanés et centraux, et qui provoquent une veinoconstriction et une diminution de la thermolyse .

3°) Une troisième remarque aura trait à l'activité rythmique dans le système sympathique vaso-constricteur de l'homme. Elle se traduit par une contraction veineuse généralisée, mise en évidence par plethysmographie digitale (BURTON 1939)(86). La fréquence de cette activité varie de 5 ou 10 contractions par minute chez un sujet en vasoconstriction jusqu'à moins de un par minute en vasodilatation .

4°) Il existe enfin des reflexes d'axone ou reflexes de LOVEN (87): ceux -ci, issus des terminaisons sensibles cutanés, cheminent par voie antidromique, à rebours, dans les autres nerfs sensitifs, et provoquent une vasodilatation . Ces reflexes, purement locaux, ne passent pas par les centres nerveux .

Pour conclure, nous insisterons sur l'existence d'une réponse sympathique univoque du réseau veineux, généralement globale, a de nombreuses stimulations dont le froid, la stimulation psychique, la stimulation respiratoire et l'exercice, qui nous amèneront à formuler des remarques à l'issue de notre travail .

Il existe cependant des reflexes d'axone purement locaux, mais on ne leur a reconnu jusqu'à présent qu'une réponse artériolo-dilatatrice .

B - LA CIRCULATION VEINEUSE

Elle dépend de plusieurs facteurs dont la mise en jeu varie selon les positions du sujet et selon les territoires .

I - Les Facteurs de la Circulation Veineuse

Leur connaissance n'est pas nouvelle et nous les détaillerons rapidement .

Les Facteurs de la Circulation Veineuse

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> . Forces centrifuges : pression hydrostatique . Forces centripètes : . de Pulsion ou Vis-a-Tergo <li style="padding-left: 100px;">. d'Aspiration ou Vis-a-Fronte <li style="padding-left: 100px;">. d'Expression du contenu veineux |
|--|

- 1) - La pression Hydrostatique s'exerce essentiellement chez le sujet en orthostatisme .
- 2)- La Force de Pulsion, ou force propulsive du cœur gauche, facteur unique et général de la circulation pour HARVEY, se manifeste au niveau des veines à travers le filtre artériolo-capillaire . L'énergie cinétique restante crée une pression de 5 à 7 mm Hg dans les veines initiales . Lors de l'ouverture des anastomoses artérioveineuses, cette pression peut s'élever .
- 3)- Les Forces d'Aspiration reconnaissent deux facteurs :
 - a - Le vide auriculaire post-systolique et l'abaissement du plancher auriculaire .
 - b - Le vide pleural inspiratoire créé en particulier par le diaphragme .

Cette dépression est en partie à l'origine des pulsations respiratoires perçues dans les veines des membres. Ces pulsations respiratoires peuvent disparaître si l'on crée un obstacle de 30mm Hg entre le thorax et la veine explorée ().
- 4) - Les Forces d'expression du contenu veineux. On distingue quatre facteurs :
 - 1 - Veinoconstriction
 - 2 - Pulsation des Artères Paraveineuses
 - 3 - Semelle veineuse plantaire de LEJARS
 - 4 - Pompe musculaire .

L'efficacité de ces forces d'expression ne se conçoit qu'en présence d'un appareil valvulaire intègre qui n'autorise la circulation veineuse qu'en sens unique centripète .

- 1 - La Veinoconstriction : déjà envisagée ci-dessus, elle correspond soit à une stimulation purement locale, soit à la mise en jeu en bloc du réservoir veineux.

- 2 - La Pulsation des artères paraveineuses : aboutirait à une pulsation systolique veineuse. Par méthode plethysmographique NILSEN et JONSON (145) corrigent cette notion. S'il existe une composante artérielle dans la pulsation veineuse, le facteur essentiel consiste en une ondée rétrograde, issue de l'oreillette droite et correspondant aux ondes a et c du tracé auriculaire droit. Un obstacle de 30 mm Hg placé entre le cœur et le segment exploré, fait disparaître ces pulsations.

- 3 - L'écrasement de la semelle Veineuse Plantaire de LEJARS: Il s'agit du moteur de retour, le plus périphérique. Eponge veineuse située dans les espaces veineux intermétatarsiens et dans les fentes aponévrotiques plantaires, elle est écrasée entre la peau et le sol d'une part, et la voûte plantaire ostéo-articulaire d'autre part. Il s'agit d'un élément d'appoint.

- 4 - La pompe musculaire : par contre, constitue sans doute un des éléments essentiels du retour veineux. Tout muscle périphérique exerce sur le réseau veineux qu'il contient ou qu'il entoure, une action d'expression et donc de pompage. Le diaphragme lui-même en élevant la pression abdominale, comprime le réservoir ilio-cave (139) et participe ainsi à la pompe musculaire. C'est cependant au niveau des membres inférieurs que son action est la plus éclatante. Nous l'examinerons.

II - La mise en jeu -

La mise en jeu des différents facteurs varie selon la position du sujet et selon les territoires .

Chez le sujet couché, il s' établit dans le réseau veineux un équilibre de pression basse entre 2 et 5 mm Hg autour du plan plebostatique qui passe par l'oreillette droite (232) . L'écoulement veineux bénéficiera ici essentiellement de la vis-a-tergo et de la vis-a-fronte .

En orthostatisme la pression veineuse à la cheville atteint + 80 mm Hg. Cette pression est inférieure de 10 à 12 mm Hg à celle qui correspond à la colonne de sang : O.D - saphène interne à la malléole . RUSHMER (106) l'explique par la pression transmurale exercée par l'abdomen chez le sujet en orthostatisme . Il se conduit comme un réservoir de sang, qui exerce sur les veines qui se collabent une Pression de 7 à 10 mm Hg. Il contient en effet des organes mobiles dont le poids spécifique voisine celui du sang .

Par ailleurs, bien que la pression artérielle s'élève parallèlement , ces forces ne suffisent pas et l'action de la pompe musculaire apparaît essentielle, pour éviter la stase . La circulation veineuse cérébrale se trouve à l'inverse confrontée, à une forte dépression (- 40 mm Hg) ; la rigidité des sinus veineux, étroitement liés à leur carcan osseux crânien évite ainsi le collapsus veineux . Les membres supérieurs, selon leur position bénéficient d'un régime intermédiaire .

II - LE DRAINAGE VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

Il intéresse en particulier l'angéiologue, qui journallement sera confronté aux défauts de la pompe musculaire du membre inférieur. Si l'objectif fixé à ce travail préliminaire ne comportait pas encore son étude, nous ne négligeons pas pour autant son importance.

A - RAPPEL ANATOMIQUE

Classiquement subdivisé en 3 systèmes, le réseau veineux des membres inférieurs comprend :

- . Le réseau superficiel,
- . Le réseau profond,
- . L'ensemble des veines perforantes.

En fait, les données de la phlébographie nous fournissent la notion, ébauchée par ARNOLDI (128)(129) et clairement définie par RABINOV (125), d'un réseau musculaire profond, en particulier soléaire, nettement distinct des troncs profonds collecteurs, par ses rapports et sa fonction.

- 1) Le réseau superficiel est issu (140) de la semelle plantaire de LEJARS et de l'arcade veineuse dorsale superficielle du pied qui donne naissance aux veines marginales internes et externes.

La Veine Saphène interne fait suite à la veine marginale interne et parcourt sous la peau tout le membre inférieur sur sa face interne, pour se jeter par sa crosse dans la veine fémorale et après avoir reçu ses collatérales (Veine saphène accessoire, Veine saphène péronière, et collatérales de la crosse : sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque superficielle, honteuses externes et internes). Elle comporte de 4 à 20 valvules et se distingue de toutes les autres veines de

l'économie par son élasticité et sa spasticité .

La Veine Saphène externe fait suite à la Veine Marginale Externe . Médiane postérieure , elle remonte le long de la jambe pour se jeter, sous-aponévrotique, par une crosse dans la Veine poplitée . Elle comporte 10 à 12 Valvules, à l'état normal .

Le réseau superficiel draine 1/10eme seulement du sang veineux du membre .

2) Le Réseau profond collecteur .

Issu des veines plantaires profondes, il s'agit d'un réseau de veines satellites des artères, doubles au niveau de la jambe où elles s'anastomosent autour des troncs artériels et prennent leur nom :

- . Veines Tibiales antérieures
- . Veines Tibiales postérieures
- . Veines Péronières , classiquement les plus volumineuses et qui rejoignent les précédentes pour former un ou deux troncs veineux tibio-peroniers .

Ces veines jambières se jettent dans la veine poplitée volumineuse , unique, extra-aponévrotique , à laquelle fait suite la Veine Fémorale . Sous l'arcade crurale celle-ci deviendra Veine iliaque externe . La Veine Fémorale est satellite de l'Artère Fémorale commune et de l'Artère Fémorale superficielle .

3) Le réseau profond musculaire :

Les plus importants de ses éléments sont représentés sans conteste par les sinus soléaires (125) (26) , caractérisés par leur volume (50 à 80 cm³) , défendus par un système valvulaire solide qui explique la difficulté de leur imprégnation phlébographique , et qui sont enfin hautement responsables dans la maladie thrombo-embolique (25) . Ils se jettent dans les Veines Tibiales Postérieures .

Les veines jumelles, plus superficielles et facilement injectées en phlébographie se jettent dans la veine poplitée .

Les veines crurales rejoignent la veine fémorale en plusieurs troncs séparés ou en un tronc commun fémoral profond (50% des cas) .

4) L'ensemble des veines perforantes ou communicantes .

Ces veines perforent l'aponévrose tout comme les crosses saphéniennes, et réunissent directement à plein canal ou indirectement le réseau superficiel au réseau profond . Nombreuses à la cheville et à la jambe, elles sont plus rares au niveau de la cuisse . Elles sont caractérisées par la présence de valvules n'autorisant la circulation que de la superficie vers la profondeur . La phlébographie rend compte de leur aspect particulier en " barreaux d'échelle " .

B - LES MOYENS D'ETUDE DU RETOUR VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS

Ils sont encore insuffisants et ne permettent qu'une approche indirecte .

1) L'étude des pressions veineuses ou tissulaires est utilisée en clinique . Elle renseigne sur le fonctionnement du réseau superficiel . La pression veineuse par ponction de la veine saphène à la cheville révèle chez le sujet immobile en orthostatisme, une pression de 90 à 100 mm Hg. La marche ou les flexions-extensions des pieds aboutissent à une chute de cette pression à 20 ou 30 mm Hg, qui signe ainsi la vidange du réseau superficiel vers le réseau profond. Décrite par les physiologistes POLLAK et WOOD (231) et divulguée par DECAMP (222) (223) en 1951 , elle est utilisée par ARNOLDI(217)(218)(219) et KUIPER (225) . En France elle est prônée par les auteurs comme FRILEUX .

MERLEN (227) (228) (229) , utilise la pression tissulaire , reflet de la pression du système veineux superficiel .

2) La Phlébographie dynamique , préconisée par ARNOLDI en 1964 (217) , représente à l'heure actuelle le meilleur moyen d'étude morphologique de la pompe musculoveineuse du mollet . L'injection d'un produit de contraste dans le calcaneum permet de suivre sa progression dans le réseau veineux profond . L'utilisation d'une table radiologique bascu-

lante , d'un protocole normalisé de contraction du mollet et de clichés minutés permet d'apprécier le remplissage des veines musculaires et collectrices , la continence valvulaire et la direction des flux veineux, en particulier perforant et superficiel . Ses observations ont permis à ARNOLDI de décomposer la mécanique de la pompe musculo-veineuse, comme nous le verrons ci-dessous .

- 3) La phlébographie isotopique (67) (68) représente sans doute une méthode d'avenir, mais les renseignements qu'elle fournit n'apportent encore rien de nouveau aux connaissances acquises dans le domaine de la physiologie de la pompe veineuse du mollet .

- 4) Les Ultra-Sons proposée et vulgarisée par RUSHMER (17) et STRANDNESS (20) (21) cette méthode repose sur la détection du flux veineux. Elle utilise l'effet DOPPLER (19) : la fréquence des ondes sonores réfléchies par des particules en mouvement , comme les globules rouges dans les vaisseaux, varie, par rapport à celle des ondes émises, en fonction de la vitesse des particules . L'appareil comporte une sonde, reliée à un amplificateur . Celui-ci transforme l'impulsion en signal sonore , dont l'examineur apprécie les modulations à l'oreille. Sur les vaisseaux artériels, le son des impulsions systoliques est typique . Sur les vaisseaux veineux, un souffle continu de base est modulé par les mouvements respiratoires. Des artifices de pression et de décompression manuelles permettent encore d'augmenter le flux et donc le signal sonore .

On conçoit l'utilité de cette méthode légère et non agressive qui permet donc d'apprécier la vitesse du flux veineux dans les gros troncs et l'efficacité de la systole de la pompe veineuse du mollet . Cette méthode, largement répandue dans le domaine clinique, reste cependant la source d'erreurs par des facteurs subjectifs , liés à l'examineur . Elle nécessite donc un opérateur entraîné .

- 5) La débitmétrie Electro-magnétique (254) Utilisée sur le réseau veineux superficiel , elle nécessite l'abord chirurgical des troncs . Méthode agressive, donc, elle reste purement expérimentale.
- 6) Les méthodes plethysmographiques . C'est essentiellement la pléthysmographie à cuissards gonflables, ou plethysmographie segmentaire , qui est utilisée pour l'appréciation de la pompe musculo-veineuse du mollet . (208) (209) (205) (206) (207)(213)(214)

Citons également la pléthysmographie digitale du gros orteil par jauge de contrainte ou mercure (225)

C - FONCTIONNEMENT DE LA POMPE MUSCULO-VEINEUSE DU MEMBRE INFERIEUR .

ARNOLDI (217) décompose le cycle contraction-relaxation musculaire en 3 phases :

- . Diastole II , que nous appellerions volontiers télédiastole , c'est l'équilibre de repos. On l'observe sur le sujet en orthostatisme immobile . Le contraste progresse lentement vers le haut à 1 ou 2 cm/seconde dans le réseau profond. Les valvules du réseau profond sont ouvertes .

Celles des perforants fermées .

. Systole , qui commence au début de la contraction musculaire et qui se termine au début de la relaxation . La contraction des muscles sur les sinus musculaires provoque la chasse du produit . La sortie vers le réseau superficiel est barrée par la continence des perforantes dont les valvules sont fermées . Seule l'issue vers la veine poplitée permet la fuite du contraste vers le haut à une vitesse qui peut atteindre 1 ou 2 m/seconde dans la veine fémorale .

. Diastole I , que nous appellerions volontiers proto-diastole, et qui est comprise entre l'arrêt de l'activité musculaire et le retour à un équilibre circulatoire de repos .

Le sang du réseau superficiel pénètre ici par les perforantes dans le réseau profond qui vient d'être évacué lors de la systole . Les valvules perforantes sont ouvertes . Les valvules ostiales du réseau profond sont fermées .

La Diastole I dure peu de temps et une seule contraction ne permet pas la vidange complète du réseau superficiel. Ceci nécessite de 3 à 10 contractions . Par ailleurs l'apport artériel reste régulier . Il emplira directement le réseau profond , aboutissant rapidement à l'ouverture des valves de sortie poplitée et à la fermeture des communicantes . C'est la fin de la Diastole I et le début de la Diastole II .

L'étude des pressions, pendant ces 3 temps objective que ,
 . en Diastole II il règne 75 à 80 mm Hg dans le réseau superficiel . La pression dans le réseau profond est certainement supérieure

puisqu'elle aboutit à la fermeture des clapets perforants, mais elle n'a pas été, à notre connaissance, directement mesurée.

. En Systole : La pression musculaire, qui reflète la pression veineuse profonde atteint dans les réseaux suivants :

- soléaire : 35 à 90 mm Hg
- loge antérieure : 50 mm Hg
- jumeaux : 25 mm Hg

La pression dans la veine poplitée oscille autour de 30 à 45 mm Hg, ce qui est faible.

Confirmée par les études manométriques et plethysmographiques par jauge de contrainte de KUIPER (225) cette notion d'action puissante n'est pas nouvelle puisque BARCROFT déjà démontrait en 1948 que la Pompe musculo-veineuse du mollet pouvait vaincre des obstacles de 90 mm Hg.

Enfin le diagramme de DECAMP (222) présenté par MALAMANI (226) au Premier Congrès International de Phlébologie de Chambéry (1960) et récemment publié par FRILEUX (140) confirme par l'étude des pressions dans la Veine Saphène interne à la cheville, l'évacuation progressive du réseau superficiel vers le réseau profond après plusieurs contractions du mollet ou plusieurs pas . (cf Fig.7)

Les conceptions d'ARNOLDI sur le fonctionnement de la Pompe musculo-veineuse du membre inférieur se synthétisent ainsi: (Fig. 8 et 9).

Autour d'un axe central collecteur poplitéo-femoro-iliaque, sont

disposés à la jambe 3 compartiments musculo-aponévrotiques faisant office d'éléments de pompe . L'Axe central, unique, se caractérise par ses valvules rares et éparses, son tissu de soutien périveineux lâche, non musculaire, et une fonction de collecteur passif .

Les compartiments musculo-aponévrotiques sont au nombre de 4 :

- . L'antérieur drainé par les veines tibiales du même nom.
- . Le latéral, drainé par les veines péronières .
- . Le postérieur drainé par les veines tibiales postérieures et qui contient le muscle soléaire, entouré et soutenu par une aponévrose extrêmement résistante .
- . Les jumeaux, en arrière, pratiquement extra-aponévrotiques sont séparés du compartiment postérieur , l'aponévrose qui les recouvre étant moins résistante que l'aponévrose profonde qui entoure la loge soléaire .

Dans ces compartiments musculo-aponévrotiques les valvules sont nombreuses, resserrées et bien continentes . Leur nombre diminue dès que la relation intime de la veine et du muscle disparaît .

Quant aux compartiments musculo-aponévrotiques cruraux, drainés par des troncs séparés ou par un tronc commun fémoral profond dans la Veine Fémorale, ARNOLDI ne les examine pas . Ils participent vraisemblablement à la Pompe musculo-veineuse du membre inférieur selon le même mécanisme, mais la plébographie dynamique ne permet pas de le mettre en évidence .

Les différents éléments de pompe, dont les muscles ne participent pas aux mêmes mouvements, fonctionnent alternativement. De plus, la souplesse du tissu de soutien du collecteur et sa grande élasticité amortissent les à-coups de pression systoliques, des éléments de pompe, et donnent au retour veineux du membre inférieur un régime assez bien régularisé.

On peut lire dans l'édition de 1944 du Traité Elémentaire de Physiologie Humaine de H. FREDERICQ (92) :

" dans la queue de l'Anguille, dans les ailes de la Chauve-Souris, il existe des expansions veineuses dont les contractions spontanées et rythmées aident à la circulation de retour de ces territoires très éloignés du cœur. Chez l'homme, il n'existe pas de tels " cœurs accessoires "

Les travaux d'ARNOLDI semblent bien cependant indiquer le contraire.

La physiologie de la circulation veineuse présente donc pour le médecin deux pôles d'intérêt.

D'une part en angéiologie dans l'explication des troubles du retour veineux du membre inférieur.

D'autre part en pathologie cardiaque et en pathologie générale car elle met l'accent sur le rôle du réservoir veineux dans le contrôle de la pression artérielle et de l'homeostasie.

III - RAPPEL DE LA PATHOLOGIE DES VEINES

Bien que pouvant survenir en tout point de l'organisme, les grands syndromes de la pathologie veineuse se localisent électivement aux membres inférieurs à tel point que la pratique angéiologique est souvent confondue avec la médecine des jambes. Bien entendu nous refusons ce monopole mais force est de reconnaître que le bon sens populaire se trompe rarement et que ce n'est pas derrière le sujet de notre travail que nous nous abriterons pour argumenter .

Aussi ce survol de la pathologie sera-t-il orienté sur les misères veineuses des membres inférieurs et sur leurs mécanismes. A côté des grandes entités représentées par la thrombose, la varicose ou l'insuffisance veineuse chronique, nous soulignerons leurs associations vasculaires pathologiques avec les œdèmes veineux ou lymphatiques, les troubles trophiques et capillaires et la pathologie artérielle avant d'envisager les répercussions générales du dysfonctionnement veineux .

I - Les grandes Entités de la Pathologie Veineuse .

I) LA VARICOSE

" Les phlébologues sont amenés quotidiennement à se demander la signification de la Première varice ou du premier bouquet de varicosités qui motive les inquiétudes et la consultation de telle ou telle jeune fille ou jeune femme .

Un fait est certain, c'est que l'on se trouve là devant le premier symptôme visible d'un dérèglement circulatoire veineux préexistant dont la nature exacte et le pronostic restent dans une certaine mesure mystérieux, même pour des observateurs réfléchis et expérimentés. C'est à se demander même si la réflexion et l'expérience ne contribuent pas à accroître la perplexité devant les tenants et les aboutissants de cette " maladie " qui est communément assimilée à son symptôme le plus visible, à savoir la dilatation anormale de certaines veines sous-cutanées (257)

On admet (115) que 20% de la population de plus de 50 ans en est atteinte. Bien qu'on ne puisse nier ses prédispositions individuelles familiales ou héréditaires, on reconnaît à la varicose trois facteurs pathogéniques, souvent associés :

1) L'insuffisance pariétale :

Elle existe . On incrimine le tissu élastique, qui serait plus rare ou moins extensible que normalement. ZSOTER (13) compare in vitro la distensibilité de trois catégories de segments veineux (cf Fig. 11) . En A il examine la valeur moyenne de 29 tests sur veines de sujet indemnes de varicose, en B les moyennes de 28 tests de segments veineux normaux, d'un sujet par ailleurs variqueux, et en C 28 tests de segments variqueux des mêmes sujets . L'auteur conclut que l'augmentation généralisée de la distensibilité veineuse est un facteur prédisposant aux varices, et confirme ainsi l'étude semblable qu'il avait préalablement effectuée in vivo (14) . Cette accentuation de la distensibilité veineuse peut être acquise comme au cours de la grossesse où

l'on admet entre autres l'influence d'un facteur hormonal .

2) L'insuffisance valvulaire :

Secondaire au facteur d'hypotonie pariétale, elle peut être également primitive, mais dans les deux cas " l'incontinence valvulaire est au centre des problèmes étiopathogéniques des varices " (257). Congénitale ou acquise (post-traumatique (88 l'incontinence valvulaire perforante (communicante ou crosse) place la partie intéressée du réseau superficiel au même régime de pressions que les éléments de la pompe musculaire sous-jacente et de ses a-coups de pression. Ceci aboutit à un " lâchage " progressif des verrous valvulaires des autres perforantes ou d'un tronc saphène, tout le long de l'axe veineux superficiel . Peu à peu, se constitue un long segment veineux avalvulé responsable d'une stase distale avec une hyperpression à la station debout , qui peut devenir permanente. On conçoit que ce régime de pressions ne soit pas adapté à la physiologie tissulaire et que surviennent progressivement des troubles trophiques à la jambe ou à la cheville .

3) L'Hyperpression veineuse :

Nous venons d'en apercevoir un des aspects dont l'origine est purement variqueuse . Cependant la thrombose veineuse essentiellement profonde , est elle aussi responsable . Les veines profondes , situées en amont de la thrombose, trouvent leur salut dans le réseau superficiel qui prendra momentanément en charge le drainage du membre , devant la défaillance d'une poplitée ou d'une fémorale . Forcées et utilisées à rebours, les valvules perforantes font les frais de la suppléance superficielle et si la reperméation des troncs profonds survient tôt

ou tard, ces valvules perforantes resteront incontinentes et porteront la responsabilité des varices secondaires post-phlébitiques .

Par ailleurs les communications artério-veineuses pathologiques (268) acquises ou congénitales, comme les syndromes de KLIPPEL-TRENAUNAY ou de PARKS-WEBER (88) sont également responsables d'une hyperpression veineuse et de varices .

Enfin citons d'autres facteurs d'hyperpression comme les obstacles régionaux (tumeur abdominale , ascite , adénopathies) ou les facteurs généraux (insuffisance cardiaque)

II - LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE .

Nous n'envisagerons pas le contexte étiologique ou biologique de la thrombose veineuse profonde mais plutôt ses caractères topographiques et hemodynamiques qui sont à l'origine des signes cliniques et paracliniques .

On distingue actuellement : les thromboses proximales femoro-iliaques, caves et éventuellement poplitées des thromboses distales des veines musculaires .

Si le thrombus qui se développe à partir d'une lésion endothéliale rest e libre et flottant dans la lumière veineuse, il ne gênera que peu la circulation et ne se manifestera que par des signes d'embolisation infraclinique (anxiété et tachycardie

ou clinique (infarctus pulmonaire, cœur pulmonaire aigu . C'est le stade de phlébo-thrombose d'OSCHNER et DEBAKEY (267)

Si le thrombus devient adhérent à la paroi, en moyenne le 3eme jour d'évolution selon (83) , il provoque l'effet d'un barrage avec une stase veineuse d'amont, génératrice d'une filtration capillaire et d'œdème . C'est la thrombo-phlébite (voir chapitre suivant) .

Pour schématiser, la thrombo-phlébite ilio-fémorale provoque un œdème douloureux du membre, prédominant à la cuisse, alors que la thrombo-phlébite distale intéresse le mollet .

Quant au siège initial des thromboses veineuses, il fut longtemps discuté depuis 1940 , époque à laquelle BAUER (116) le premier après DOS SANTOS (117) à pratiquer des phlébographies dans les thromboses veineuses profondes, affirmait qu'elles prenaient naissance au niveau du mollet dans 95 à 98% des cas . KAKKAR et collaborateurs (122) par la méthode au Fibrinogène marqué à l'Iode 125, vient 30 ans plus tard brillamment plaider la cause de BAUER, et apporter une solution à une question qui opposa les grands noms de l'angéiologie et de la chirurgie (255)

Quant à l'évolution, nous retiendrons que spontanément le thrombus a tendance à se lyser mais ceci nécessite de longues périodes qui peuvent atteindre 1 an et qui laissent en place un réseau veineux profond délabré, cicatricial, avalvulé, évoluant vers l'insuffisance veineuse chronique par des poussées de

thromboses veineuses profondes subaiguës ou des troubles trophiques .

Il va sans dire qu'un traitement majeur des phlébites s'impose impérativement d'autant, que nos moyennes thérapeuthiques deviennent de plus en plus efficaces .

III - L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

Condition pathologique résultant de la stase sanguine dans les tissus du membre inférieur, elle peut rester localisée à l'extrémité ou envahir le membre dans son ensemble .

C'est un syndrome commun qui réalise l'aboutissement des maladies veineuses des membres inférieurs mais aussi de certaines maladies générales . La cause la plus fréquente est représentée par la thrombose veineuse profonde fémoro-iliaque ayant laissé un réseau profond incontinent cicatriciel et parfois thrombosé à la racine ou en distalité . La varicose non traitée représente la seconde pourvoyeuse d'insuffisance veineuse chronique .

Mais on peut citer d'autres causes angéiologiques comme la compression veineuse iliocave par une masse tumorale, les fistules artério-veineuses congénitales ou acquises ou même la rare absence congénitale de valvules (259) .

La stase sanguine peut être entretenue par la présence de veines perforantes incontinentes . Cette stase provoque des modifications des tissus distaux (V 14) en particulier du tissu sous-cutané avec œdème puis sclérose, et de la peau avec l'angiodermite purpurique et pigmentée de FAVRE et CHAIX (256) ou l'ulcère cutané (263) , qui siège de préférence sur la face interne du 1/3 inférieur de la jambe .

II - Les Associations Vasculaires pathologiques .

1) Les Oedèmes .

- . Le phléboedème vespéral des insuffisants veineux débutants ou celui de la phlegmatia alba dolens viendront fournir au médecin un signe objectif d'atteinte veineuse .
- . Le lymphoedème, lui, peut être isolé, mais dans le cadre d'une inflammation veineuse et lymphatique commune il pourra s'associer à la thrombose veineuse profonde aigue ou à l'insuffisance veineuse chronique. Tout comme l'insuffisance veineuse vient tôt ou tard compliquer le lymphoedème.

2) Les troubles artériels

Il existe presque toujours dans les thromboses veineuses profondes un retentissement artériel fonctionnel avec diminution du débit (191) pouvant aboutir en cas de barrage veineux majeur à un arrêt de la circulation artérielle et à une phlébite bleue (voir chapitre suivant) . Certains auteurs (191) ont décrit au contraire une augmentation du débit, mais il s'agit vraisemblablement du débit cutané ce qui s'explique par le rôle de suppléance que joue en matière de la thrombose veineuse profonde la circulation cutanée et sous-cutanée .

III - Pathologie Veineuse et Pathologie générale .

Pour mémoire, nous indiquerons que la veine peut être l'un des témoins ou l'un des facteurs d'une maladie générale . L'activité veinomotrice veineuse est diminuée au cours de

l'hypotension orthostatique comme le prouvent des expériences sur segment veineux isolé au membre supérieur (61) ou par plethysmographie (204) (79)

E.P. SHARPEY-SCHAFER associe les deux méthodes et décrit une augmentation du tonus veineux au cours de l'insuffisance cardiaque dans les anémies sévères, lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 40% . Cette hypertonie s'associe statistiquement à une augmentation du débit cardiaque. Au cours du Beri-Beri le tonus veineux s'élève également .

FIG. 1

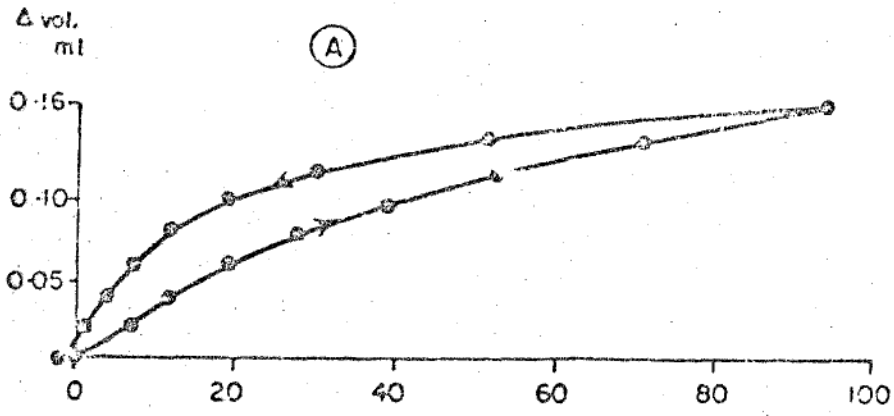


FIG. 2

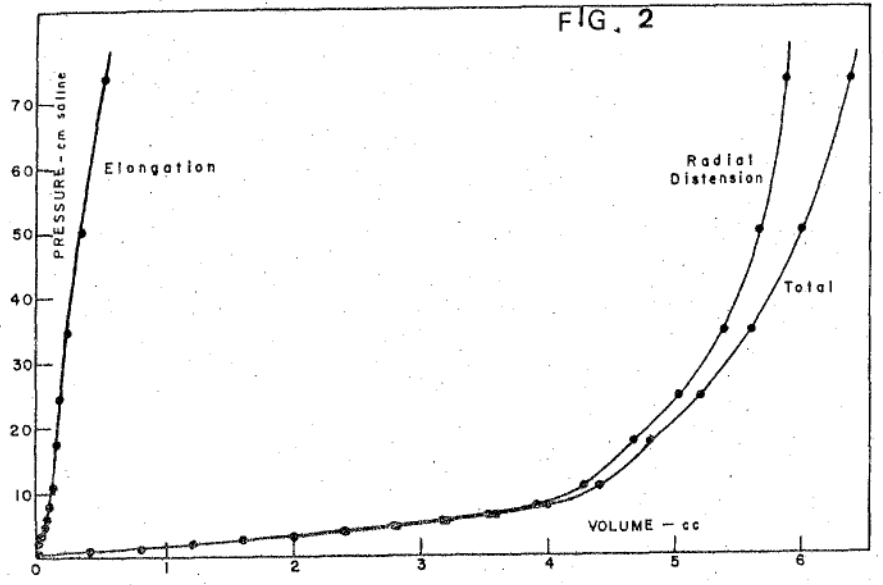
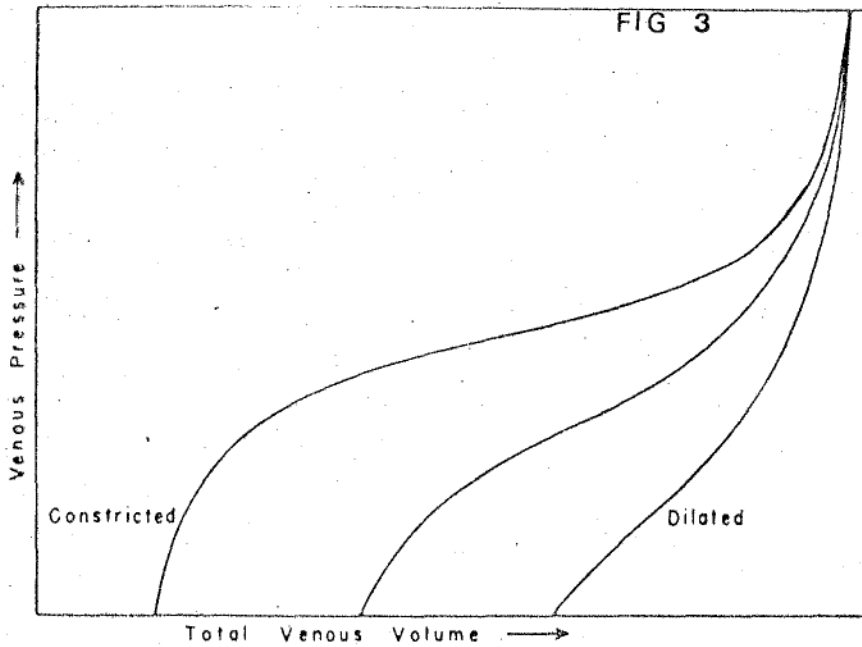


FIG 3



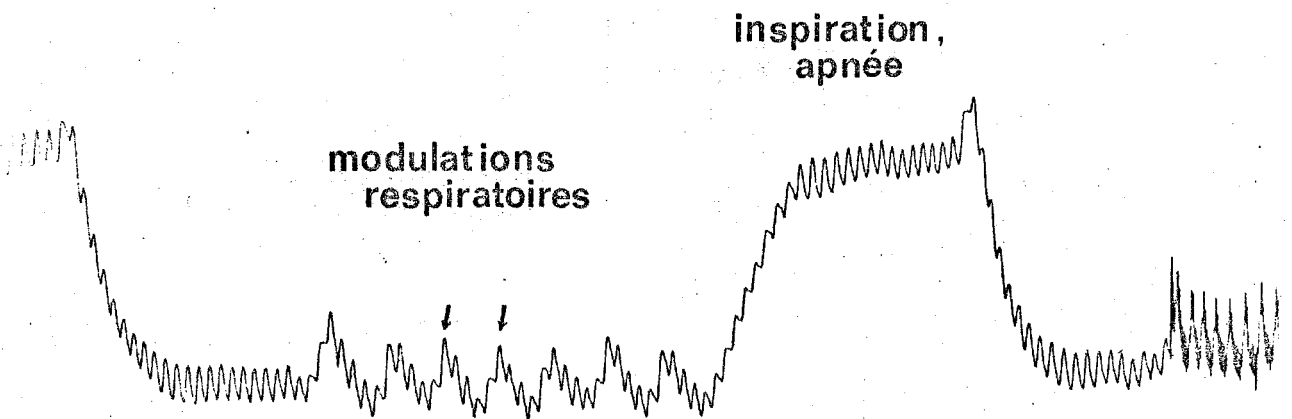
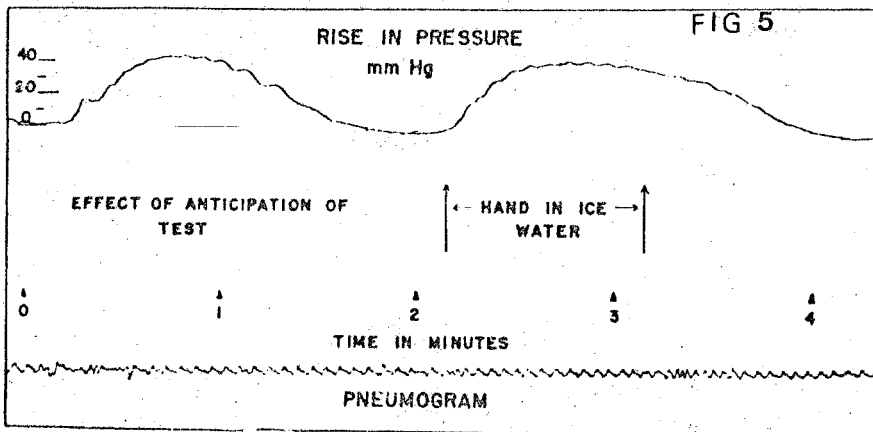
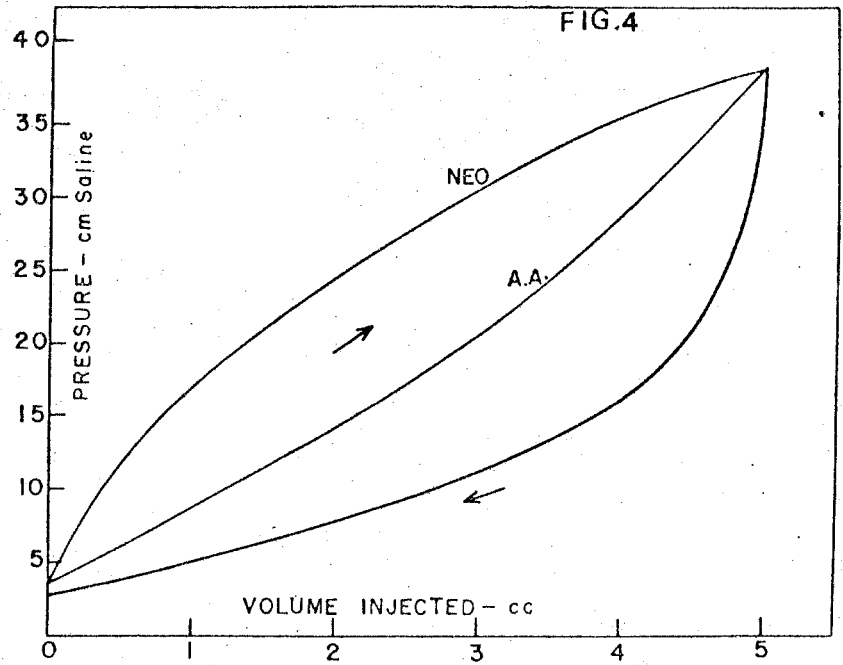


Fig 6

FIG. 7

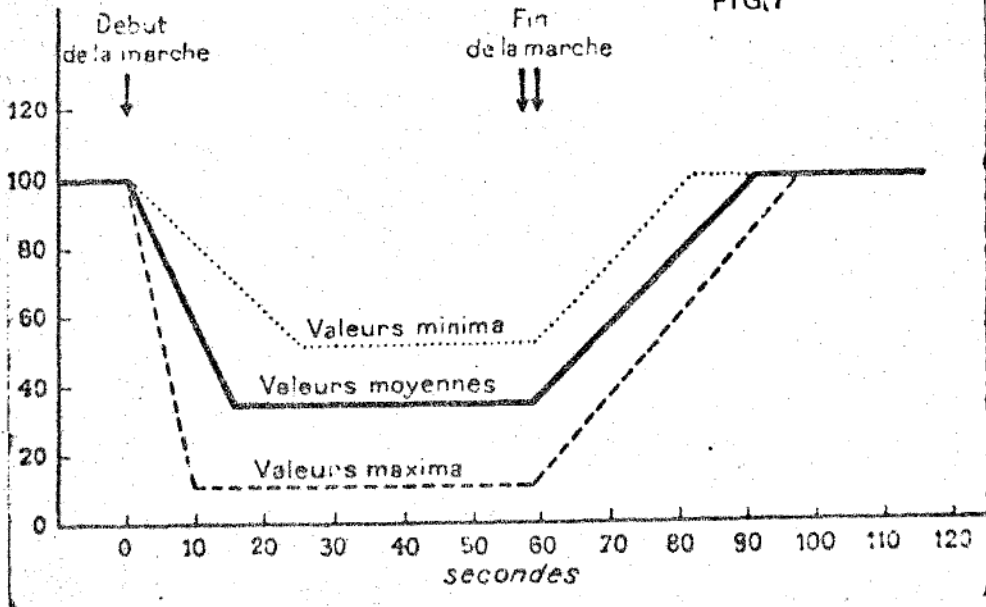


FIG. 8

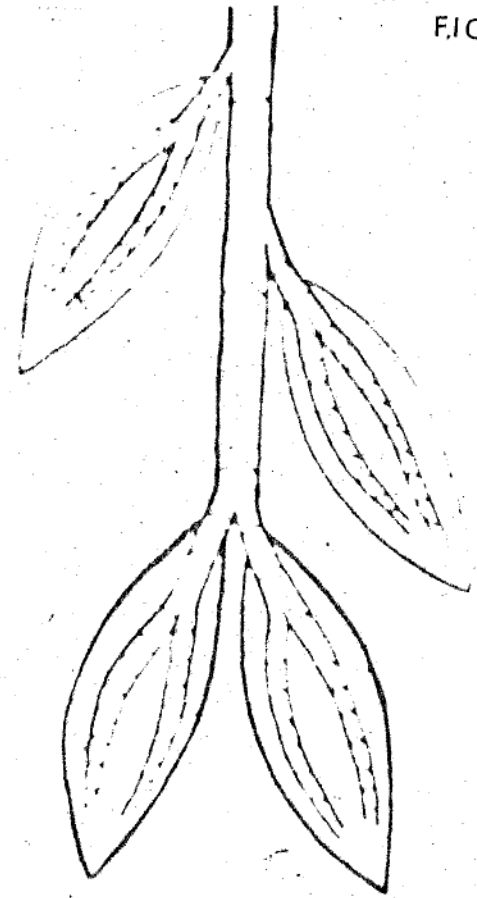
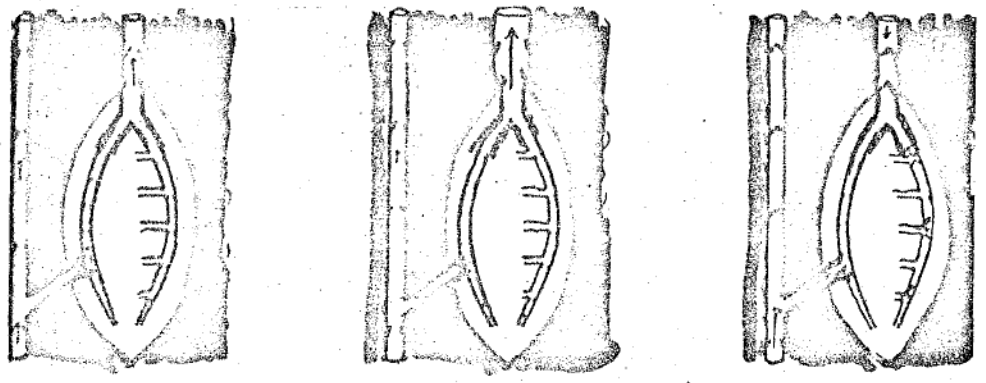


FIG. 9



a. Diastole II

b. Systole

c. Diastole I

FIG 10

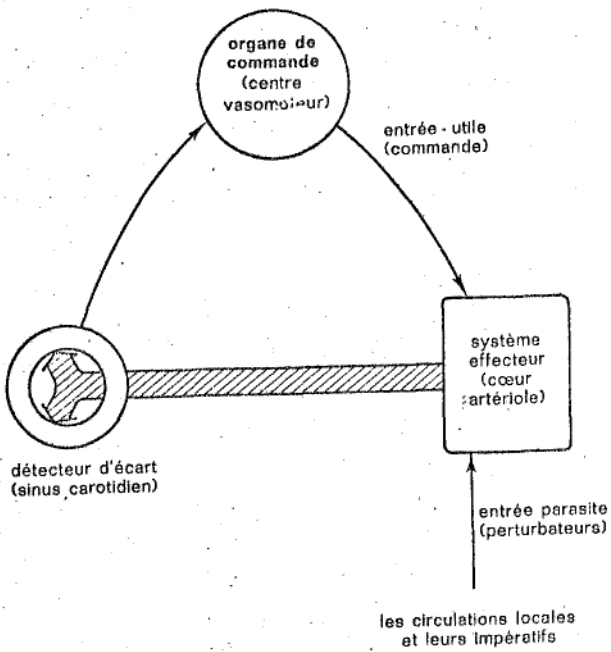
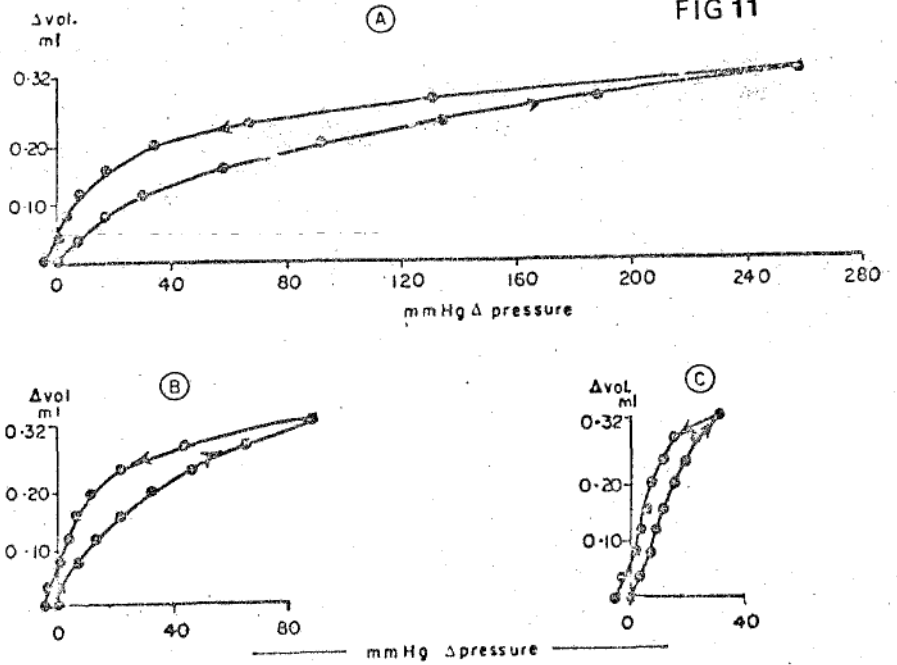


FIG 11



II. LA PLETHYSMOGRAPHIE ET L'OCCLUSION

VEINEUSE

I - LA PLETHYSMOGRAPHIE

A- BUT POURSUIVI

Si l'on envisage la pathologie vasculaire des membres sous l'angle des anomalies circulatoires ou hemodynamiques, on peut individualiser plusieurs niveaux :

artériel , capillaro- intersticiel , lymphatique et veineux .

La pléthysmographie par impédance appliquée à l'étude de la fonction artérielle, ou rhéographie, permet d'étudier assez fidèlement la fonction d'irrigation du réseau à haute pression (234) (244) . Mais si son utilisation rend de grands services en artériologie, elle renseigne mal sur le réseau capillaire ou veineux .

La pléthysmographie, par contre, permet d'explorer la fonction veineuse par des méthodes d'occlusion .

On s'étonne cependant, que depuis près de soixante dix ans la pléthysmographie n'ait pas abouti à un appareillage et à une méthode d'usage courant en clinique . C'est vraisemblablement la lourdeur des plethysmographes classiques (cf Appendice) leur utilisation très spécifique, ou des défauts de méthodologie ou de normalisation qui en sont la cause .

Dans le cas présent le but poursuivi est d'utiliser le Rhéoplethysmographe , mis au point pour l'exploration artérielle pré-opératoire et clinique et de créer une méthode d'exploration du réseau à basse pression, qui présente les mêmes caractéristiques de simplicité et d'inocuité .

B - PRINCIPE DE LA PLETHYSMOGRAPHIE PAR IMPEDANCE

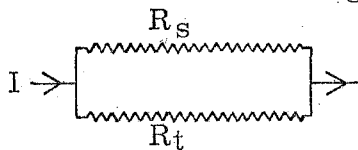
La plethysmographie par impédance mesure les variations de volume ou de résistivité d'un secteur anatomique exploré par des électrodes, en appréciant ses variations d'impédance. Cependant l'irrégularité morphologique et l'inhomogénéité du corps humain en tant que conducteur électrique font que les électrodes réceptrices d'un plethysmographe à mesure d'impédance enregistrent en fait à la surface du corps des modifications du champ électrique.

Au niveau des membres, cependant, on admet par commodité que le champ est uniforme et on imagine un tronçon de membre placé entre deux électrodes circulaires :

Sa résistance se représente ainsi :

$R_0 = \rho \frac{L}{S}$, avec ρ , résistivité globale des tissus : L , la distance entre les électrodes exploratrices et S la section du membre.

NYBOER (102) ; représente cette résistance sous la forme de deux résistances en parallèle, R_t , résistance des tissus et résistance du sang.



La tension V relevée aux bornes des deux électrodes de mesures est égale au produit :

$R_0 \times I$ et lorsque V varie : $dV = dR_0 \times I$ car l'intensité I est maintenue constante.

Si l'on assimile la résistance du sang à celle d'un cylindre de longueur L et de section S , on obtient la relation suivante qui lie la variation de volume sanguin dV_s à la variation de résistance mesurée ou dR_o :

$$dV_s = - \frac{\rho_s \times L^2 \times dR_o}{R_o^2} \quad \text{où}$$

ρ_s représente la résistivité du sang .

La variation de volume est donc liée à la variation de résistance par l'intermédiaire d'un coefficient qui varie pour le moins avec la valeur de la résistance segmentaire. Cette formule théorique ne peut être directement applicable à cause des phénomènes cités précédemment d'inhomogénéité de la résistivité, mais elle permet de mettre en évidence les paramètres qui interviennent . La statistique seule peut par la suite confirmer ou modifier cette expression . Dans ce qui suivra , les variations obtenues seront donc rapportées à la valeur de la résistance segmentaire, au lieu d'être rapportées à des unités de volume .

Il existe deux techniques utilisées pour la mesure de l'impédance bioélectrique et de ses variations .

1) La Technique à deux électrodes ou bipolaire .

Le segment exploré est intégré dans l'une des 4 branches d'un pont de WHEATSTONE .

2) La Technique à 4 électrodes ou tétrapolaire .

Deux électrodes extrêmes servent à l'injection d'un courant et deux autres électrodes intercalaires servent à mesurer les variations d'impédance du segment de membre qu'elles limitent .

Les inconvénients de la méthode bipolaire sont connus : ils se traduisent principalement :

- a) par des artefacts de contact cutané dont les impédances sont elles-mêmes élevées et variables dans le temps .
- b) par l'importance relative des phénomènes superficiels par rapport aux phénomènes profonds du membre .

La technique quadripolaire que nous utilisons pallie ces inconvénients .

C - PHENOMENES D'ELECTRODES :

Telle que nous venons de la faire pour introduire la notion de plethysmographie par impédance, la simplification des phénomènes électriques n'est pas utilisable si l'on se penche sur le problème des électrodes .

Le champ électrique dans un membre, n'est pas uniforme et surtout lorsque les variations de volume deviennent importantes. Les tissus n'ont pas la même résistivité et si leurs rapports anatomiques varient d'un instant à l'autre, les résistances captées par les électrodes au niveau de la peau , varient également .

Ainsi , si les lignes de champ ne sont pas strictement parallèles, les plans équipotentiels non plus, qui leur sont perpendiculaires. Les plans équipotentiels définissent à la surface cutanée des lignes équipotentielles qui suivront elles aussi, les déformations, principalement dans les régions musculaires où la résistivité moyenne est basse, du fait de la présence de sang (tissu dont la résistivité est la plus faible) . C'est le cas du mollet .

Considérons un milieu homogène, cylindrique, dans lequel un champ électrique est établi uniformément par deux électrodes distantes : les lignes de champ sont parallèles et les équipotentielles à la surface forment des cercles perpendiculaires aux lignes de champ (cf Fig. 12). Si l'on introduit dans ce milieu, près de la périphérie, une sphère relativement conductrice, comme le sang par rapport aux autres tissus, les lignes de champ sont alors déformées principalement dans la zone de la sphère, si bien que les équipotentielles de surface, seront, elles aussi, déformées dans le voisinage de la sphère.

Plusieurs cas se présentent alors, suivant l'emplacement des électrodes :

Supposons dans un premier cas que les électrodes, formées par deux petites plaques métalliques, soient situées de part et d'autre de la région où l'on a introduit la sphère. Si ces électrodes se trouvent dans la région opposée à la sphère, les équipotentielles étant peu déformées, les variations de potentiel $V_1 - V_2$ seront faibles ; ces variations prendront d'autant plus d'importance que l'on se rapprochera de l'endroit où est placée la sphère conductrice.

Supposons alors, dans un deuxième cas, l'une des électrodes très éloignée du phénomène, et l'autre placée à proximité. L'électrode éloignée garde son potentiel constant. L'électrode placée près du phénomène voit son potentiel varier avec la mise en place de la sphère. Ce potentiel augmente si cette seconde électrode est située avant la sphère, et diminue si elle est située après la sphère. La différence de potentiel diminue donc dans un cas et augmente dans l'autre, de telle sorte que les phénomènes sont inversés.

De même , les modifications des lignes de champ et des équipotentielles, au niveau des membres, sont provoquées par des phénomènes semblables. Au niveau du mollet, par exemple, le sang emmagasiné lors de l'occlusion dans les sinus veineux profonds , réalise une préparation très comparable à celle décrite ci-dessus, et nous avons constaté des inversions de tracés inexplicables au cours de nos premières manipulations .

Amenés à reconsidérer l'aspect théorique de la question, nous avons retrouvé à la lumière de cette analogie électrique , que :

- . les électrodes doivent être circulaires ,
- . placées toutes deux en aval du brassard d'occlusion et de part et d'autre de la région musculaire susceptible de contenir le plus grand volume de sang veineux .

II - L'OCCLUSION VEINEUSE

Pour expliquer certains phénomènes physiques ou physiologiques, il est parfois commode d'utiliser la représentation graphique .

Compte tenu des données physiologiques actuelles, il est intéressant d'étudier les phénomènes d'occlusion veineuse par compression externe , sur un schéma analogue de la circulation du membre .

Après sa description sous la forme d'un équivalent hydraulique , nous envisagerons son fonctionnement chez le sujet sain et dans les cas pathologiques .

A - Description d'un système hydraulique analogue du réseau vasculaire d'un membre .

1) La circulation du sang et des liquides intersticiels .

au niveau du membre, s'effectue dans des ensembles de conduits et de réservoirs anatomiques que l'on peut regrouper en 5 catégories : chacune d'elle est caractérisée par une capacité C et une résistance à l'écoulement R .

Le sang parcourt un circuit vasculaire, après avoir traversé successivement le réseau artériel, le réseau capillaire , le réseau veineux et subi éventuellement une filtration capillaire avec le passage d'un certain volume de liquide dans les espaces intersticiels et/ou le réseau lymphatique :

Les capacités sont représentées par des soufflets placés en dérivation sur le circuit principal . Plus la capacité est physiologiquement extensible, plus la représentation de sa paroi est crénelée . Pour aller contre les notions de bon sens

que nous inculque la médecine, les résistances sont placées , dans le sens du circuit vasculaire, avant les capacités . Nous nous conformerons donc aux règles de l'hydraulique , comme à celles de l'électricité .

L'ensemble est recouvert par une enveloppe tégumentaire extensible , correspondant aux aponévroses et à la peau. Un étai, placé à la racine du " membre " représente le cuissard d'occlusion, qui applique une pression ' P_{ocl} .)

2) Le détail des différents réseaux

fait ressortir les caractéristiques de chacun .

- a) Le réseau artério-artériolaire sous haute pression (Part) est caractérisé par sa Résistance à l'écoulement (R_{art}) très élevée . Sa capacité (C_{art}) faible est peu extensible.
- b) Le réseau capillaire , à basse pression (P_{cap}) possède une faible résistance à l'écoulement (R_{cap}) et une capacité (C_{cap}) importante et extensible .
- c) Les espaces interstitiels présentent une capacité (C_{fil}) importante et extensible. Mais les résistances à la filtration sont élevées, soit dans le sens capillaire - LEC (R_{fil}), qui s'effectue sur le versant " artériel " du capillaire, soit dans le sens LEC -capillaire (R'_{fil}) qui s'effectue sur le versant " veineux " du capillaire .
- d) Le réseau lymphatique draine en partie les espaces interstitiels . Abrité derrière les résistances R_{fil} qui sont élevées, il est caractérisé par des constantes de temps très élevées et une capacité (C_L) faible à l'état normal. Il interviendra peu dans les phénomènes d'occlusion qui nous intéressent .

e) Pour le réseau veineux on distingue trois étages :

1°) Le réseau veineux situé en amont du cuissard d'occlusion et qui comprend anatomiquement les veines des réseaux jambiers, profondes et superficielles. Il est caractérisé par sa résistance faible (R_{vam}), sa pression basse (P_{vam}) et sa vaste capacité (C_{vam}), très extensible.

2°) Le réseau veineux situé en aval de l'occlusion qui correspond aux troncs collecteurs fémoro-iliaques et cave. Sa pression (P_{vav}) est basse, sa résistance (R_{vav}) faible et sa capacité (C_{vav}) importante, mais moins extensible que la précédente.

3°) Le réseau veineux "central" caractérisé à l'état normal par une résistance (R_{OD}) pratiquement nulle et une pression (P_{OD}) autour de 0 mm Hg.

B- Explication des phénomènes d'occlusion veineuse chez le sujet sain. (cf. Fig. 13)

1 - Compression Rapide

a) La pression d'occlusion est supérieure à la pression veineuse, mais reste inférieure à la pression diastolique :

Jusqu'à l'équilibre des pressions, ceci équivaut à un clampage du retour veineux.

Dans les premiers instants du clampage, le débit artériel n'est pas modifié, la pression veineuse étant faible, la pression motrice ($P_{art} - P_v$) varie peu et la variation de volume des veines est fonction de ce débit artériel :

$$dV_{am}/dt = d_{art} .$$

Ensuite les veines, ainsi que les capillaires, se remplissent suivant l'amplitude de l'échelon de pression du cuissard et selon une loi exponentielle, avec une constante de temps qui dépend à la fois de la capacité veineuse (C_{vam}) et des résistances hémodynamiques R_{vam} , R_{cap} , mais surtout des résistances artériolaires R_{art} .

N.B. : Lors de l'occlusion brusque, le volume veineux, situé sous le cuissard est chassé de part et d'autre, dans le réseau veineux. Il peut former, en amont, un échelon parasite qui vient gêner l'appréciation du débit artériel.

b) Dès que la pression veineuse atteint l'équilibre avec la pression du cuissard (P_{ocl}),

survient " l'ouverture " du réseau veineux comparable à l'ouverture d'un " trop-plein " et le volume atteint un plateau, qui "décapite " la courbe exponentielle, avant son rapprochement de l'asymptote horizontale.

A la levée brutale de l'occlusion du cuissard, la capacité veineuse C_{vam} , se décharge dans la résistance veineuse d'aval avec une constante de temps, qui dépend de cette capacité et de cette résistance. L'allure de la courbe de décharge est exponentielle et à l'inverse de la montée, n'est interrompue par aucun phénomène de valve.

Le débit veineux de décharge, à la levée du garrot, initialement très élevé diminue en même temps que le volume diminue, selon la même loi exponentielle.

c) La pression d'occlusion est très supérieure à la pression veineuse .

Les phénomènes initiaux sont les mêmes que dans le cas précédent , mais au - fur et à - mesure que la pression veineuse augmente , elle retentit sur les capillaires en remplissant la capacité capillaire puis la capacité de filtration. Elle peut diminuer le débit artériel, si la pression d'occlusion est supérieure à la pression artérielle diastolique .

A l'arrivée au plateau d'équilibre se surajoute le phénomène de filtration capillaire d'autant plus important que la pression d'occlusion est forte .

Au déclampage , les phénomènes sont identiques au cas précédent. Mais le retour du filtrat dans le réseau vasculaire sera très lent du fait de la résistance R'_{fil} élevée, et du faible gradient de pression $P_{fil} - P_{cap}$. La récupération du volume initial sera donc beaucoup plus longue que dans le cas précédent .

d) La pression d'occlusion est supérieure à la pression artérielle systolique .

Il n'y a pas d'apport de volume sanguin artériel ; les résistances R_{art} et R_{vav} deviennent infinies. La pression s'équilibre dans les vaisseaux au bout d'un certain temps .

II - Compression lente .

- a) La pression d'occlusion est inférieure à la pression veineuse :

La pression est insuffisante pour clamber les veines et il ne se produit pas de variation de volume .

- b) La pression d'occlusion devient égale puis supérieure à la pression veineuse :

La capacité veineuse se distend jusqu'à ce que la nouvelle pression veineuse (P_v) . équilibre la pression d'occlusion (P_{ocl}) . L'amplitude de remplissage dépend d'une part de l'état de vidange initial des veines (position des membres et durée du drainage), d'autre part, de la valeur de la pression d'occlusion, et enfin de la distensibilité veineuse .

Lorsque la pression d'occlusion augmente et que par là-même, la pression veineuse augmente, la distension capillaire s'effectue sous l'effet de l'augmentation de la pression capillaire. Sous l'effet également de cette augmentation de pression, la filtration capillaire s'accroît et remplit la capacité de filtration-tissulaire (C_{fil})

- c) Lorsque la pression d'occlusion devient supérieure à la pression diastolique, les artères sont en partie clampées et leur débit diminue .

A la pression systolique, il n'y a plus aucun apport de sang ; la pression veineuse doit logiquement atteindre la pression systolique, mais la fuite de liquide sous forme de filtration capillaire, diminue la valeur de cette pression veineuse maxima.

C- Explication des phénomènes d'occlusion veineuse en pathologie

1°) La thrombose veineuse profonde . (cf Fig. 14)

Ses répercussions hemodynamiques dépendent du siège et de l'extension de la thrombose .

1- S'il s'agit d'une thrombose distale non extensive, n'obstruant pas un collecteur, elle n'entraînera , grâce à la collatéralité, qu'une discrète augmentation des résistances (R_{vam}) et des pressions d'amont (P_{vam}) , et ne modifiera que discrètement la capacité veineuse et nullement les caractéristiques veineuses d'aval .

2- S'il s'agit d'une thrombose extensive distale la circulation collatérale de suppléance thrombosée n'entrera pas en jeu. Les phénomènes deviendront évidents avec :

- . Une augmentation très nette de la Résistance R_{vam} et de la Pression P_{vam} .
- . Une diminution importante de la capacité efficace (C_{vam}), par obstruction extensive d'une grande partie de cette capacité et par spasme reflexe (T_{on}) surajouté . Le réseau veineux d'aval n'est pas touché .

3- S'il s'agit d'une thrombose du réseau veineux d'aval elle peut être non obstructive ou obstructive .

A - Non obstructive, elle produira par remplissage et thrombose une diminution de la capacité efficace de C_{vay} , une augmentation de résistance à l'écoulement

R_{vav} et par là une discrète élévation de P_{vav} et de P_{vam} .

B - Obstructive, la résistance R_{vav} devient très élevée et provoque en amont par l'intermédiaire des élévations de pression, une réaction pathologique en chaîne des autres territoires vasculaires qui aboutit à la mise en charge successive des capacités veineuse, capillaire et extra-cellulaire, responsables de l'augmentation des résistances à l'écoulement (R_{vav} , R_{cap} , R_{fil}).

Longtemps protégé par sa grande résistance artériolaire R_{art} , le réseau artériel peut être atteint, si la pression P_{cap} dépasse la pression diastolique de P_{art} .

Si cet état se prolonge, la capacité C_{fil} se déchargera dans la capacité lymphatique C_L , la résistance lymphatique (R_L) étant alors devenue inférieure à (R_{fil}) et (R'_{fil}), et seulement s'il n'y a pas d'obstruction lymphatique associée (à l'intérieur des conduits ou par compression externe de ceux-ci).

A l'extrême, l'élévation des résistances vasculaires du membre peut aboutir à un arrêt circulatoire dans le membre.

On conçoit aisément le parallélisme de ces tableaux hydrodynamiques avec successivement :

- . 1) La thrombose veineuse profonde asymptomatique
- . 2) La phlébite surale,
- . 3) La thrombose fémoro-iliaque asymptomatique, la phlegmatia alba dolens, et la phelmatia caerulea dolens.

L'occlusion révélera selon les cas :

1) Thrombose distale non extensive :

des troubles discrets appréciables à l'occlusion lente avec une légère augmentation de pression veineuse et une légère diminution de la capacité (C_{vam}).

2) Thrombose extensive distale :

un ensemble de modifications au cours de l'occlusion lente et de l'occlusion rapide .

- L'occlusion lente : La P.V. élevée s'accompagnera d'une faible distensibilité veineuse et de l'absence d'hystérésis.
- L'occlusion rapide : Le temps de remplissage est peu modifié . La distensibilité est faible et le temps de vidange très raccourci, puisqu'il dépend du produit : $R_{vav} \times C_{vam}$ où R_{vav} est normal puisqu'il n'y a pas d'obstacle sur le réseau d'aval et C_{vam} est très réduit comme nous venons de le voir dans l'hypothèse .

3) Thrombose du réseau veineux d'aval :

A - Non obstructive .

L'occlusion lente révélera une discrète augmentation de la pression veineuse et une distensibilité un peu diminuée. Par contre à l'occlusion rapide, si le remplissage et la distension sont peu modifiés, le temps de vidange T_v est nettement allongé, du fait de l'élévation de R_{vav} . Peu sensible lors d'une circulation veineuse régulière à débit moyen, l'augmentation de R_{vav} est très sensible lors de

de la levée de l'occlusion : le débit veineux d'évacuation est très diminué .

B - Obstructive

Ici les modifications sont plus nombreuses et elles associent :

à l'occlusion lente, une élévation de la P.V. et une franche diminution de la distensibilité, et à l'occlusion rapide une éventuelle diminution du remplissage d'origine artérielle .

le T.V. sera variable. Dépendant du produit $R_{vav} \times C_{vam}$, il sera soit allongé si l'augmentation de la résistance d'aval R_{vav} domine , soit raccourci si la diminution de la capacité veineuse efficace de remplissage (C_{vam}) domine. Quant au débit d'évacuation, il sera toujours réduit .

2) La varicose (cf Fig.15)

Caractérisée par une distensibilité accentuée (13) (14) les parois de la capacité veineuse sont représentées comme celles d'un soufflet qui peut subir une très grande augmentation de volume .

Comme la capacité C_{vam} est grande, les résistances R_{vam} et R_{vav} sont faibles. L'occlusion rapide du retour veineux est suivie d'une augmentation de volume dont la constante de temps dépend du produit $R_{vam} \times C_{vam}$. Elle est longue, du fait de l'importance de C_{vam} , et malgré la diminution de la résistance R_{vam} à l'écoulement .

A l'ouverture T_v , qui dépend du produit $C_{vam} \times R_{vam}$, est augmenté, ou normal si une diminution de R_{vav} vient compenser l'augmentation de C_{vam} .

L'occlusion lente met en évidence que la P.V. est basse et que la distension volumique est importante : en effet la capacité C_{vam} est grande et se charge d'un volume :

$$Q = C_{vam} (P_{ocl} - P_v)$$

Le retour à un volume normal, après diminution de la pression s'effectuera avec un hystérésis important.

3) Les Oedemes :

Ils sont caractérisés par une distension de la capacité des liquides interticiels (C_{fil}) et de la capacité lymphatique (C_L). On parlera de " phléboedème " si C_{fil} est plus grand que C_L , ou de " lymphoedème " si C_{fil} est plus petit que C_L .

Leur cause est représentée, 1) soit par une résistance accrue à l'écoulement (R_{vam} , R_{vav} ou R_{OD} pour le phleboedème, et R_L pour le Lymphoedème).

2) soit par une diminution des résistances de filtration (R_{fil} et R'_{fil}).

C_{fil} et C_L représentent donc un volume, qui, dans le membre aura tendance à réduire mécaniquement par compression les capacités veineuses (C_{vam}) et capillaire (C_{cap}) et à élever les pressions P_{cap} et P_{vam} , sans modifier la capacité artérielle (C_{art}) à haute pression, et moins compressible.

À l'occlusion rapide , le temps de remplissage est court et l'augmentation de volume faible du fait de la diminution de la capacité efficace C_{vam} . Pour les mêmes raisons, le temps de vidange est raccourci (sauf si la cause des œdèmes est représentée par une thrombose du réseau veineux d'aval).

La PV est augmentée et la distensibilité réduite à l'occlusion lente .

- 4) Citons enfin le cas d'une sténose isolée sur le réseau veineux d'aval, comme nous avons pu en observer une en clinique (sténose post-traumatique d'une veine fémorale au Scarpa) .

La modification sur le schéma analogique consiste en une augmentation isolée de la résistance R_{vav} . A l'occlusion lente la capacité C_{vam} et la pression veineuse PV ne sont pas altérées , tout comme à l'occlusion rapide, le temps de remplissage et la distension veineuse . Seul le temps de vidange T_v est allongé et le débit de vidange initial diminué .

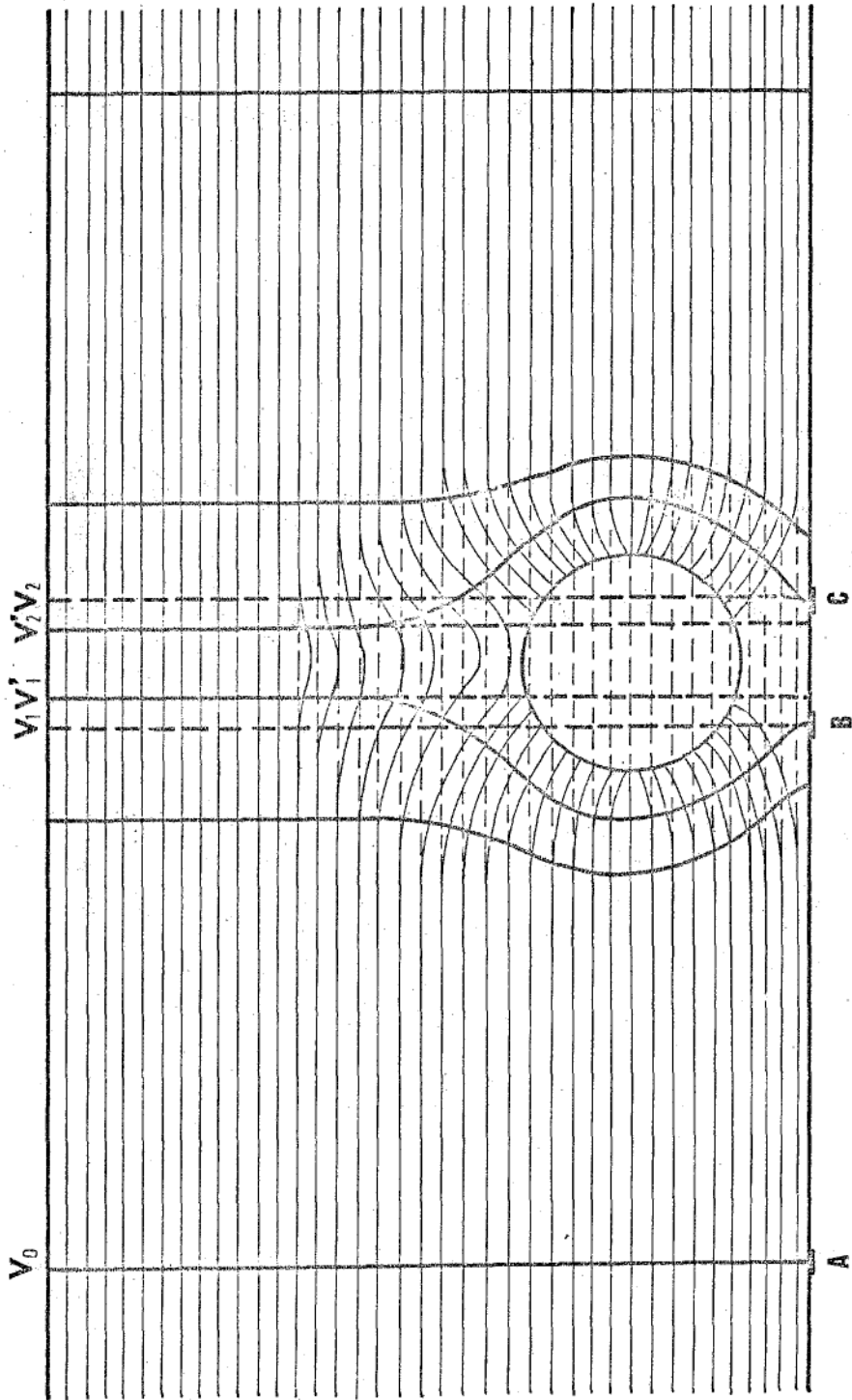
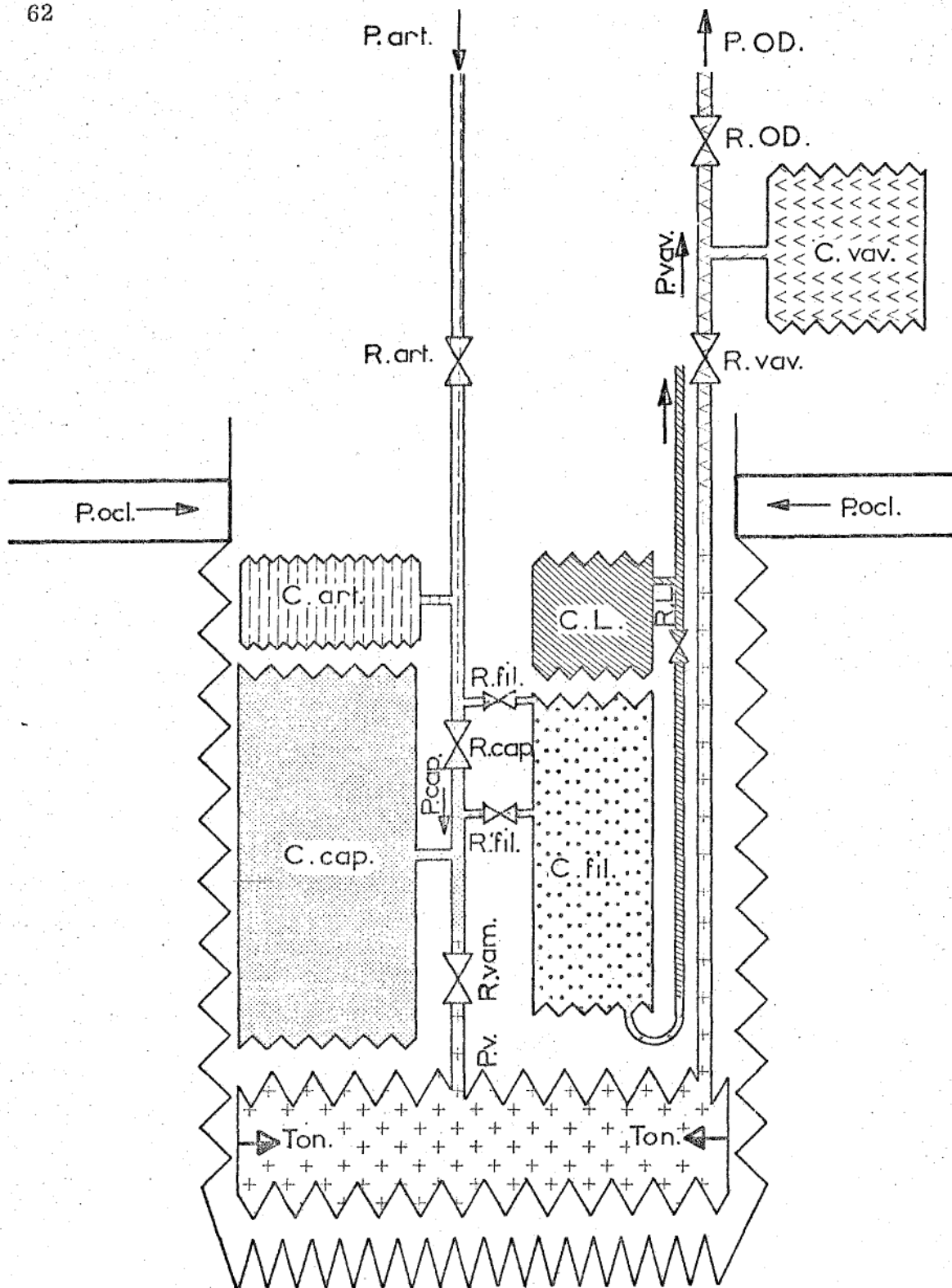


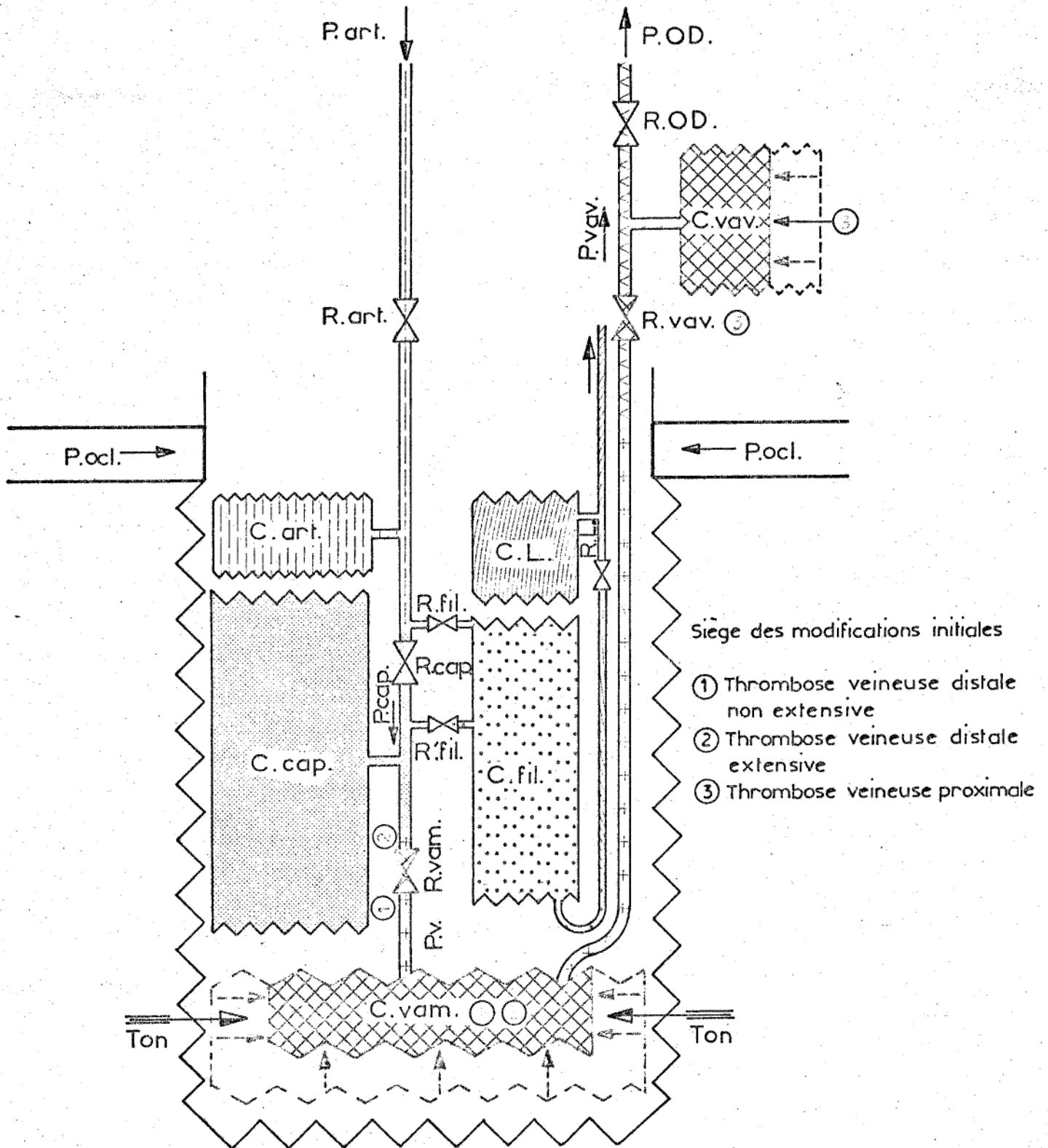
Fig: 12

	Position des électrodes de mesure		Différence de potentiel entre les électrodes	OBSERVATIONS
	1	2		
Etat initial	A	B	$V_0 - V_I > 0$	$V_0 > V_I > V'_I > V'_2 > V_2$
	A	C	$V_0 - V_2 > 0$	
	B	C	$V_I - V_2 > 0$	
Etat final avec introduction d'une sphère conductrice	A	B	$V_0 - V'_I > 0$	
	A	C	$V_0 - V'_2 > 0$	
	B	C	$V'_I - V'_2 > 0$	
Variation entre état initial et état final	A	B	$(V_0 - V_I)(V_0 - V'_I) = V'_I - V_I > 0$	Variation positive - augmentation de la résistance
	A	C	$(V_0 - V_2)(V_0 - V'_2) = V'_2 - V_2 < 0$	Variation négative - diminution de la résistance
	B	C	$(V_I - V_2)(V'_I - V'_2) = (V_I - V'_I) + (V'_2 - V_2)$	Variation négative - diminution de la résistance



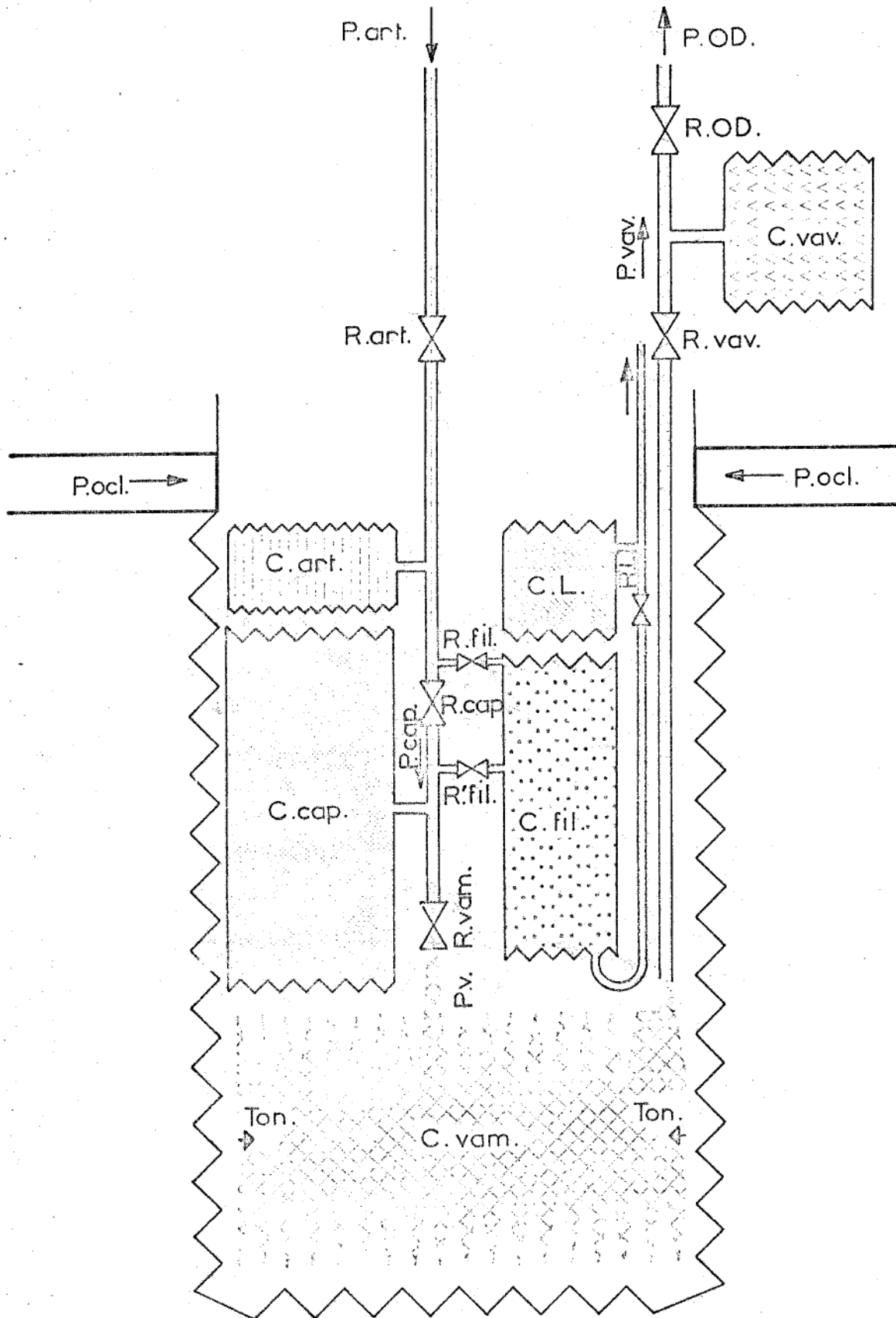
SCHEMA ANALOGIQUE DU RESEAU VASCULAIRE
D'UN MEMBRE NORMAL

légende voir page : 223



SCHEMA ANALOGIQUE DU RESEAU VASCULAIRE
D UN MEMBRE : THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

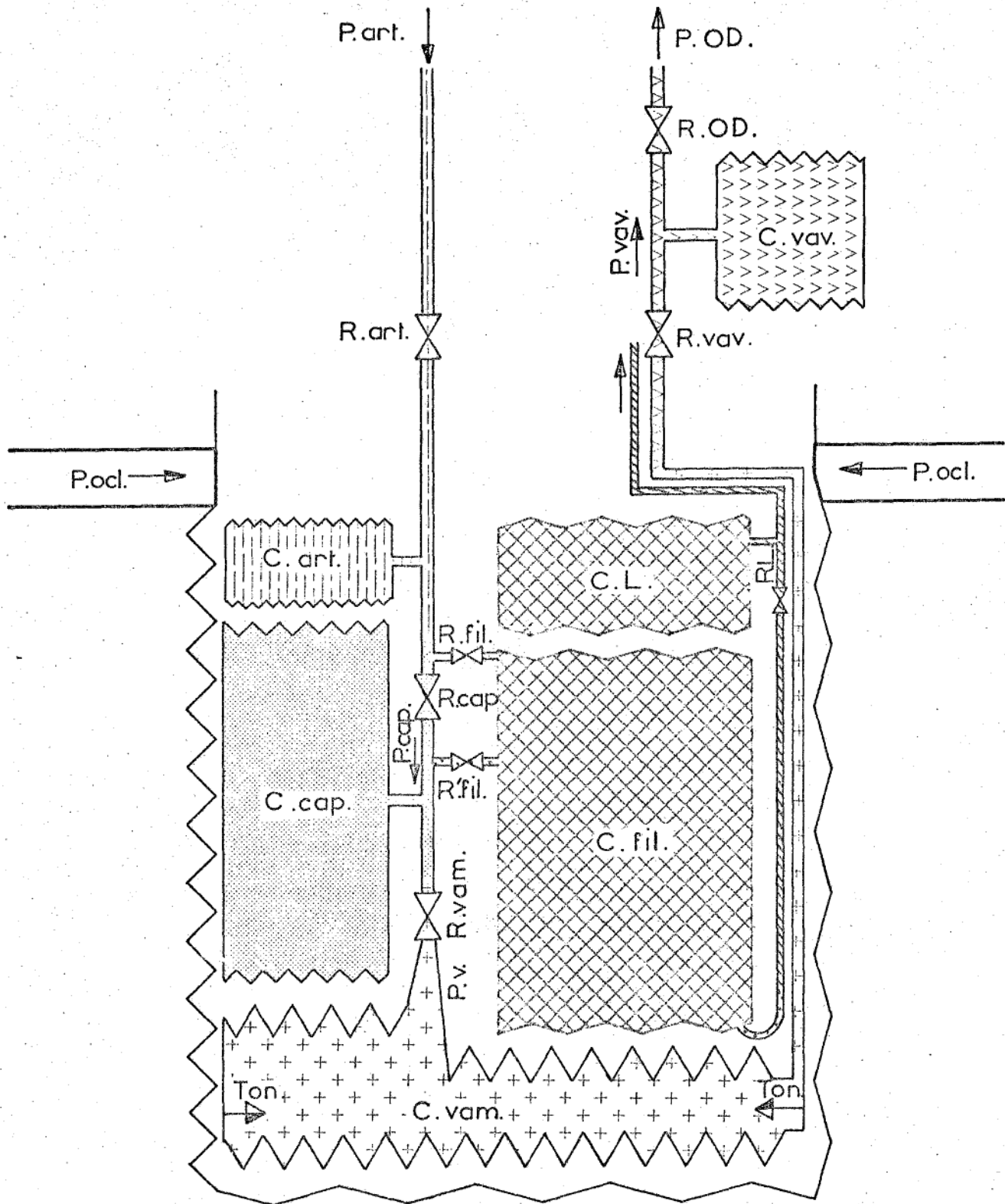
légende voir page : 223



SCHEMA ANALOGIQUE DU RESEAU VASCULAIRE

D'UN MEMBRE : VARICES

légende voir page : 223



SCHEMA ANALOGIQUE DU RESEAU VASCULAIRE

D'UN MEMBRE : OEDEMES

légende voir page : 223

SCHEMA ANALOGIQUE DU RESEAU VASCULAIRE D'UN
MEMBRE NORMAL

LEGENDE :

P_{oc}	: Pression d'occlusion du cuissard .
R_{art}	: Résistance artérielle .
P_{art}	: Pression artérielle .
C_{art}	: Capacité artérielle .
R_{cap}	: Résistance capillaire .
P_{cap}	: Pression capillaire .
C_{cap}	: Capacité capillaire .
R_{fil}	: Résistance de filtration sur le versant "artériel" du capillaire .
R'_{fil}	: Résistance de filtration sur le versant "veineux" du capillaire .
P_{fil}	: Pression du liquide intersticiel .
C_{fil}	: Capacité des espaces intersticiels .
R_l	: Résistance lymphatique .
P_l	: Pression lymphatique .
C_l	: Capacité lymphatique .
R_{vam}	: Résistance veineuse d'amont .
PV ou P_{vam}	: Pression veineuse d'amont.
C_{vam}	: Capacité veineuse d'amont.
T_{on}	: Tonus veineux .
R_{vav}	: Résistance veineuse d'aval .
P_{vav}	: Pression veineuse d'aval .
C_{vav}	: Capacité veineuse d'aval .
R_{OD}	: Résistance veineuse "centrale" .
P_{OD}	: Pression veineuse "centrale" .

III - MATERIEL UTILISE ET CHOIX DES
PARAMETRES EXPLORES

MATERIEL DE RHEOPLETHYSMOGRAPHIE UTILISE ET CHOIX DES PARAMETRES EXPLORES

Le Matériel de rhéoplethysmographie utilisé comprend un rhéoplethysmographe et un système d'occlusion veineuse . Le choix des électrodes lié aux impératifs de la méthode a nécessité plusieurs essais et nous les détaillerons .

Ce matériel fournit des informations de pression, de résistance et de temps, recueillies simultanément sur deux enregistreurs . Un enregistreur sur papier à 4 pistes recueille essentiellement les paramètres liés au temps . Une table traçante définit la pression en fonction de la résistance sur un diagramme qui représente plutôt des données statiques .

I - MATERIEL DE RHEOPLETHYSMOGRAPHIE AVEC OCCLUSION

A - Rhéoplethysmographe

Le Rhéoplethysmographe est constitué d'un ensemble rhéographique, à trois voies de mesure, utilisé pour l'exploration artérielle des membres, et de trois plethysmographes associés, branchés en dérivation sur les entrées de mesure des rhéographes . Les rhéographes ont pour but d'effectuer la mesure et de permettre l'enregistrement des variations de volume de fréquence rapide, créés par les phénomènes d'écoulement artériels pulsatiles. Ces variations sphygmiques présentent de très faibles amplitudes allant de quelques dixièmes d'ohms au centième d'ohm .

Les plethysmographes amplifient une tension à 4 HHz recueillie aux bornes des électrodes de mesure et modulée par les variations de résistance du secteur anatomique exploré . Ils détectent le signal et permettent par un dispositif d'opposition semi-automatique(action sur un bouton poussoir) d'éliminer la valeur moyenne de la résistance segmentaire, pour amplifier des signaux allant du continu jusqu'à quelques Hertz. Les caractéristiques du courant " injecté " lui évitent d'intervenir sur tout phénomène physiologique .

B- Système d'occlusion veineuse

Le système de mise en pression comporte :

. Une bouteille d'azote équipée d'un manodétendeur, une chambre de sécurité équipée d'une soupape réglée à $0,7 \text{ Kg/cm}^2$, une électro-vanne ouverte à l'excitation, alimentant deux cuissards.

La sortie de chacun des cuissards est branchée sur une électro-vanne de vidange, fermée à l'excitation .

La mesure de pression qui règne à l'intérieur du cuissard est réalisée au siège de leur admission d'air .

Les vannes fonctionnant en tout ou rien, la montée en pression lente est réalisée en faisant varier la résistance d'admission .

Le système d'occlusion pneumatique doit répondre à plusieurs exigences .Tout d'abord il doit être suffisamment englobant pour créer une contre-pression égale sur toute la surface du membre et permettra à celle-ci de s'exercer uniformément jusqu'au plus profond des tissus (49) (157)

D'autre part, sa constante de remplissage et celle de vidange doivent être faibles, par rapport à celles du réseau vasculaire: la constante de temps du remplissage veineux, pour un échelon de pression de 50 mm Hg est en moyenne de 20 s. , tandis que la constante de temps de vidange est supérieure à 4 secondes : Ainsi les constants de remplissage et de vidange du cuissard doivent-elles être nettement plus courtes pour ne pas intervenir sur le phénomène étudié .

Les temps de remplissage et de vidange atteignent à peine, une seconde .

c- Electrodes

. Les électrodes d'injection sont les mêmes que celles utilisées en rhéographie artérielle quadripolaire courante (234) (244) (245) (246) (247) (248)

Le choix d'un système d'électrodes exploratrices doit tenir compte de deux impératifs contraires :

. Les électrodes doivent établir un étroit contact cutané circulaire autour du membre exploré .

Elles ne doivent pas intervenir sur les phénomènes circulatoires explorés et il faut éviter qu'elles n'entraînent un effet de garrot sur le retour veineux .

Avant de réaliser les électrodes actuellement utilisées, nous en avons essayé trois modèles différents .

1) Electrodes A

Electrodes en acier inoxydable souple d'une seule pièce sur support plastique peu extensible, ces électrodes sont utilisées par le laboratoire en Rhéographie Artérielle courante . Elles présentent l'inconvénient d'intervenir sur le phénomène exploré , en formant un garrot gênant l'expansion volumique du membre au cours de l'occlusion veineuse .

2) Electrodes B

Pour éviter ce phénomène d'obstacle hemodynamique au retour veineux, nous avons réalisé des électrodes-plaques, d'acier inoxydable souple, sans support, de 3cm x 6 cm, directement appliqué sur la peau par du papier adhésif .

Cependant, le champ électrique n'est pas uniforme et se modifie encore sous l'effet de la concentration sanguine secondaire à l'occlusion . Ainsi les différences de potentiel captées par les électrodes expriment une résistance qui ne reflète pas les modifications de volume réelles . La résistance sera plus petite ou plus grande .

L'utilisation d'électrodes circulaires, autour du membre, évite ce phénomène .

3) Electrodes C

Le caoutchouc conducteur, permettant d'établir un contact électrique circulaire autour du membre, tout en subissant un allongement au cours de l'occlusion, nous a tenté. Mais le contact électrique avec la peau est en fait, de très mauvaise qualité. Les électrodes glissent et provoquent de nombreux parasites (cf fig.23).

4) Electrodes D

Il s'agit du modèle actuellement utilisé. Il comprend des plaques d'acier inoxydable souple de 40 μ d'épaisseur et d'une surface de 1 cm x 6 cm, collées par leur centre à un support de latex souple et se chevauchant les unes sur les autres. Réunies en série par contact direct et par des fils conducteurs soudés en leur centre, elles réalisent une électrode unique et circulaire, pouvant se distendre autour du membre lors de l'occlusion. (cf Fig. 24)

Leur pression sur le membre distendu est négligeable et elles n'entraînent pas d'effet de garrot.

Plusieurs modèles de longueur différente permettent de choisir pour chaque sujet une paire d'électrodes adaptée à la circonférence du mollet.

II - CHOIX DES PARAMETRES EXPLORES

Le choix des paramètres repose sur l'étude du modèle théorique de la circulation veineuse, défini ci-dessus . Il comprend des paramètres fixes, des paramètres d'occlusion lente et des paramètres d'occlusion rapide .

A - Les Paramètres fixes :

Ils constituent pour chaque sujet des paramètres de référence, établis avant la manipulation et après un repos de 10 minutes en position d'examen .

1) Les circonférences du mollet : (C)

Exprimées en centimètres, la plus large ou C_2 représente le repère des deux autres. C_1 , la proximale, se trouve située 3 cm au-dessus de C_2 . C_3 , la distale à 5 cm au-dessous de C_2 . C_1 et C_3 matérialisent la place des électrodes d'exploration (Fig.25)

2) Le Volume exploré du mollet (V.E.M.)

Nous l'assimilons à un cylindre. Il se calcule d'après les circonférences selon la formule suivante :

$$V.E.M. = \frac{L \times C_2}{4 \pi}$$

où L représente l'écart des électrodes en centimètres et \bar{C} la circonférence moyenne avec :

$$\bar{C} = \frac{C_1 + C_2 + C_3}{3}$$

La formule s'exprime, puisque $L = 8$ cm, sous la forme :
 $V.E.M. = 0,637 \times \bar{C}^2$ en cm^3 .

3) La résistance de base : (R₀)

du V.E.M. est exprimée en ohms. Elle s'affiche directement en numérique sur le rhéoplethysmographe. Elle permet le calcul de :

4) La résistivité (ρ)

La résistivité de la portion de membre explorée, issue de la forme $R = \rho \times \frac{l}{s}$, se définit ainsi :

$$\rho = R_0 \times \frac{C^2}{4 \times L}$$

L, longueur du segment du membre exploré ou écart entre les électrodes représente 8 cm .

Aussi peut-on écrire la formule :

$$\rho = R_0 \times \frac{C^2}{100,48} \quad \text{où}$$

ρ représente la résistivité, exprimée en ohms x cm² /cm . Elle dépend de la nature des tissus explorés. La résistivité de l'os, du muscle, des liquides interstitiels ou du sang n'est pas la même , car leur concentration ionique ou protéique diffère . La modification qualitative ou quantitative de l'un ou l'autre de ces tissus entraînera une modification de la résistivité .

B - Les Paramètres d'Occlusion Rapide

Recueillis sur le tracé volume-temps (TVT) de l'enregistreur, ils expriment essentiellement l'aspect dynamique de la circulation veineuse .

1) Description du Tracé Volume Temps (TVT) (cf Fig. 26 et 26^{bis})

Sur l'enregistreur à 4 pistes, il comprend quatre courbes :

- . sur les pistes 1 et 2 s'inscrivent respectivement les plethysmogrammes des jambes gauche et droite .
- . sur la piste 3 s'inscrit le rhéogramme artériel de l'une ou de l'autre .
- . sur la piste 4 s'inscrit la pression d'occlusion (Pocl).

Pour la résistance, l'inversion du tracé avec les variations négatives dirigées vers le haut, permet d'avoir directement la notion du remplissage veineux, étant donné que l'augmentation de volume est inversement proportionnelle à l'augmentation de résistance .

Ces deux tracés côte-à-côte permettent d'apprécier la symétrie des phénomènes aux deux membres inférieurs et leur simultanéité .

Après stabilisation du volume de base sur le plethysmogramme on déclenche l'occlusion rapide qui s'inscrit à 50 mm Hg sur la piste 4 . Pratiquement simultanément

la résistance diminue (le volume augmente) et le pléthysmogramme suit pendant quelques secondes une courbe dont la tangente à l'origine (O) permet selon les principes classiques de la pléthysmographie (157) de définir un indice de débit artériel (R_{60}/R_0). C'est la phase de remplissage.

Puis l'augmentation de volume s'amortit pour atteindre un plateau. C'est la phase d'équilibre.

. L'occlusion est alors levée et la résistance croît brutalement: c'est la phase de vidange.

N.B. : En phase d'équilibre, il se produit une discrète augmentation de volume, d'autant plus nette que l'occlusion veineuse est maintenue plus longtemps.

2) Les Paramètres :

5) La Pression d'occlusion (P.ocl)

Il s'agit de la valeur du palier de pression appliquée au cuisard d'occlusion. La valeur choisie de 50 mm Hg, correspond à une pression suffisamment élevée pour créer un obstacle sur le retour veineux. Plus basse que la pression diastolique elle ne perturbera pas notablement la circulation artérielle.

Cette pression de 50 mm Hg n'est pas toujours exacte, en particulier au cours des premières manipulations.

6) L'Indice de Débit Artériel (R_{60}/R_0)

Après avoir tracé la tangente à l'origine sur la courbe de remplissage du TVT on calcule l'amplitude (Ω) qui correspond à 60 secondes . On établit ensuite le rapport R_{60}/R_0 .

Cet indice représente la variation de volume initiale du réseau veineux en fonction du temps , immédiatement après occlusion. Il exprime ainsi le débit artériel (cf schéma analogique, Fig. 13)

7) La Distension R 15 et R_{15}/R_0

Représente l'amplitude du tracé-volume-temps (TVT) après 15 secondes d'occlusion veineuse .

Elle correspond à la variation du volume veineux exprimée en Ω puis rapportée à R_0 pour une pression d'occlusion rapide de 50 mm Hg appliquée depuis 15 secondes . Elle renseigne sur la distensibilité du réseau veineux et également sur le débit de remplissage artériel . (cf schéma analogique fig. 13) .

8) La Distension R120 et R_{120}/R_0

Représente l'amplitude du tracé volume-temps (TVT) après deux minutes d'occlusion veineuse. Elle correspond à la variation du volume veineux exprimée en ohms puis rapportée à R_0 , pour une pression d'occlusion rapide de 50 mm Hg , appliquée depuis 120 secondes . Généralement ce délai correspond au plateau du TVT et donc à l'équilibre de pressions entre le cuis - et le système veineux .

R_{120}/R_0 représente alors la Distensibilité Veineuse pour une pression intraluminale de 50 mm Hg. Aussi utiliserons-nous également le terme de Distensibilité Veineuse à deux minutes .

9) La Constante de Temps de Vidange (T_v)

A l'ouverture de l'occlusion veineuse la vidange veineuse provoque une augmentation de résistance du membre qui correspond à une diminution du volume du mollet (V.E.M.) .

Cette augmentation se traduit sur le tracé par une déflexion brutale selon une courbe exponentielle, telle qu'on a pu la vérifier graphiquement et par le calcul :

- 1) Par le calcul : c'est le temps en secondes que met le système à parcourir $\frac{V}{e}$ où V représente l'amplitude de la déflexion et e la base des logarithmes néperiens, c'est-à-dire 2,718 .
- 2) Plus simplement par le graphique : il s'agit du temps en secondes, défini sur l'asymptote, entre le début de la vidange et l'intersection de la tangente à l'origine et de l'asymptote (cf Fig. 26) .

T_v représente la constante de temps d'évacuation du réseau veineux . Il dépend de la résistance d'évacuation (R_{vav}) et de la capacité veineuse (C_{vam}). Il est pratiquement indépendant de la pression d'occlusion (P_{occl}) et de la pression d'évacuation (P_{vav}) . (cf Fig. 38 et 39) .

10) L'Amplitude de Vidange (V)

Déjà définie ci-dessus, elle s'exprime en ohms.(cf Fig.26)

11.) L'Indice de Débit de Vidange $\frac{V \times mn}{R_o}$

C'est la fraction de l'amplitude de vidange V rapportée à la minute ($V \times mn$) sur R_o .

Il s'agit d'un indice global d'évacuation qui exprime le débit initial de la vidange veineuse . L'interprétation de sa valeur devra tenir compte de :

- . La capacité de remplissage veineux (C_{vam})
- . La Pression d'occlusion (P_{occl})
- . La Pression d'évacuation (P_{vav} et P_{OD})
- . La Résistance d'évacuation (R_{vav})

(cf schéma analogique)

N.B. : La discrète augmentation de volume qui se produit en phase d'équilibre traduit la filtration capillaire (.197) . Elle n'a pas été appréciée, au cours de ce travail .

C - Les Paramètres d'Occlusion lente

Recueillis sur table traçante ils sont établis sur l'étude du Diagramme Pression Volume (D.P.V.) .Indépendants du temps, ils expriment essentiellement le comportement de la paroi veineuse .

1- Description du Diagramme -Pression-Volume (D.P.V.) (Fig. 27 et 27bis)

Il s'inscrit sur la table traçante avec :

- . en abcisse : la pression
- . en ordonnée : la résistance dont l'axe est inversé, les valeurs négatives vers le haut, traduisant une augmentation de volume .

Par ailleurs, pression et résistance s'inscrivent également sur l'enregistreur à quatre pistes et l'on peut suivre les phénomènes en fonction du temps, et en particulier la régularité de l'élévation puis de la diminution de pression dans le cuissard .

Après stabilisation de la résistance (R_0), c'est-à-dire du volume (V.E.M.) , la mise en pression du cuissard est déclenchée : elle durera 10 minutes environ, suivie d'un palier de pression, puis d'une dépression de 5 à 7 mm .

a) Le remplissage veineux :

Il suit une courbe de remplissage sur laquelle nous distinguons trois phases :

1° phase : décroissance discrète du volume du membre depuis le point O d'origine, jusqu'au point P ; c'est la phase initiale .

2° phase : augmentation brutale du volume à partir du point P , rapidement proportionnelle à l'augmentation de pression : un long segment de la courbe de remplissage est alors linéaire jusqu'au point S: c'est la phase de remplissage proportionnel .

3° phase : à partir du point S le tracé s'infléchit et l'augmentation de volume devient très petite par rapport à l'augmentation de pression . C'est la phase de saturation qui se termine au point M, point de pression maximum .

b) Le plateau de pression :

Si le remplissage est assez lent, la pression du brassard (P_{ocl}) et la pression veineuse (P_{var}) sont égales (cf schéma analogique). L'arrêt de la montée en pression est suivi d'un arrêt immédiat de l'augmentation du volume . Le palier de pression (suivi sur le TVT) , se traduira par un point stationnaire M sur le D.P.V. Le tracé obtenu est fiable .

Si le remplissage est trop rapide, la pression d'occlusion (P_{ocl}) sera supérieure à la Pression Veineuse (P_{vam}) et l'arrêt de la montée en pression sera suivi d'une augmentation du volume du membre jusqu'à l'équilibre $P_{ocl}-P_{vam}$.

Sur le D.P.V. , ce phénomène s'inscrira selon un petit segment vertical MM' . Le tracé nécessitera alors une correction graphique .

c) La Vidange veineuse :

Elle s'inscrit sur une courbe de vidange.

On lui décrit 3 phases :

1° phase : le volume diminue discrètement alors que la pression baisse régulièrement . C'est la phase de désaturation, qui s'inscrit généralement au-dessus de la phase de saturation et dont la courbure concave vers le bas se termine par le point S'.

2° phase : phase de vidange proportionnelle , comparable à son homologue du tracé de remplissage et caractérisée par un long segment linéaire compris entre S' et P' .

3° phase : la phase terminale, l'inflexion de la courbe vers l'origine marque le point P' . Celui-ci est moins bien défini que le point P . Cette phase se termine par le point F, sur la ligne des ordonnées et pour une pression de 0 mm Hg .

2 - Les Paramètres d'occlusion lente :

12) La Pression Veineuse (P.V.)

Exprimée en mm Hg, elle correspond à l'abscisse du point P, point de déflexion initiale de la courbe de remplissage (cf Fig. 4) .

P correspond à la valeur de pression au-dessus de laquelle commence à se remplir la capacité veineuse (Cvam) , c'est-à-dire au-dessus de laquelle la pression du cuissard commence à créer un obstacle. Si les pressions du cuissard et des

veines sont en équilibre , P indique donc la Pression Veineuse (P.V.)

La P.V. exprime localement, au niveau de la région explorée (V.E.M.) , la valeur du remplissage d'origine artériel et la valeur du tonus veineux .

13) La Distensibilité Veineuse (D_{50}) et (D_{50}/R_0)

C'est l'amplitude de la courbe de remplissage pour une pression d'équilibre de 50 mm Hg, exprimée en Ω et rapportée à R_0 .

Elle traduit la diminution de la résistance du membre, c'est-à-dire son augmentation de volume pour une Pocl. de 50 mm Hg, après une occlusion lente .

Elle dépend :

- . de l'élasticité de la paroi veineuse,
- . de son tonus musculaire ,
- . des tissus de soutien qui l'entourent .

14) Le Point de Saturation Veineuse S .

C'est le point tangent le plus élevé lorsqu'on matérialise la portion linéaire de la courbe de remplissage . Il est défini par une valeur de pression ΔP_s mm Hg et une valeur d'amplitude ΔD_s ohms . Exprimée en fonction de R_0 : $\Delta D_s/R_0$ (cf Fig. 27 S correspond au début du phénomène de saturation veineuse sous l'augmentation de pression . Il caractérise la nature de l'élasticité des parois et du tissu de soutien .

15) L'Hystérésis (Ho) et $\frac{Ho}{Ro} \times 10^{-3}$

Ho est la différence d'amplitude exprimée en ohms, entre le point d'origine O de la courbe de remplissage et le point final F de la courbe de vidange pour une pression de Omm Hg. Il est précédé d'un signe (+) si F se trouve situé au-dessus du point O (en fait, lorsque sa résistance est inférieure ...) et d'un signe (-) si F se trouve situé au-dessous du point O (en fait , pour des valeurs de résistance superieures) .
(cf Fig. 27 et 27bis) .

Ho exprime la différence de volume du membre avant et après l'occlusion lente, pour une pression du cuissard de 0'mm Hg. Lorsqu'il est positif, le volume du membre a globalement augmenté au décours de l'occlusion . La courbe s'apparente à celle qui est obtenue sur une veine in vitro, c'est-à-dire qu'elle suit les lois physiques de la distension d'un corps élastique .

S'il est négatif, le volume du membre a globalement diminué au décours de l'occlusion . La courbe échappe alors aux lois physiques de l'Hystérésis et tout porte à croire qu'elle est le résultat d'une contraction active de la paroi veineuse .

16) L'amplitude de la phase initiale (cP) et $\frac{cP}{Ro} \times 10^{-3}$

cP est l'amplitude en Ω du point P . Le rapport $\frac{cP}{Ro} \times 10^{-3}$ et précédé du signe (+) , si P correspond à une résistance plus petite que celle de O , et du signe (-) si la résistance de P est plus grande que celle de O .

La justification de ce paramètre ne repose plus sur l'étude du modèle analogique . Celui-ci en effet ne peut l'expliquer directement , mais comme pour H_0 , nous pensons qu'il dépend d'un phénomène valvulaire .

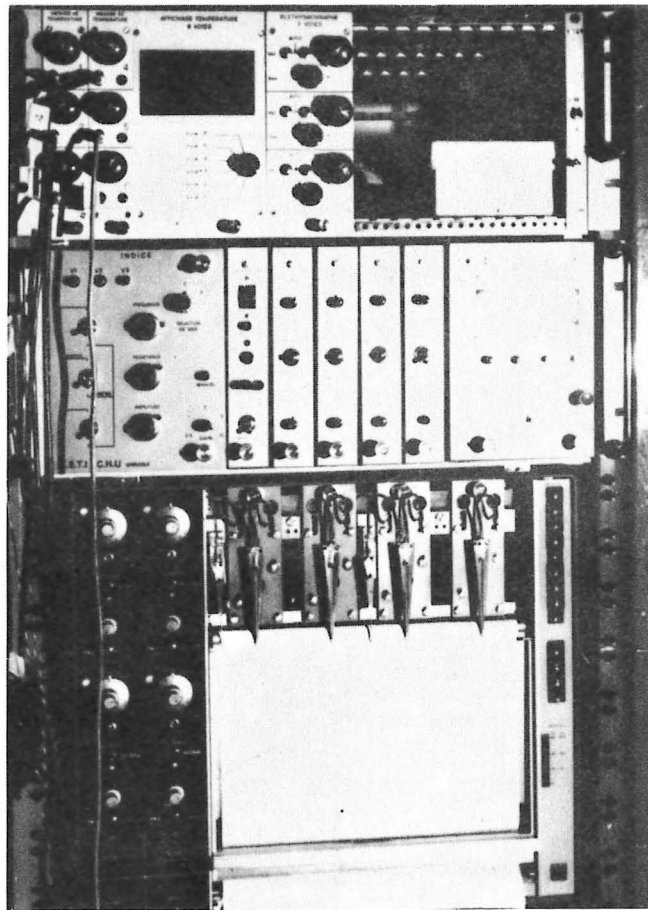
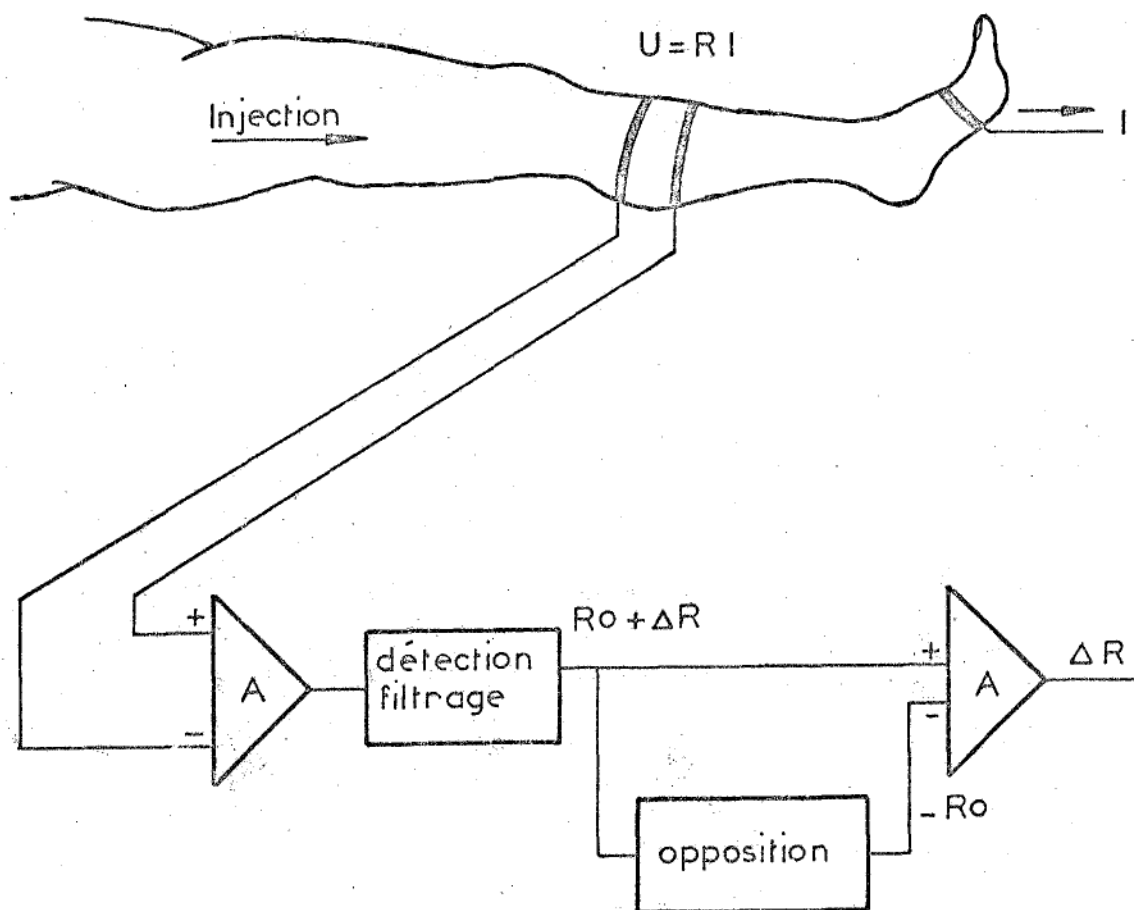


Fig. 17

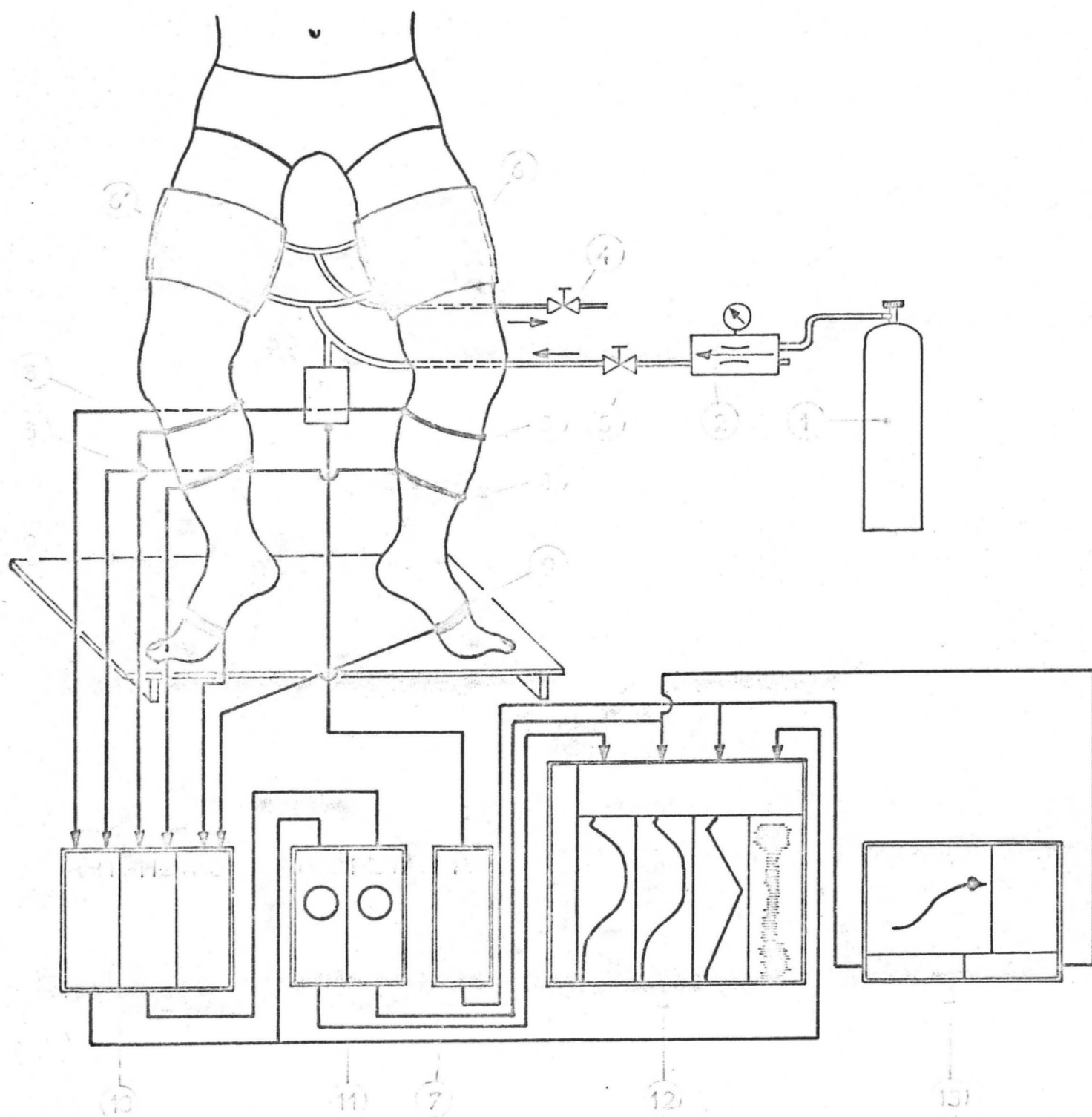


PRINCIPE DU RHEOPLETHYSMOGRAPHE

Fig : 19

Dispositif bilatéral de Plethysmographie par impédance
avec occlusion

- 1 - Source de pression .
 - 2 - Manodétendeur .
 - 3 - Valve d'admission .
 - 4 - Valve d'échappement .
 - 5 - Capteur de pression .
 - 6 - Cuissard d'occlusion .
 - 7 - Manomètre électronique .
 - 8 - Electrodes d'exploration .
 - 9 - Electrodes d'injection .
 - 10 - Rhéographe .
 - 11 - Plethysmographe .
 - 12 - Enregistreur à quatre pistes .
 - 13 - Table traçante .
-



DISPOSITIF BILATERAL DE PLETHYSMOGRAPHIE
PAR IMPEDANCE AVEC OCCLUSION

légende voir page : 224

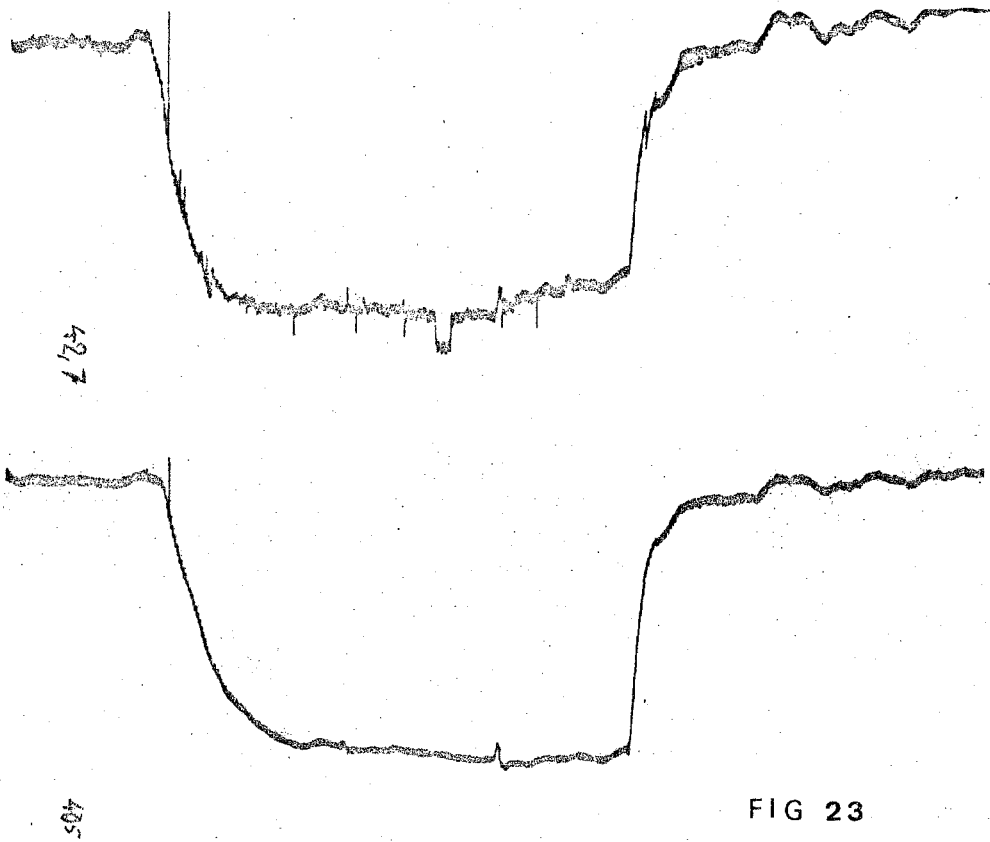


FIG 23

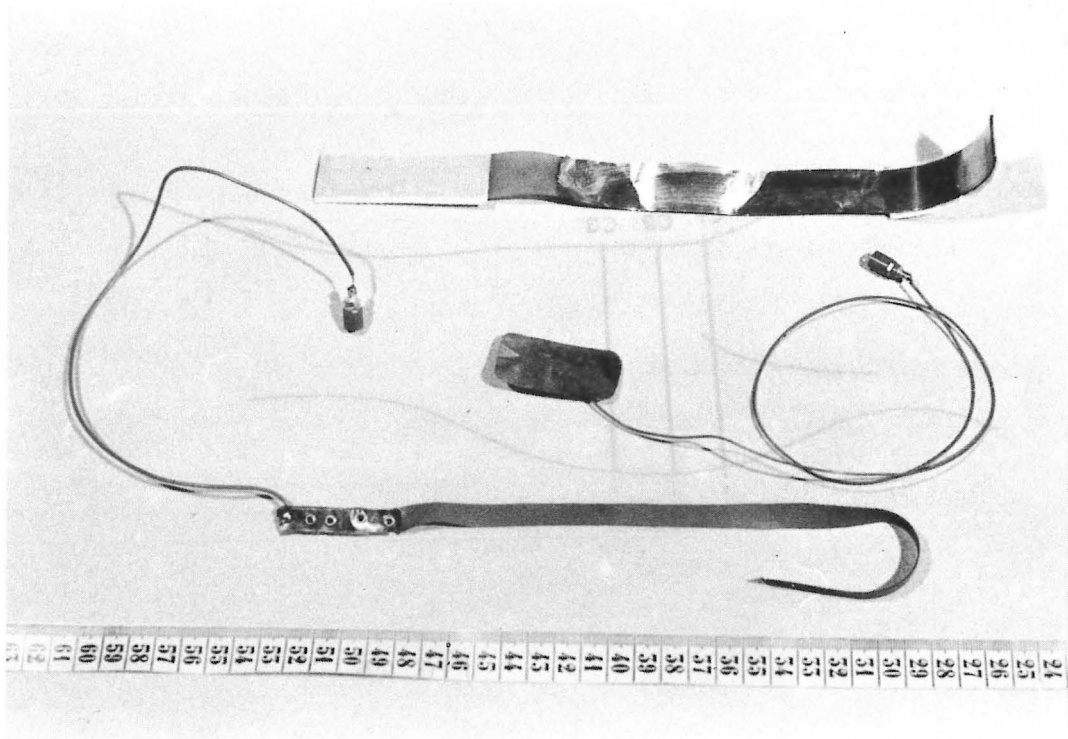


Fig. 24

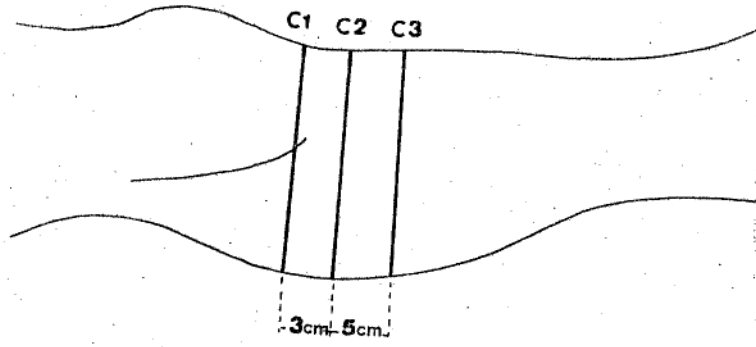


FIG 25

T.V.T

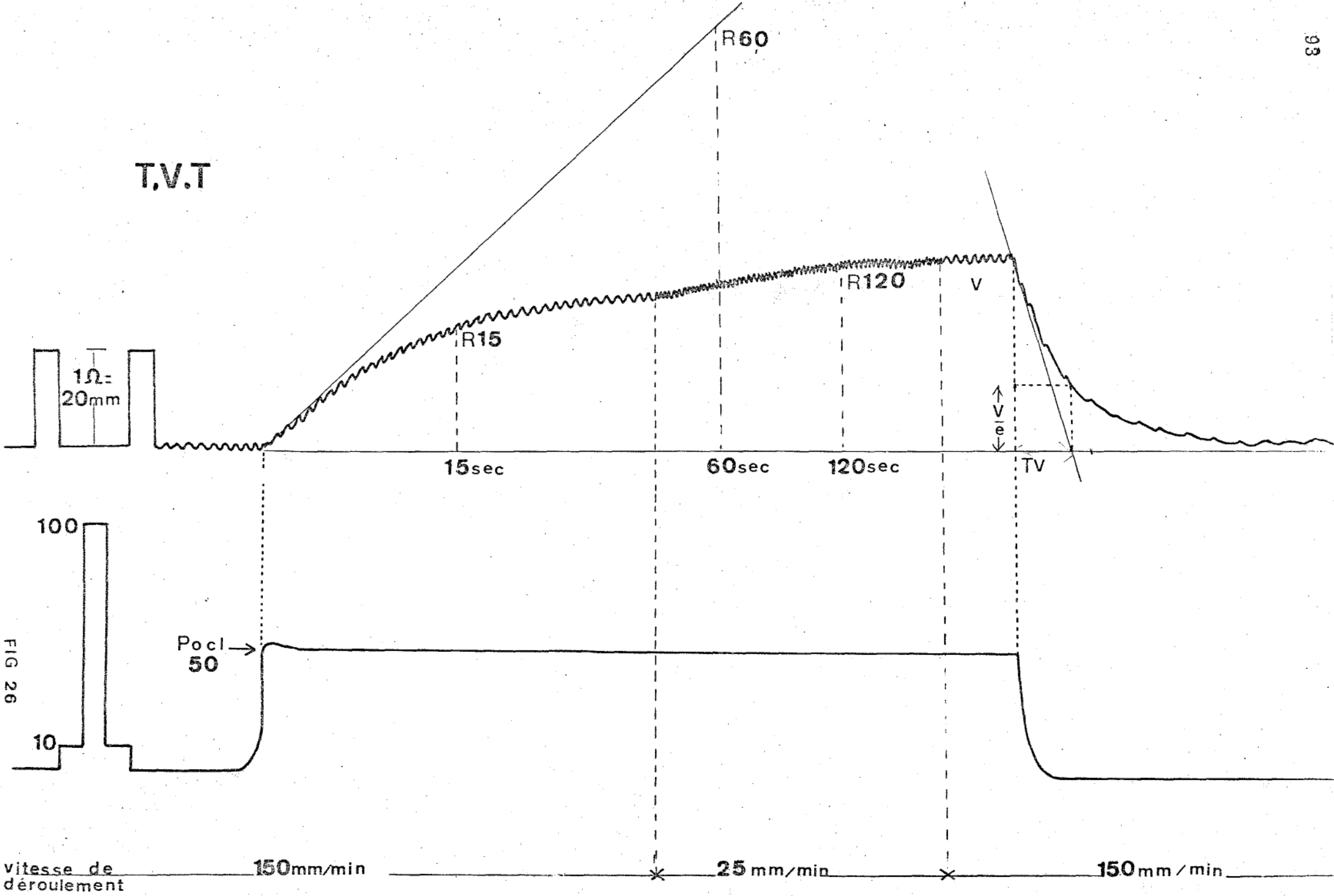


FIG 26

vitesse de déroulement

150mm/min

25 mm/min

150 mm/min

1Ω = 20mm

15sec

60sec

120sec

TV

R15

R60

R120

V

Pocl 50

MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE

MEMBRE INFÉRIEUR DROIT

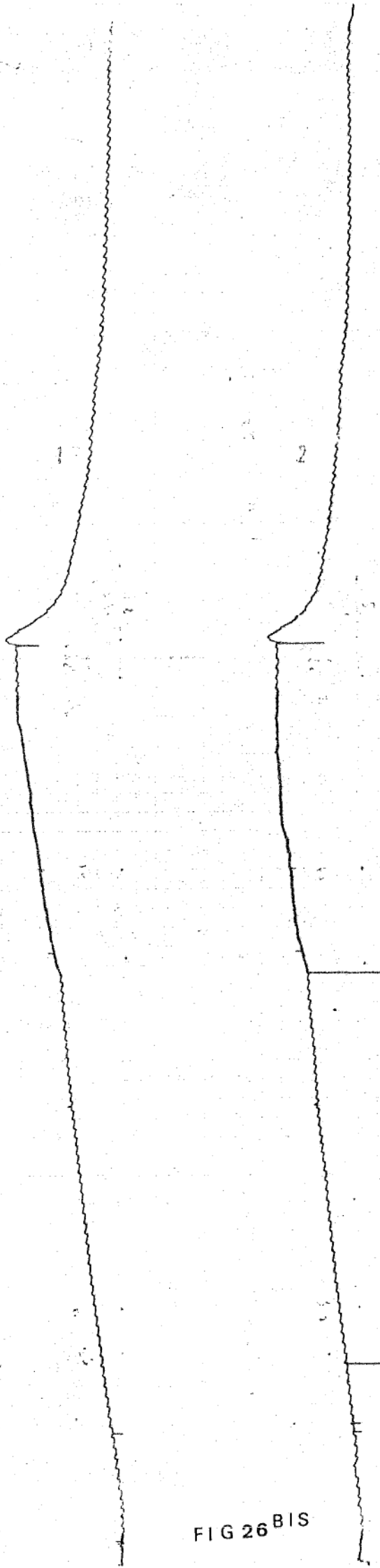


FIG 26 BIS

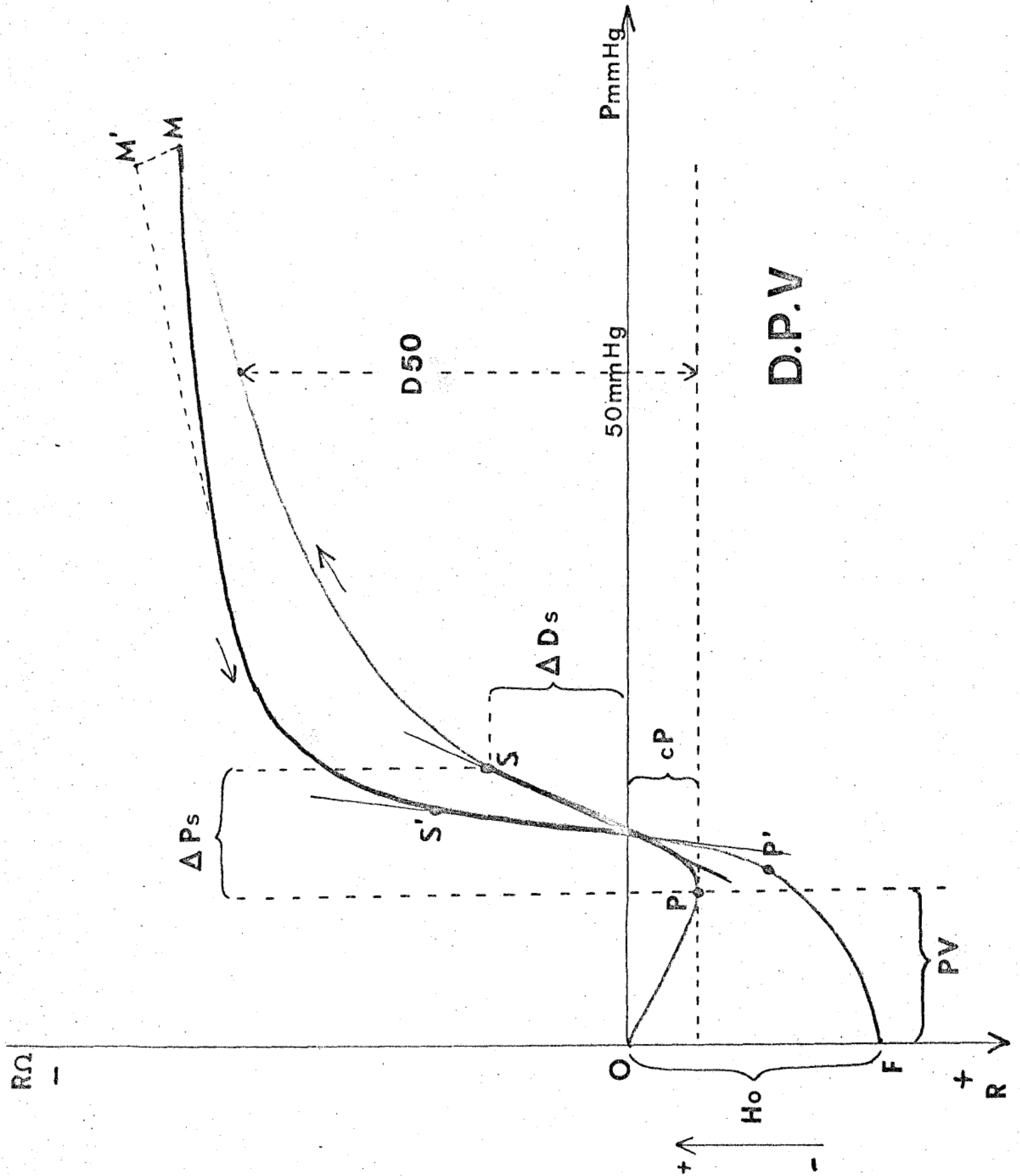


FIG 27

SUJET SAIN

$1\Omega = 6 \text{ cm.}$

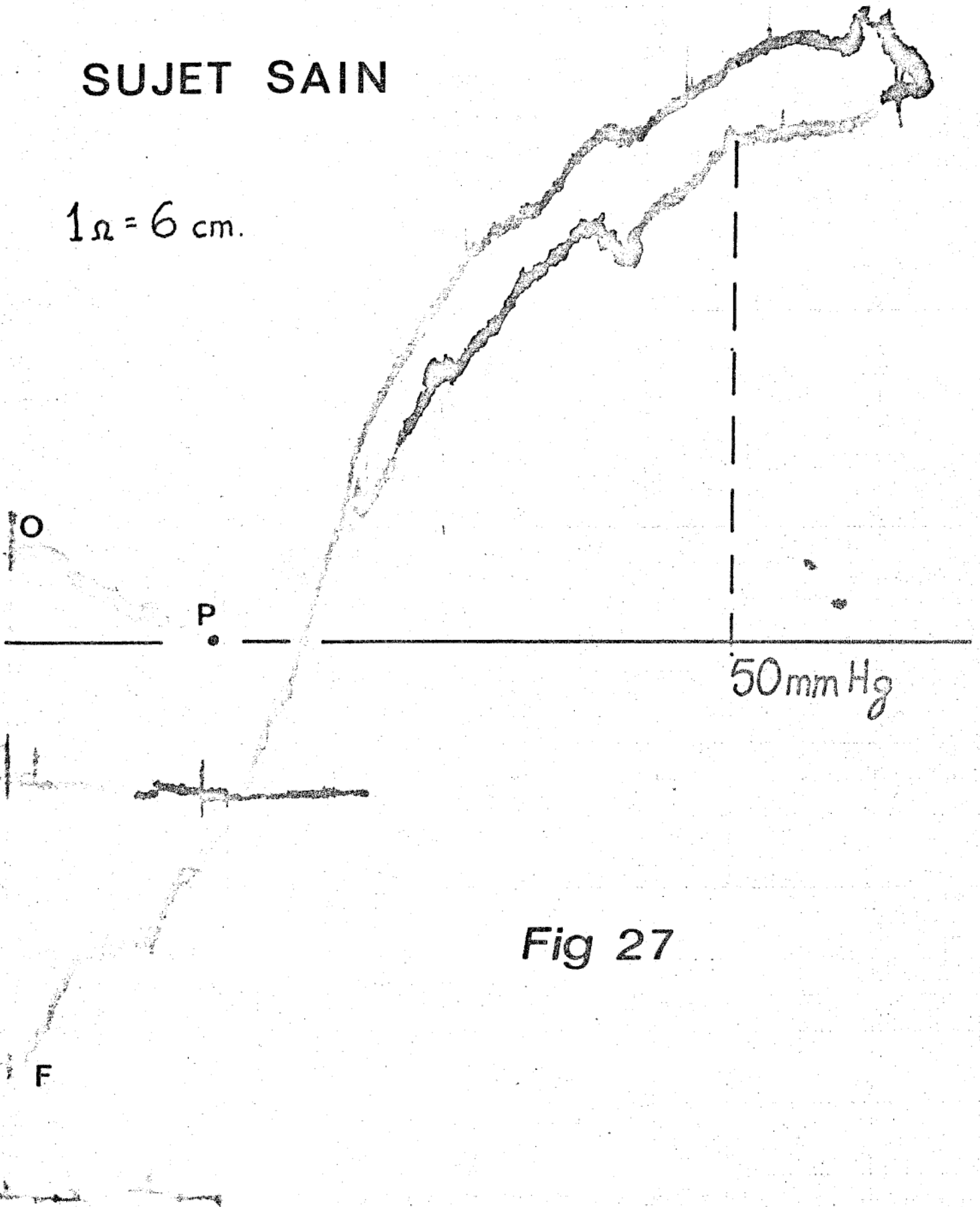


Fig 27

PARTIE II . ETUDE PRATIQUE

IV . DEROULEMENT DE LA MANIPULATION

CHAPITRE IV - DEROULEMENT DE LA MANIPULATION

Le Protocole actuel de la manipulation représente l'aboutissement d'une évolution de plusieurs mois . On peut schématiser cette évolution en deux phases .

La phase préparatoire permet de codifier en particulier les conditions d'examen et les positions, avec ses premiers résultats de pression et de vidange veineuse recherchés membre par membre . L'étude bilatérale synchronisée et la normalisation des calibrations marquent le début de la phase actuelle .

Phase actuelle et non définitive car très vraisemblablement l'analyse de cette thèse nous permettra d'alléger le temps de manipulation qui voisine 30 mn, tout en ajoutant des éléments, en particulier les moyens d'appréciation de la fonction valvulaire veineuse .

A. La Phase Préparatoire .

La manipulation s'effectuait à l'aide d'une voie rhéographique unique et d'un enregistreur sur papier à 2 pistes, sur lequel s'inscrivaient :

- . le rhéoplethysmogramme et
- . la pression d'occlusion .

L'occlusion était réalisée par un brassard à tension gonflé par une poire en caoutchouc . La première manipulation effectuée sur l'avant-bras de l'un de nos augustes maîtres, était orientée sur la recherche de la pression veineuse .

S'y est ajoutée l'étude de la distensibilité et de la vidange veineuse , rapidement appliquée au membre inférieur .

Ainsi avons-nous précisé les conditions d'examen et les positions .

1) Conditions d'examen

Généralement l'après-midi, l'examen se pratique sans préparation spéciale des patients, qui se détendent 10 à 15 minutes dans la position de drainage veineux (cf plus bas) avant le début des mesures . Ce laps de temps est utilisé pour remplir une fiche, comprenant les coordonnées du sujet, nom, prénom, âge et les antécédents angéiologiques familiaux ou personnels, le nombre de grossesses chez les sujets féminins, le mode de travail et enfin les signes d'appel veineux (œdèmes vespéraux , douleurs des jambes) .

Un examen sommaire confirme l'intégrité clinique du sujet ou précise les lésions vasculaires ainsi que la tension artérielle . Il se termine par la mesure des circonférences du mollet S1 - S2 -S3 .

La température ambiante n'a pas été mesurée avec précision, mais elle varie de 20 à 25° (157) . On veille à ce que le patient reste en équilibre thermique et en particulier à ce qu'il ne ressente pas le froid .

Enfin on vérifie que les vêtements et sous-vêtements du sujet ne sont pas serrés et ne présentent pas une gêne au retour veineux .

2) Positions

a) Position du sujet

Le sujet en décubitus dorsal , les épaules et la tête discrètement surélevés par deux oreillers, est couché sur la table de rhéographie , non basculante (234) . Les membres supérieurs sont disposés latéralement et on évite que le sujet ne les pose sur son abdomen .

b) Position des membres inférieurs

Ils sont surélevés, de telle façon que la jambe soit pratiquement horizontale, la cheville à 1 ou 2 cm au-dessus du niveau du genou , et la partie la plus déclive du mollet, disposée de 14 à 16 cm au-dessus du plan du lit et de 0 à 10 cm au-dessus du plan phlébostatique .

Ainsi le genou et la hanche sont-ils fléchis à 30° . La hanche de plus, est en abduction et en rotation externe discrète. Ce qui écarte les genoux l'un de l'autre à 25 à 40 cm et permet au sujet de faire reposer le pied sur sa face externe . Le pied est disposé à 25 cm du plan du lit sur un tabouret recouvert de mousse artificielle .

On remarquera donc, que le membre inférieur, surélevé et en rotation externe discrète ne repose que sur la face externe du pied . Aucun autre appui plus proximal, en particulier sous le genou ou sous la cuisse, ne vient gêner la circulation de retour .

Par ailleurs, cette position symétrique des 2 membres inférieurs est bien tolérée et les patients la supportent généralement pendant 30 minutes .

Certains sujets ont signalé cependant une sensation de froid ou de picotements distaux à la fin de la manipulation. Enfin 3 sujets ont présenté des crampes des membres inférieurs , obligeant à interrompre les mesures .

Commentaire sur la position des membres inférieurs :

Le choix de cette position que nous appelons Position de Drainage Veineux, s'établit sur différents critères :

- Elle concilie les mesures de remplissage et celles de vidange .En effet si les membres inférieurs sont disposés sur le plan du lit, ils se trouvent situés sous le plan phlébostatique (232) : leur remplissage est aisé et permet d'obtenir les meilleurs tracés respiratoires en flux libre. Tels que les ont décrit : WHEELER (186) , MULLICK (175),GAZZANIGA (162) , ou DMOCHOWSKI (195) .

Si la vidange est lente, la position est confortable .

Lorsqu'au contraire les membres inférieurs sont relevés à 80° ou 90° , la vidange est excellente et peut atteindre des Tv extrêmement raccourcis (cf fig. 29) . Le remplissage plus long et surtout l'inconfort de la position chez les personnes d'un certain âge , contre-indiquent son utilisation .

La position de Drainage Veineux concilie ces deux positions extrêmes et allie les impératifs du remplissage et ceux de la vidange dans une position généralement bien supportée .

- La flexion du genou à 30° permet un meilleur retour veineux que l'extension complète . Celle-ci réalise dans certains cas un obstacle physiologique vasculaire au remplissage et à la vidange . Cette constatation, observée dès le début des manipulations avait déjà été notée par les phlébographistes (126) qui observent chez certains sujets en extension complète, un rétrécissement et une mise en tension de la veine poplitée disparaissant dès que le genou est fléchi .

c) Position des Electrodes

- Les Electrodes d'injection

Nous les plaçons systématiquement autour des deux avant-pieds où elles ne réalisent pas d'obstacle au retour veineux .

- Les Electrodes d'exploration

Appliquées autour de la jambe sur les circonférences C1 et C3 (cf.fig. 25) . Elles explorent la région de la jambe qui comporte la plus forte proportion de tissu mou par rapport à l'os . C' est la zone de choix, admise depuis toujours par les plethysmographistes . La distance de 3cm entre C1 et C2 et de 5 cm entre C2 et C3, facilite l'assimilation du segment exploré à un cylindre .

De plus elles sont placées de part et d'autre de la partie du mollet dont le volume augmente le plus , respectant ainsi les précautions définies ci-dessus (cf. Fig. 12) et relatives aux modifications des lignes de champ et des lignes équipotentielles .

Nous utilisons de plus dans certaines manipulations , une position d'exploration de la cheville ; les électrodes sont alors placées à 5 et 13 cm au-dessus de la malléole externe .

d) Position du brassard .

Selon DAHN (157) , nous plaçons le brassard d'occlusion au-dessus du genou . Le volume veineux de remplissage comprend donc la totalité du système veineux du membre situé distalement. Mais on évite l'artefact de remplissage , noté par cet auteur , si utilise les principes classiques de LANDOWNE (49) , tels que nous les avons rapportés dans notre Historique .

B . La Phase Actuelle

Les conditions d'examen et les positions sont identiques à celles de la phase préparatoire . Par contre les mesures s'effectuent simultanément aux deux membres inférieurs et nous en avons normalisé le déroulement et la calibration .

1) La Calibration

La Pression du cuissard, inscrite sur le cadran du manomètre électronique est transcrite sur les tracés .

L'amplitude de la variation de Résistance est étalonnée avant la manipulation avec un signal de 1Ω .

Etalonnage	DPV	TVT
Pression	10mmHg = 20mm	10mmHg = 5mm
Résistance	$1 \Omega = 40\text{mm}$	$1 \Omega = 20\text{mm}$

2) Déroulement de la mesure

En deux périodes successives :

a) L'occlusion rapide permet d'établir le T.V.T. avec les temps suivants :

- 1) Gonflage du brassard : le pallier de pression (généralement 50 mm Hg) est obtenu en moins de 2 secondes dans le brassard .
- 2) Vitesse rapide : 150 mm/mn pendant 15 à 60 sc . Elle permet d'enregistrer le remplissage veineux initial, et le débit artériel.

- 3) Vitesse réduite à 25mm/mn jusqu'au plateau . Atteint chez le sujet normal en une à deux minutes, ce délai peut être nettement augmenté chez le sujet variqueux ou hypotonique .
- 4) Vitesse rapide : 150mm/mn pour la phase de vidange .
- 5) Dégonflage du brassard : la chute de la pression du brassard suit une loi exponentielle . La rapidité du système de pression est ici bien supérieure à celle du système veineux . Le zéro de pression dans le cuissard s'obtient en 1 à 2 s . environ .
- 6) La vidange veineuse : s'inscrit à une vitesse rapide à 150mm/mn pendant 20 à 60 secondes , puis on réduit la vitesse à 25 mm/s pour suivre au moins 5 mn la phase terminale de la vidange .

b) L'occlusion lente permet d'établir le D.P.V.

La montée en pression est extrêmement lente .

Sa régularité est suivie sur le TVT à vitesse très réduite de 5 mm/mn et sur l'aspect de DPV . D'une durée moyenne de 10 mn, elle peut atteindre 15 mn .

Le palier de pression ne dépasse pas en principe la pression artérielle diastolique . Il permet de constater si l'équilibre pression veineuse-pression du cuissard est satisfaisant, lorsque l'arrêt de la montée de pression est suivi aussitôt de l'arrêt du remplissage veineux . (cf Chap. III) .

Si le remplissage veineux se prolonge quelques instants, cela indique que la pression du brassard, et donc la pression inscrite sur le DPV était discrètement plus élevée que la pression veineuse simultanée . Une correction graphique peut être nécessaire .

La dépression s'établit dans les mêmes conditions que la montée en pression mais sa durée est plus courte (6 à 12 mn puisque les constantes de temps de remplissage et de vidange ne sont pas les mêmes et que la constante de temps de vidange est bien plus rapide .

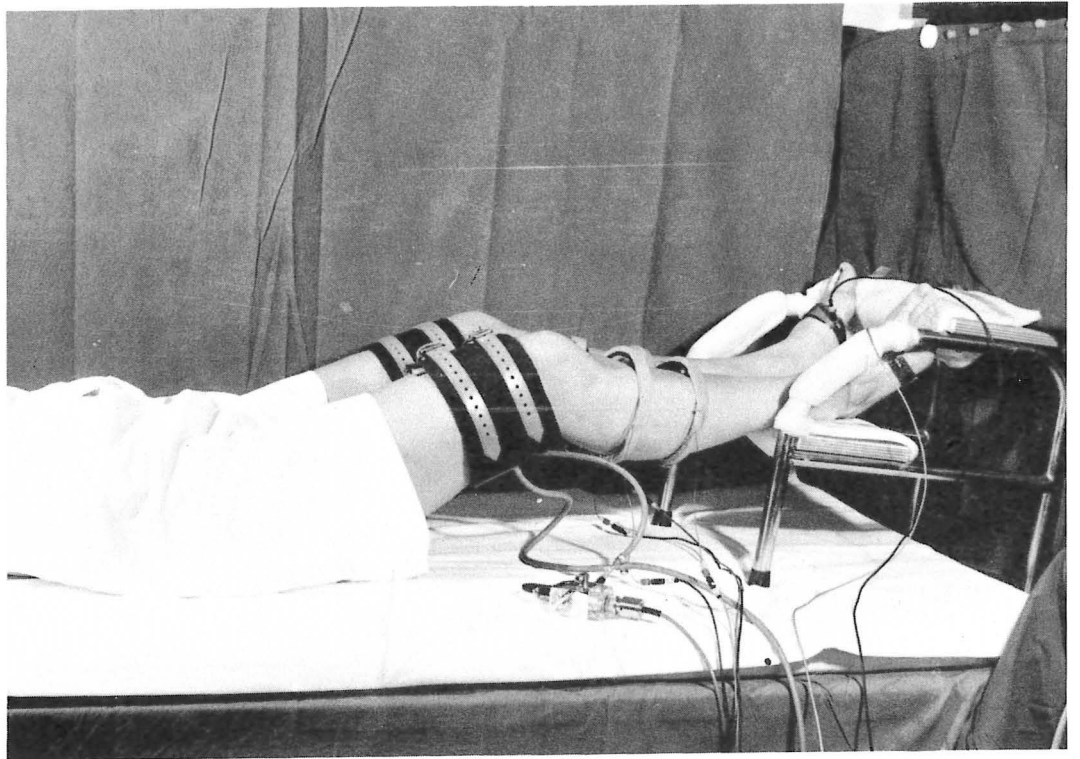
Commentaire sur le déroulement de la manipulation .

Fallait-il procéder selon cet ordre : occlusion rapide puis occlusion lente ?

L'occlusion rapide est répétitive, dans les mêmes conditions, si l'on prend soin d'attendre au moins 5 mn entre chaque mesure, temps nécessaire à la vidange complète des veines (EIRIKSON) (197) . Les paramètres de PV et de distensibilité restent inchangés et ne seront pas modifiés lors de l'occlusion lente .

L'occlusion lente, de par sa nécessité de " lenteur " , met en jeu des réservoirs extra-veineux comme les espaces intesticiels et lymphatiques, dont les temps de réaction sont beaucoup plus lents que ceux du réseau veineux (cf schéma analogique) .

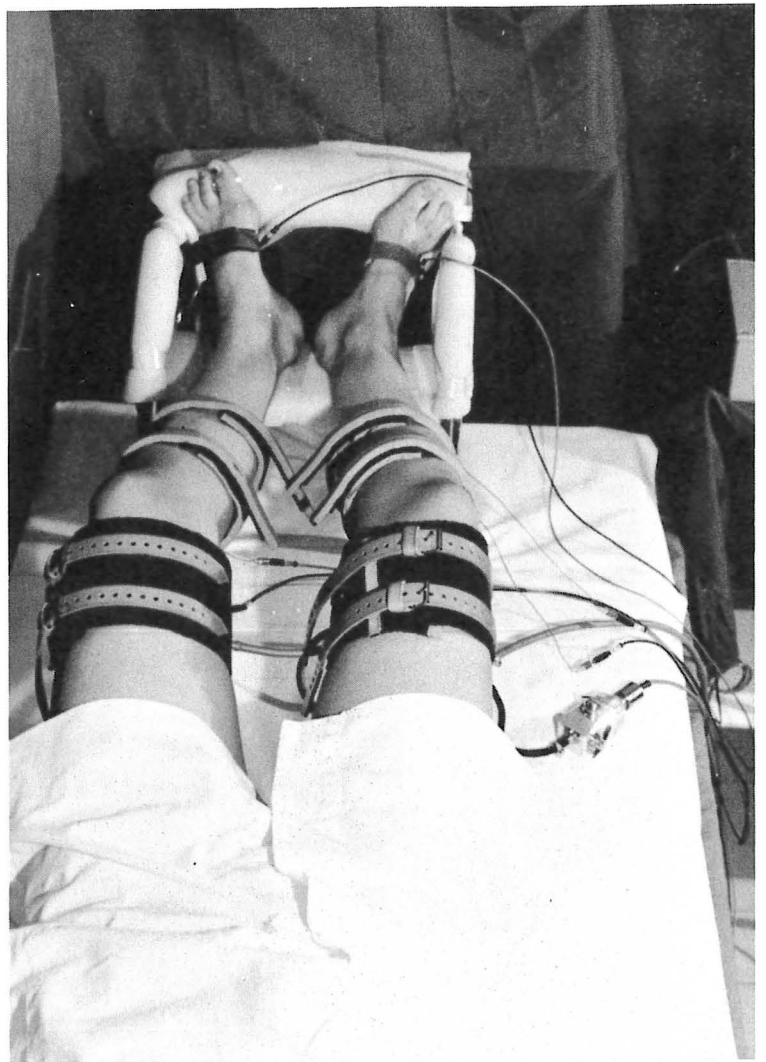
A l'inverse leur vidange complète après la levée du garrot, nécessitera un temps encore plus long que leur remplissage, puisque les gradients de pressions, " moteurs " de ces échanges sont plus faibles. Cette phase qui perturberait les résultats d'une nouvelle occlusion n'est pas gênante dans la mesure où l'examen est terminé .



▲

Fig. 28

▶



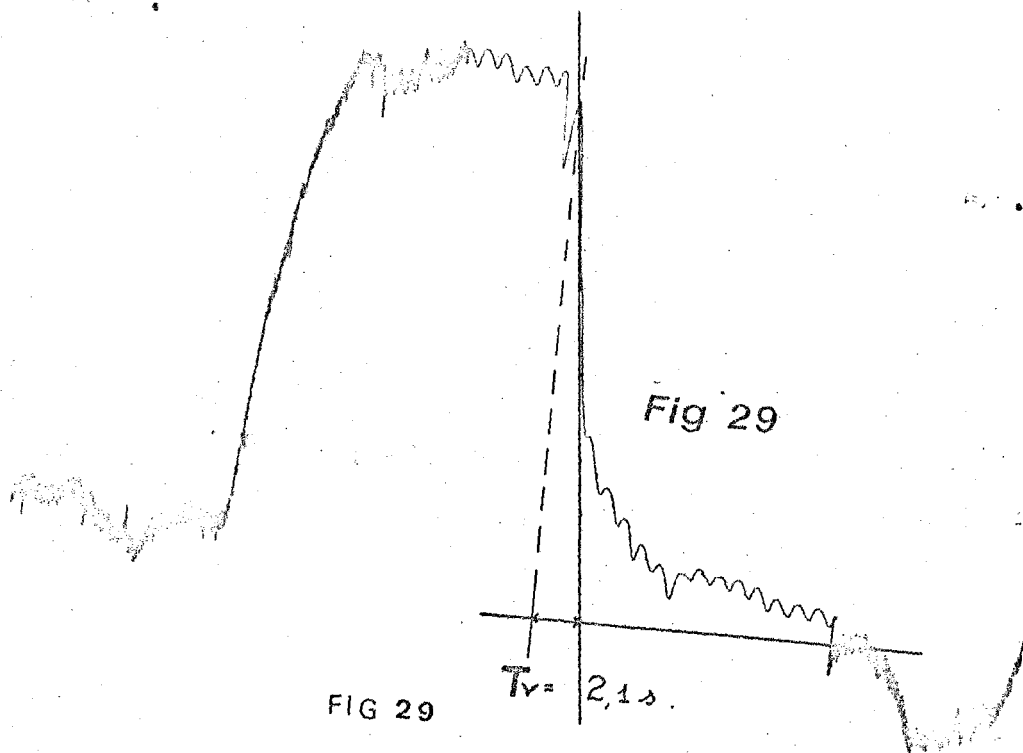


FIG 29

Fig 29

$T_v = 2,1 \text{ s.}$

V . POPULATION EXPLOREE ET RESULTATS

CHAPITRE V - POPULATION EXPLOREE ET RESULTATS

I - POPULATION EXPLOREE

Depuis le début des manipulations, 80 examens ont été effectués chez 76 personnes, sur un ensemble de 154 membres inférieurs et 2 membres supérieurs. 36 sujets masculins et 40 féminins sont répartis de 16 ans à 78 ans par tranches de 5 ans (cf tableau I). Les deux tranches les plus représentées sont celles de 20 à 24 ans et de 25 à 29 ans qui comptent, réunies 15 femmes et 17 hommes.

En fait ce travail représente la mise au point d'une méthode d'investigation angiologique. Certains paramètres, comme le temps de vidange ou la pression veineuse ont été rapidement individualisés et leurs résultats peuvent valablement bénéficier de premières statistiques. D'autres comme ceux relatifs à l'étude de la motricité veineuse, sont encore en cours de développement et leur appréciation reste essentiellement qualitative.

1) Quoiqu'il en soit cette population d'essai n'est pas homogène et après élimination des résultats techniquement non exploitables, nous avons retenu :

- . 38 examens chez des sujets sains (19 hommes et 19 femmes) totalisant 64 membres .
- . 15 examens chez 11 sujets atteints de thrombose veineuse profonde , totalisant 12 membres malades et 9 membres sains .
- . 11 examens chez des sujets atteints de varices après thrombose veineuse profonde , totalisant 17 membres malades et 3 membres sains .

- . 9 examens chez 8 sujets atteints d'affections diverses :
 - Lymphoedème : 3 cas
 - Insuffisance cardiaque : 1 cas
 - Insuffisance veineuse chronique : 1 cas
 - Rétrécissement isolé post-traumatique de la veine fémorale : 1 cas
 - Oedèmes non étiquetés : 1 cas
 - Douleurs des membres inférieurs non étiquetés: 1 cas

2) L'étude symétrique , plus récente représente :

- . 9 hommes et 10 femmes considérés comme sujets normaux
- . 3 hommes et 1 femme présentant une thrombose veineuse profonde uni - ou bi-latérale .
- . 1 homme et 3 femmes , présentant des varices
- . 9 sujets présentant des affections diverses .

II - RESULTATS

1) Les Paramètres exposés ci-dessous sont les suivants :

Paramètres fixes :

- . VEM en cm^3
- . ρ en ohms $\times \text{cm}^2 / \text{cm}$

Paramètres d'occlusion rapide :

- . Indice de débit artériel $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$
- . Distension veineuse à 15 secondes $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$
- . Distensibilité veineuse à 120 secondes $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$
- . Temps de vidange T_v
- . Débit de vidange $\frac{V_{xmn}}{R_0} \times 10^{-3}$

Paramètres d'occlusion lente :

- . Pression Veineuse (PV en millimètres de mercure)
 - . Distensibilité veineuse $\frac{D50}{R_0} \times 10^{-3}$
 - . Etude de la saturation avec : - Δ PS mm Hg
 - PS ou pression de saturation, en mm Hg
 - $\frac{D_S}{R_0} \times 10^{-3}$
 - . L'Hysteresis H_0
 - . L'amplitude du segment initial cP.
- 2) Les résultats, soumis à un calcul statistique seront traités
- a) d'une part par l'étude de la moyenne \bar{m} et de l'écart type σ , les valeurs des moyennes étant suivies de la valeur de deux écarts types .
 - b) d'autre part par le test t ou test de Student, pour la comparaison des moyennes, si la différence des variances ne dépasse pas le rapport de 3 . La probabilité $p < 0,05$ représentera la limite acceptable .
 - c) enfin par le test du Signe ou " sign test " si le précédent ne peut être utilisé et si le nombre d'échantillons dépasse 8 .

A - Résultats globaux

Paramètres fixes :

. Le Volume Exploré du Mollet (V.E.M. en cm^3)

Hommes + Femmes : $\bar{m} \pm 2 \sigma = 694 \pm 293 \text{ cm}^3$ avec $n = 103$
 Ainsi, 95% des VEM sont-ils compris entre 402 et 986 cm^3 .
 Les valeurs extrêmes mesurées sont 377 cm^3 et 1190 cm^3 .

B - Sujet Normal :Paramètres fixes :* La résistivité moyenne des tissus : ρ

Hommes + Femmes = $\bar{m} \pm 2 \sigma = 295 \pm 87$ ohms x cm²/cm
avec n = 24 .

Ainsi 95% des valeurs de ρ sont-elles comprises entre 208 et 382 ohms x cm²/cm

Les valeurs extrêmes calculées chez les sujets normaux sont de 222 et 353 ohms x cm²/cm .

Paramètres d'occlusion rapide :* Indice de débit artériel : $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$

Hommes : $\bar{m} \pm 2 \sigma = 62 \pm 41$ n = 20

Femmes : $\bar{m} \pm 2 \sigma = 53 \pm 34$ n = 21

Le test de Student permet d'affirmer que les deux moyennes ne sont pas significativement différentes avec une probabilité : $0,05 < p < 0,1$. D'où la moyenne des deux populations réunies :

Hommes + Femmes = $\bar{m} \pm 2 \sigma = 57 \pm 38$

* Distension veineuse à 15 secondes :

Indice $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$

Hommes : $\bar{m} \pm 2 \sigma = 18,7 \pm 11,8$ n = 20

Femmes : $\bar{m} \pm 2 \sigma = 17,8 \pm 13,0$ n = 21

Le test de Student, avec une probabilité : $0,3 < p < 0,4$, révèle que les deux moyennes ne sont pas significativement différentes. D'où la moyenne des deux populations réunies:

$$\text{Hommes + Femmes : } \bar{m} + 2 \sigma = 18,3 \pm 12,4$$

$$* \text{ Distensibilité Veineuse à 120 secondes : } \frac{R}{R_0} \times 10^{-3}$$

A deux minutes, le plateau est atteint chez tous les sujets sauf deux :

$$\text{Hommes : } \bar{m} + 2 \sigma = 46,4 \pm 18,1 \quad n = 16$$

$$\text{Femmes : } \bar{m} + 2 \sigma = 44,9 \pm 20,8 \quad n = 12$$

Le test de Student révèle que les deux moyennes ne sont pas significativement différentes avec une probabilité :

$0,3 < p < 0,4$. D'où la moyenne des deux populations réunies :

$$\text{Hommes + Femmes : } \bar{m} + 2 \sigma = 45,8 \pm 19,2$$

$$* \text{ Temps de Vidange : } T_v \text{ en secondes .}$$

Pour chaque membre examiné, nous utilisons une valeur moyenne des mesures de TV. Nous obtenons sur l'ensemble des membres normaux :

$$\text{Hommes : } \bar{m} + 2 \sigma = 6,96 \text{ s. } \pm 2,54 \text{ s.} \quad n = 26$$

$$\text{Femmes : } \bar{m} + 2 \sigma = 6,77 \text{ s. } \pm 2,62 \text{ s.} \quad n = 37$$

Le test de Student révèle que les moyennes ne sont pas significativement différentes avec une probabilité :

$0,25 < p < 0,30$. D'où le calcul :

Hommes + Femmes : $\bar{m} + 2 \sigma = 6,85 \text{ s.} \pm 2,60 \text{ s.}$ $n=63.$

95% des valeurs de TV chez le sujet normal sont donc comprises entre 4,25 s. et 9,44 s. (cf Fig. 32).

La valeur la plus basse est à 4,0 s. et correspond à un sportif escrimeur international entraîné .

* Débit initial de Vidange veineuse après occlusion : Indice $\frac{V_{xmn} \times 10}{R_o}$

Hommes : $\bar{m} + 2 \sigma = 536 \pm 404$ $n = 14$

Femmes : $\bar{m} + 2 \sigma = 506 \pm 260$ $n = 14$

Le test de Student n'est pas applicable .

Paramètres d'occlusion lente .

* La Pression veineuse : PV en mm Hg

Celle-ci fut étudié de deux façon :

- 1) Dès les premières manipulations, en repérant sur un tracé volume/temps (TVT) avec occlusion lente, la pression d'occlusion correspondant au point 0, point initial du remplissage veineux, sur le plethysmogramme.
- 2) Depuis l'utilisation du diagramme pression/volume(DPV) en repérant la pression correspondant au point P .

Ainsi avons nous étudié deux séries de résultats :

- 1) Une série globale, regroupe pour les deux méthodes les résultats de 54 membres sains, à raison d'un résultat moyen par membre :

Hommes : $\bar{m} + 2 \sigma = 11,0 \pm 13,3$ mm Hg n = 26

Femmes : $\bar{m} + 2 \sigma = 11,6 \pm 13,9$ mm Hg n = 28

Le test de Student révèle que les 2 moyennes sont significativement différentes avec une probabilité d'erreur de :
 $0,025 < p < 0,05$.

2) Une série restreinte, ne comportant que les mesures effectuées sur le Diagramme Pression Volume (D.P.V.) :

Hommes : $\bar{m} + 2 \sigma = 15,8 \pm 7,0$ n = 9

Femmes : $\bar{m} + 2 \sigma = 11,2 \pm 10,6$ n = 11

Le test de Student révèle que les deux moyennes sont significativement différentes avec une probabilité d'erreur :
 $0,01 < p < 0,025$.

Il semble donc sur ces deux séries que :

1) Il existe une différence des moyennes des PV pour les hommes et les femmes, Dans la seconde série dont l'écart type est plus réduit la population est plus homogène .

2) La pression veineuse profonde du mollet est donc significativement plus élevée chez l'homme que chez la femme dans la population .

* La Distensibilité Veineuse : Indice $\frac{D 50}{R_0} \times 10^{-3}$

Son appréciation réalisée par l'étude du diagramme pression/volume (DPV) , les résultats sont encore trop réduits pour que l'on puisse séparer en deux catégories les hommes et les femmes . Ainsi :

Hommes + Femmes = $\bar{m} + 2 \sigma = 62,0 \pm 36,3$ n = 17

. L'étude de la saturation

- * L'indice $\frac{Ds}{Ro} \times 10^{-3}$: ses valeurs sont extrêmement dispersées et on peut schématiquement les représenter sous la forme :

$$\text{Hommes + Femmes : } \bar{m} + 2\sigma = 40,5 \pm 46,00 \quad n = 12$$

Il est donc difficile d'établir actuellement la valeur de cet indice .

. La variation de pression . ΔPs mm Hg

Les résultats sont moins dispersés :

$$\text{Hommes : } m + 2 \sigma = 13,4 \pm 10,8 \text{ mm Hg}$$

$$\text{Femmes : } m + 2 \sigma = 13,8 \pm 11,0 \text{ mm Hg}$$

Bien plus intéressante est l'étude réalisée à postériori sur la pression de saturation :

. Pression de Saturation : PS (mm Hg)

Elle correspond à la valeur de pression du point S . Définie soit directement sur le graphique , soit par la somme:

$$PS_{\text{mm Hg}} = PV_{\text{mm Hg}} + \Delta Ps \text{ mm Hg} .$$

Ses valeurs sont les suivantes :

$$\text{Hommes : } \bar{m} + 2 \sigma = 29,3 \pm 11,6 \text{ mm Hg} \quad n = 9$$

$$\text{Femmes : } \bar{m} + 2 \sigma = 24,9 \pm 7,4 \text{ mm Hg} \quad n = 11$$

Les deux moyennes sont significativement différentes avec une probabilité d'erreur : $0,025 < p < 0,05$.

On constate ainsi que :

- 1) si les valeurs de PV et de ΔP_s sont dispersées, celles de PS le sont beaucoup moins .
- 2) les pressions de saturation veineuse PS sont discrètement plus élevées chez l'homme que chez la femme (cf Fig. 40)

* L'Hystérésis $\frac{H_o}{R_o} \times 10^{-3}$

L'échantillonnage, extrêmement dispersé se présente ainsi :

Hommes + Femmes : $\bar{m} = 24,9$ avec 3 valeurs positives et 18 valeurs négatives échelonnées de - 3 à - 75 .

Le test du signe $n = 21$ confirme que chez le sujet normal l'hystérésis est négatif avec une probabilité d'erreur très faible : $p < 0,01$.

L'amplitude du segment initial $\frac{cP}{R_o} \times 10^{-3}$

Cette déflexion négative survient dès le début du gonflage du cuissard, mais pour des pressions d'occlusion inférieures à la pression veineuse , et alors que le volume du membre était en équilibre (cf Fig 33)

Ses valeurs très dispersées s'expriment :

Hommes + Femmes : $\bar{m} = - 6,5$. Toutes les valeurs sont négatives , sauf une qui est égale à 0. La plus faible atteint - 9,1 .

Le test du signe avec $n = 17$ révèle que chez le sujet normal cP est toujours négatif avec une probabilité d'erreur extrêmement faible ($p < 0,01$) .

CORRELATIONS ET CONFIRMATION DES DONNEES DU MODELE
ANALOGIQUE

Si, pour certains paramètres, le nombre des résultats obtenus restreint le recours au calcul statistique, l'étude graphique de leurs corrélations nous a paru très intéressante, qui peut les valider ou confirmer les données théoriques retirées du modèle analogique .

Corrélations entre le débit artériel et la capacité veineuse :

Les Fig(34)(35)(36) représentent respectivement la corrélation graphique entre :

- | | |
|-------------------------------------|--|
| a) L'indice de distension veineuse | $\frac{R_{15}}{R_o} \times 10^{-3}$ et l'indice de |
| débit artériel | $\frac{R_{60}}{R_o} \times 10^{-3}$ |
| b) L'indice de distension veineuse | $\frac{R_{15}}{R_o} \times 10^{-3}$ et l'indice de |
| distensibilité veineuse à 2 minutes | $\frac{R_{120}}{R_o} \times 10^{-3}$ |
| c) L'indice de débit artériel | $\frac{R_{60}}{R_o} \times 10^{-3}$ et l'indice de |
| distensibilité veineuse | $\frac{R_{120}}{R_o} \times 10^{-3}$ |

a) Corrélation graphique de $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$ et $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$ (Fig.34)

13 sujets cliniquement normaux sont représentés par 2 à 6 valeurs de chaque paramètre, recueillies aux deux membres inférieurs :

Il existe une liaison positive très probable entre les deux indices, selon une droite de pente approximative 0,33 . A 15 secondes, donc, la distension veineuse est encore très liée au débit artériel et tout se passe comme si le flux artériel s'écoulait dans une capacité veineuse non saturée, développant peu de résistance à son remplissage. (cf modèle analogique) (les sujets 1 et surtout 6 et 11 s'éloignent du nuage de points) .

b) Corrélation graphique de $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$ et $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$ (Fig. 35)

Les mêmes sujets sont représentés à la même échelle :

Il existe une liaison positive probable, mais moins nette entre les deux indices, selon une droite de pente approximative 0,35 . Ceci traduit qu'il existe peut-être déjà une expression de la capacité veineuse à 15 secondes , chez certains sujets et que la saturation veineuse est entamée .

Il semble cependant que l'indice $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$, intermédiaire entre le débit artériel et la distensibilité à deux minutes, soit plus proche de l'expression du débit artériel .

c) Corrélation graphique de $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$ et $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$ (Fig. 36)

La Corrélation semble faible ou absente entre ces deux indices et exprime l'indépendance du débit artériel et de la capacité veineuse, venant ainsi confirmer le schéma analogique .

Remarque 1 :

Si les valeurs de la distensibilité veineuse sont assez concentrées autour de leur moyenne, les valeurs du débit artériel sont très dispersées autour de la leur .

Cette dispersion signifie - soit que l'erreur d'appréciation du débit artériel est élevée, - soit que le débit artériel régional des membres inférieurs examinés est assez variable d'un sujet à l'autre . Les valeurs extrêmes 7 et 9 correspondent à deux femmes de 40 et 22 ans, celle de 1, à un homme de 22 ans .

Remarque 2 :

L'aberrance des sujets 6 et 11 , sur les (Fig. 34), et (35) apparaît très clairement sur la (Fig.36) . Elle signifie que ces sujets présentent un débit artériel normal, qui remplit une capacité veineuse très importante .

La reprise de l'interrogatoire du sujet 6 , homme de 26ans, ne révèle aucun signe fonctionnel . Celui du sujet 11 , femme de 25 ans, sportive, révèle des douleurs des jambes et des oedèmes vespéraux des chevilles. Ces " exceptions viennent confirmer la règle " et le schéma analogique .

Comparaison des deux indices de Distensibilité :

$$\frac{R_{120}}{R_o} \times 10^{-3} \text{ et } \frac{R_{50}}{R_o} \times 10^{-3}$$

On définit le premier sur le tracé volume/temps (TVT) et le second sur le diagramme pression/volume (DPV). Une corrélation graphique (Fig. 37) amène également à des constatations intéressantes puisqu'elle confirme que l'indice $\frac{D_{50}}{R_o} \times 10^{-3}$ est dans la population explorée, plus grand que $\frac{R_{120}}{R_o} \times 10^{-3}$

L'explication de cette différence tient à la comparaison des temps d'occlusion à 50 mm Hg. Pour R120, il représente 2 minutes par définition. Pour D50 il varie autour de 12 minutes.

Si, l'on se réfère au schéma analogique, l'augmentation du volume du membre entre 2 et 12 minutes s'explique par la charge de la capacité de filtration C_{fil} sous l'action du gradient de pression P_{vam} où $P_{vam} = 50$ mm Hg et P_{fil} avoisine 5 à 10 mm Hg. La résistance élevée R'_{fil} motive l'allongement de la constante de temps du phénomène de filtration.

Il est donc tentant d'envisager un indice de filtration capillaire : $\frac{D_{50}}{R_{120}}$, que le graphique nous indique autour de 1,35.

Cependant, la présence de points sous la ligne de pente $\alpha = 1,00$ qui représente le rapport $\frac{D_{50}}{R_{120}} = 1$, indique que d'autres phénomènes interviennent. Nous pensons que ces points expriment l'intervention d'un phénomène actif, qui, sous occlusion, réduit la capacité veineuse (C_{vam}) et qui ne peut être qu'une veinocstriction.

Nous remarquerons au passage que ces points 10 et 11 correspondent à des sujets féminins sportifs .

Cette explication reste bien entendu, à l'état d'hypothèse et mérite une confirmation ultérieure .

Corrélation entre le Temps de Vidange Veineuse (TV), le temps de remplissage veineux ou temps de montée (Tm) et la Pression d'occlusion (Pocl), au cours de l'occlusion rapide (TVT) .

Le graphique (Fig 38) représente le résultat d'une manipulation spéciale effectuée chez des sujets sains, dans le but d'apprécier, en fonction de différents paliers d'occlusion, les réactions :

- . du temps de vidange Tv
- . du temps de montée Tm .

Evoqué au cours de l'étude du modèle analogique, le temps de montée n'a pas été choisi parmi les paramètres étudiés. Il correspond à la même définition que le Tv mais au lieu de s'appliquer au phénomène rapide de vidange, il correspond au phénomène lent de montée : il s'agit du temps nécessaire au système artériel pour remplir la capacité veineuse , sans tenir compte des phénomènes de saturation. Il s'obtient (Fig. 26) en traçant par le point 0, la tangente à la courbe de remplissage, comme pour le calcul du débit artériel . Cette tangente coupe une ligne horizontale passant par le plateau .

T_m représente en secondes le temps compris entre 0 et ce point d'intersection. T_m dépend du produit de la résistance d'admission (R_{art}) et de la capacité veineuse (C_{vam}).

$$\text{Donc : } T_m = K \times R_{art} \times Q$$

et $T_v = K \times R_{vam} \times Q$ où Q représente le volume de charge et K un coefficient .

La figure 5 montre donc que le T_m dépend fortement de la pression d'occlusion alors que le T_v est pratiquement indépendant . Ceci est très simple à comprendre lorsqu'on sait que Q dépend de la pression d'occlusion selon l'égalité : $Q = C_{vam} (P_{ocl} - P_{vam})$ et que R_{art} est très élevé par rapport à R_{vam} .

D'autre part, on a représenté (Fig 39) sur 3 courbes, et chez les mêmes sujets, les relations existantes entre T_m , P_{ocl} et la distensibilité veineuse R_{120} qui concrétise le volume de sang chargé dans la capacité veineuse .

On remarquera que la courbe de R_{120} en fonction de la durée de l'occlusion n'est pas une exponentielle complète, mais qu'elle semble " décapitée " dès que la pression veineuse (P_{vam}) atteint l'équilibre avec la pression d'occlusion (P_{ocl}) Ceci correspond à l'ouverture du " trop-plein " veineux d'aval, véritable phénomène de valve (cf étude analogique) . On notera au passage la différence qui existe entre la courbe de remplissage (ou de montée) et la courbe de vidange qui est elle une véritable exponentielle, non soumise à un phénomène de valve.

La Pression Veineuse (PV) et la Pression de Saturation(PS)

La représentation graphique de l'égalité $PS = PV + \Delta PS$ (Fig. 40), nous révèle, chez les quatre sujets ayant subi une étude bilatérale par DPV (diagramme pression/volume) que si la PV peut varier énormément d'un membre à l'autre (sujets 7 et 9), la pression de saturation restait très voisine. Par ailleurs la PV la plus basse se constate au niveau du membre examiné en second, soit après les 15 à 20 minutes que dure le premier DPV.

Nous expliquerions volontiers ce phénomène en distinguant les significations de la pression veineuse locale (PV) et de la pression de saturation veineuse (PS) et en utilisant pour cela le schéma analogique :

PV varie en fonction de la réplétion de la capacité veineuse C_{vam} . Lorsqu'elle est chargée, la PV s'élève. Lorsqu'elle est déchargée, comme après 25 à 30 minutes de position de drainage veineux, elle diminue.

La pression de saturation veineuse (PS) exprime par contre une constante structurale, propre à la paroi veineuse, et qui dépend de son élasticité et de sa distensibilité d'une part, et du tonus musculaire pariétal d'autre part.

On relèvera par ailleurs que PV et PS sont significativement plus élevées chez l'homme que chez la femme.

Recherche d'une corrélation entre l'Hystérésis ($\frac{H_o}{R_o} \times 10^{-3}$),
la Distensibilité veineuse ($\frac{R_{50}}{R_o} \times 10^{-3}$) et l'amplitude de la
phase initiale ($\frac{cP}{R_o} \times 10^{-3}$)

Il n'existe graphiquement aucune corrélation entre H_o et D_{50} (graphique non représenté) et entre cP et D_{50} (graphique non représenté) .

Il existe par contre une faible corrélation positive entre H_o et cP ; les points oscillent autour d'une droite de pente α 0,21 pour le rapport $\frac{cP}{H_o}$.(cf Fig.41)

Ainsi les statistiques et l'étude graphique nous indiquent que les amplitudes de cP et de H_o , sont significativement toujours négatives (cf plus haut) et qu'elles sont corrélées .Il est logique de penser qu'elles représentent un phénomène commun qui aboutit à la diminution du volume du membre et qui ne peut être que veinomoteur .Ici encore, cette notion demande à être précisée dans l'avenir .

Par ailleurs l'absence de corrélation entre H_o et cP d'une part et la distensibilité veineuse (D_{50}) d'autre part, nous prive actuellement d'un indice de contractilité veineuse établi à partir de ces 3 éléments .

C - Sujet Pathologique

Les résultats exposés ici ne représentent nullement une étude statistique de la pathologie. Ils ne sont chargés que d'une valeur comparative à l'étude du sujet normal et à celle du modèle .

La Thrombose Veineuse Profonde -(Tableau II)

Des 12 membres malades (m) et des 9 membres sains (s) examinés chez 11 sujets présentant une thrombose veineuse profonde patente, les valeurs sont établies sur des nombres d'échantillons variables, représentés sur le tableau II . Un TVT et un DVP pathologiques sont présentés sur les figures 42 et 43 .

Paramètres fixes :

* Le volume exploré du mollet (VEM) est toujours supérieur à celui du côté sain avec une probabilité d'erreur $p < 0,05$ (test du Signe) .

* La résistivité par contre est tantôt plus élevée, tantôt plus basse du côté malade avec une valeur à $197 \Omega \times \text{cm}^2 / \text{cm}$, inférieure au minimum admis pour les sujets normaux . Elle correspond à un œdème du mollet chez un malade présentant une thrombose veineuse popliteo-femoro-iliaque gauche, décelée par le test au Fibrinogène marqué à l'Iode 125 et confirmée par la phébo-graphie .

TABLEAU II - THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

VEM (cm ³)		P (Ω x cm ² /cm)			$\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$			$\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$		
m	s	m	s	n	m	s	n (p < 0,05)	m	s	n
721	641	264	228	208	59	54	19	17	50	27
823	683	197	339	à	63	61	à	21	57	à
848	758	381	313	382	64	57	95	3	57	64
960	625	230	265		110	160		16	20	
791	679				101	72		12	33	
825	795									
618	535									
714	507									
765	758									
700	592									

TV			$V \times \text{mn}/R_0 \times 10^{-3}$			PV (mmHg)		
m	s	n	m	s	n	m	s	n
33,2	6,4	4,2	38	616	188	50	17	2
12,8	4,6	à	144	972	à	15	à	♂
8,4	4,0	9,4	54	741	856	24	28	
7,4	6,0		83	79		19		
8,2	6,2		64	247		18	16	0
11,6	8,8					12	3	à
7,5	6,2					23	12	♀
14,8	4,6					33	16	26
12,3	6,1					15	8	
14,0	12,8					32	12	
6,4	6,7							
2,0	7,5							
1,6	7,3							
10,5	4,4							
8,1	5,5							
1,0								
2,0								
3,0								

PS (mm Hg)			$D_{50}/R_0 \times 10^{-3}$		
m	s	n	m	s	n
	44	18	24	51	25
50	22	à	9	44	à
	41	40 ♂	3	21	77
	31				
39	31	17			
		à			
		32 ♀			

Paramètre d'occlusion rapide

- * L'indice de débit artériel $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$ semble plus élevé du côté malade que du côté ^{R₀} sain, tout en restant proche des valeurs moyennes du sujet normal, chez 3 malades sur 5. Deux valeurs dépassent la limite supérieure de la normale soit des 2 côtés, soit du côté malade.

- * La distensibilité veineuse à 120 sec ^{R₇₀}

Du côté malade toutes les valeurs sont basses ou effondrées par rapport au côté sain et nettement inférieures au minimum normal. Du côté sain, une valeur sur 5 est inférieure au minimum. Ces résultats confirment l'étude du modèle.

- * Le Temps de Vidange : Tv

Ses mesures sont assez nombreuses à raison d'une valeur moyenne par examen. On notera que les deux membres d'une malade présentant une thrombose veineuse profonde bilatérale, sont placés dans la colonne des membres malades m.

Du côté malade, les temps de vidange (TV) sont soit supérieurs, soit inférieurs aux limites normales définies précédemment. Cette remarque confirme parfaitement l'étude du modèle, à laquelle on voudra bien se reporter pour l'explication de ce paradoxe.

Par ailleurs, du côté sain, la moyenne et l'écart type nous indiquent :

$$\text{Hommes + Femmes} = \bar{m} + 2 \sigma = 6,03 \pm 2,68 \quad n 15$$

Si l'on se reporte aux valeurs normales qui sont les suivantes :

$$\text{Hommes + Femmes} \quad m + 2 \sigma = 6,85 \pm 2,60 \quad n 63 ,$$

on peut utiliser le teste de Student qui nous précise que les deux moyennes sont significativement différentes avec une probabilité d'erreur faible : $0,01 < p < 0,025$.

Ainsi , chez les malades présentant une thrombose veineuse profonde, le temps de vidange du côté sain, est statistiquement inférieur au temps de vidange du sujet normal . Pourquoi ?
TV dépend du produit : $V_{vam} \times R_{vav}$.

Les résistances d'aval n'étant pas modifiées, tout porte à croire que la capacité veineuse (C_{vam}) du côté sain est réduite, soit par une thrombose asymptotique, soit par une élévation du tonus veineux .

* Le débit de vidange veineuse (Indice $\frac{V_{xmn}}{R_0} \times 10^{-3}$) à la levée du garrot vient également nous fournir d'intéressantes constatations :

Toutes les valeurs du côté malade sont nettement inférieures aux limites admises chez le sujet normal . Toutes, sauf une sont nettement inférieures à celles du côté sain . Du côté sain, 3 valeurs sont normales et 2 anormales . L'une est trop basse et l'autre trop élevée par rapport au sujet normal .

Ici aussi les données analogiques sont confirmées .

Paramètres d'occlusion lente

* La Pression veineuse locale : (PV) mm Hg

Toutes plus élevées que du côté sain avec une probabilité d'erreur de $p < 0,05$ (test du signe) , ces valeurs atteignent dans un cas 50 mm Hg . Cette " hyperpression " du réseau veineux d'amont de la thrombose est aisément expliquée avec ou sans modèle analogique, par l'augmentation de la résistance à l'écoulement veineux .

* La Pression de Saturation Veineuse (PS mm Hg)

Le phénomène de saturation veineuse est difficilement individualisé sur le DPV du côté malade (fig 43) .

* La Distensibilité veineuse $\frac{D50}{R_0} \times 10^{-3}$

Elle aussi effondrée par rapport au côté sain, elle suggère les mêmes remarques que la Distensibilité veineuse à deux minutes $R120 / R_0 \times 10^{-3}$, examinée ci-dessus. Nous les avons représentées graphiquement à la figure 44.

Si l'on compare la figure 44 à la figure 37, qui représente les sujets normaux, on constate que les membres sains sont situés dans la zone de " spasme veineux " , sous la droite de pente 1 .

La Thrombose Veineuse Profonde nous fournit donc des valeurs extrêmement pathologiques, de pression veineuse, de distensibilité ou de vidange. Nous ne succomberons pas à la tentation d'exposer ici les autres corrélations qu'elle nous suggère, car les valeurs ne sont pas assez nombreuses.

La Varicose : (Tableau III)

Les Paramètres fixes :

Si le VEM nous suggère peu de remarques, la résistivité ρ nous a surpris par certaines valeurs très élevées.

Les Paramètres d'occlusion rapide :

- . Le débit artériel n'est pas modifié par rapport au sujet normal, ni la distension à 15 secondes $\frac{R15}{R_0} \times 10^{-3}$, dont on a constaté les relations avec l'indice de débit artériel.
- . La Distensibilité $\frac{R120}{R_0} \times 10^{-3}$ est normale pour 4 membres et augmentée de façon pathologique pour 2 membres.
- . Le Temps de Vidange (TV) porte lui sur 17 valeurs dont une est inférieure à la norme et 5 sont supérieures : $\bar{m} = 7,56$ n 17
- . Le débit de Vidange veineuse $\frac{V}{R_0} \times mn \times 10^{-3}$ révèle des valeurs curieusement basses, mais toutes dans les limites normales.

VEM (cm ³)		
m	s	n
689	573	
625		
573		
780		
780		
529		
541		
586		
625		
888		
865		
825		
825		
481		
825		
612		
652		

$\rho (\Omega \times \text{cm}^2/\text{cm})$		
m	s	n
344		208
345		à
243		382
280		
445		
605		

$\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$		
m	s	n
39		19
42		à
62		95
56		

$R_{15}/R_0 \times 10^{-3}$		
m	s	n
18		6
16		à
27		30
14		

$R_{120}/R_0 \times 10^{-3}$		
m	s	n
34		27
32		à
34		64
33		
65		
68		

TV (s)		
m	s	n
4,8	7	4,2
8,8		à
10		9,4
6,4		
5,4		
7,2		
7,3		
7,4		
8,2		
6,8		
10,4		
7,4		
9,9		
11,0		
6,4	6,7	
9,8	7,8	
3,3		

$V \times \text{mm}/R_0$		
m	s	n
311		188
289		à
334		856
265		
265		
225		

PV (mm Hg)		
m	s	n
-	14,6	2
17,5		à
20,0		28 ♂
25,0		
8		0
18		à
13		26 ♀
7		
10		
16		
9		
4		
15	8	
12		
11		

PS (mm Hg)		
m	s	n
-	22	18
18	-	à
33	-	40 ♂
40	-	
22,4	-	17
		à
		32 ♀

$D_{50}/R_0 \times 10^{-3}$		
m	s	n
37		25
45		à
33		77
80		

Les Paramètres d'occlusion lente :

. La Pression veineuse (PV) est établie sur 14 valeurs assez dispersées . Cependant aucune valeur n'atteint la limite inférieure de la " normale " , et surtout aucune ne dépasse la limite supérieure de la " normale " . On peut donc affirmer que la PV des membres variqueux , se trouve située dans les limites de la normale actuelle avec une probabilité d'erreur : $p < 0,01$ (test du signe) .

. La Pression de saturation (PS) mm Hg

Les 4 valeurs obtenues sont dans les limites normales .

. La Distensibilité $\frac{D50}{R_0} \times 10^{-3}$

sur quatre valeurs, une dépasse la normale .

Les résultats de ces quelques cas de varicose nous ont déçu, car nous pensions trouver des valeurs plus éloignées de la normale . Ceci nous amène à 2 remarques :

- 1) La population variqueuse examinée fut mal choisie, car nous nous intéressions à la sélection des sujets sains et non à celle des sujets pathologiques, examinés fortuitement. Aussi les quelques cas examinés recouvraient-ils des formes cliniques différentes , allant de la tendance variqueuse à la grande ectasie veineuse, correspondant au cas qui, d'ailleurs s'éloigne le plus de la normale .
- 2) Ces quelques résultats ne confirment pas l'étude du modèle analogique " variqueux " avec éclat . Mais ils ne l'infirmement pas .

Pathologie diverse

Lymphoedème (Tableau IV) :

3 cas sont examinés : 2 lymphoedèmes des membres inférieurs chez des femmes jeunes : l'un unilatéral et discret . L'autre congénital bilatéral et important . Un cas de lymphoedème du membre supérieur est venu compléter l'étude de la résistivité.

Celle-ci est extrêmement basse, vraisemblablement du fait de la nature de la lymphe . Elle semble plus basse que celle de l'œdème veineux des thromboses .

Par ailleurs deux valeurs de cP sont positives ainsi que les 4 valeurs de l'hystérésis . Il est tentant de l'interpréter comme l'absence de phénomènes vasomoteurs . Ce réservoir veineux (et lymphatique ?) se conduit donc selon les lois physiques de la distension élastique avec un hystérésis positif sans réponse tonique à l'occlusion veineuse (et lymphatique ?) .

Insuffisance cardiaque

Nous en présentons un cas illustratif au tableau V avec les valeurs obtenues au cours de deux examens effectués à 1 mois d'intervalle . Alité depuis trois semaines lors du premier examen, il est revenu à titre ambulatoire au cours du second . Il présentait alors des œdèmes notables des membres inférieurs .

On retiendra en particulier l'élévation de la pression veineuse du second examen alors que la pression de saturation veineuse reste identique .

T A B L E A 1 U IV - L Y M P H O E D E M E

VEM (cm ³)		
m	s	n
985	927	
814		
795		

P(Ω x cm ² /cm)		
m	s	n
344	382	208
175		à
163		382
174		
181		

$\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$		
m	s	n
38	23	19
19		à
19		95

$\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$		
m	s	n
27	39	27
82		à
100		64

TV(s)		
m	s	n
12	15	4,2
1,4		à
1,7		9,4

V x mn/R ₀		
m	s	n
558	568	188
105		à
131		856

PV(mm Hg)		
m	s	n
25	34	(0-28)
10		(0-26)
16		

PS(mm Hg)		
m	s	n
35,5	34	17.32 ⁰ ₊
23		
28,5		

D50/R ₀ x 10 ⁻³		
m	s	n
45	35	25
27		à
15		77

$\frac{H_0}{R_0} \times 10^{-3}$	$\frac{cP}{R_0} \times 10^{-3}$
+6	-3
+20	-3
+8	+6
+13	+3

T A B L E A U V

INSUFFISANCE CARDIAQUE : 1 cas, 2 examens

	gauche	droite	gauche	droite	N
VEM	592	616	707	719	
$\rho \Omega \times \text{cm}^2 / \text{cm}$	394	375	277	257	208 à 382 $\Omega \times \text{cm}^2 / \text{cm}$
$\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$	9	10	25	26	19 à 95
$\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$	14	16	22	20	27 à 64
TV(s)	6	7	12	9	4,2 à 9,4 secondes
$\frac{V \times \text{mn}}{R_0}$	146	183	490	410	188 à 856
PV mmHg	28	19	30	30	0 à 26 mm Hg
PS mmHg	37	37	36	35	17 à 32 mm Hg
$\frac{D_{50}}{R_0}$	12	15	15	12	
$\frac{H_0}{R_0} \times 10^{-3}$	- 19	- 17	- 25	- 27	
$\frac{cP}{R_0} \times 10^{-3}$	- 6	- 4	- 9	- 10	

La réplétion du réservoir veineux et surtout son hypertonie ($D50 < R120$) | H_o | négatif et élevé et cP négatif et élevé, expliquent l'effondrement de la distensibilité veineuse .

. Sténose isolée post-traumatique de la veine fémorale gauche:

La seule anomalie constatée chez cette jeune fille de 16 ans consiste en un allongement du temps de vidange veineux TV avec diminution du débit de vidange par rapport au côté sain. Ceci correspond à l'augmentation modérée et isolée de la résistance R_{vav} du modèle analogique : la phlébographie confirme la sténose .

	G	D
TV	20,0 s	12,8s
$\frac{V \times mn}{R_o} \times 10^{-3}$	132	243

III - CONSTATATIONS ANNEXES

1) Modifications du rhéogramme artériel au cours de l'occlusion veineuse (Fig. 46)

La figure 46 montre la diminution de l'amplitude du signal , au cours de l'élévation de la pression d'occlusion, ceci correspond à la diminution de l'apport artériel systolique . Dans le même temps s'élève , plus discrètement, la deuxième partie de l'onde sphygmique qui représente selon M. JACQUET (236) le monogramme veineux .

2) Filtration capillaire

Particulièrement nette si la pression d'occlusion dépasse 70mm Hg, elle se traduit par une ascension régulière du plateau du plethysmogramme (TVT) . Fréquemment observée au cours des premières manipulations qui comportaient un plateau de pression élevé, nous ne la recherchons pas actuellement , car elle allongerait le protocole. Cependant la normalisation de son étude paraît simple .

3) L'activité rythmique sympathique .

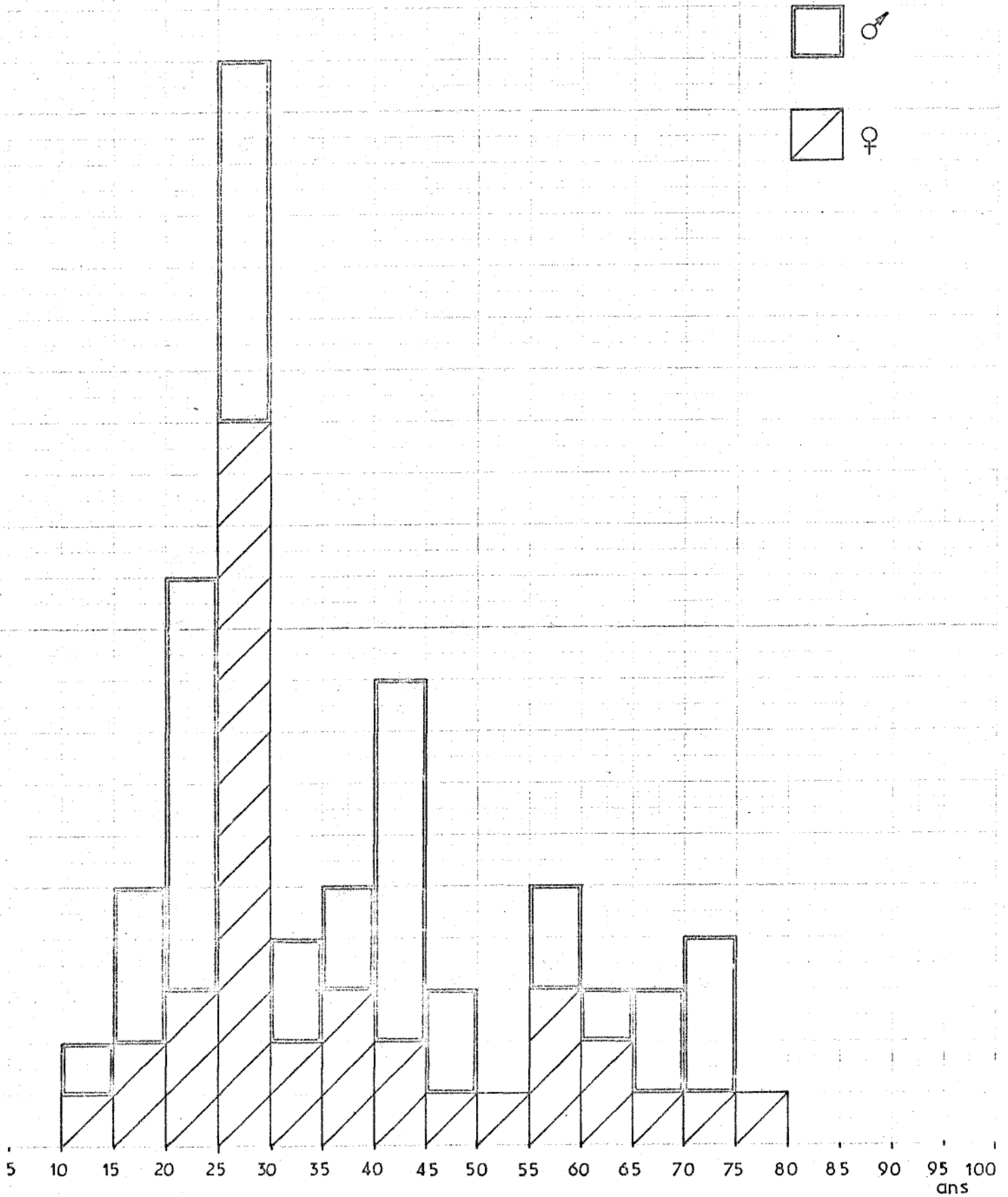
Elle apparaît nettement chez certains sujets, sous la forme d'une ondulation du plateau du TVT. Les ondes de fréquence basse (1 à 2 par minute) sont parfaitement symétriques sur le tracé bilatéral . La première peut survenir dès l'arrivée au plateau . Elles correspondent à une diminution de la capacité veineuse en réplétion et sous pression constante. Leur symétrie exprime la mise en jeu globale et rythmique du réservoir veineux sous l'action sympathique, telle que l'a décrite BURTON (134) par plethysmographie digitale .

4) Les modulations respiratoires du plethysmogramme .

Parasites classiques de la rhéographie artérielle, ces modulations apparaissent mieux chez le sujet dont les membres inférieurs reposent sur le plan du lit , que dans la position de drainage veineux, utilisée normalement pour l'examen . La Fig.(6) montre ces modulations . L'inspiration diminue le volume veineux alors que l'expiration l'augmente. La manoeuvre de VALSALVA entraîne une augmentation notable du volume veineux .

Fig: 31

REPARTITION PAR TRANCHES D'AGES
DE LA POPULATION EXAMINEE



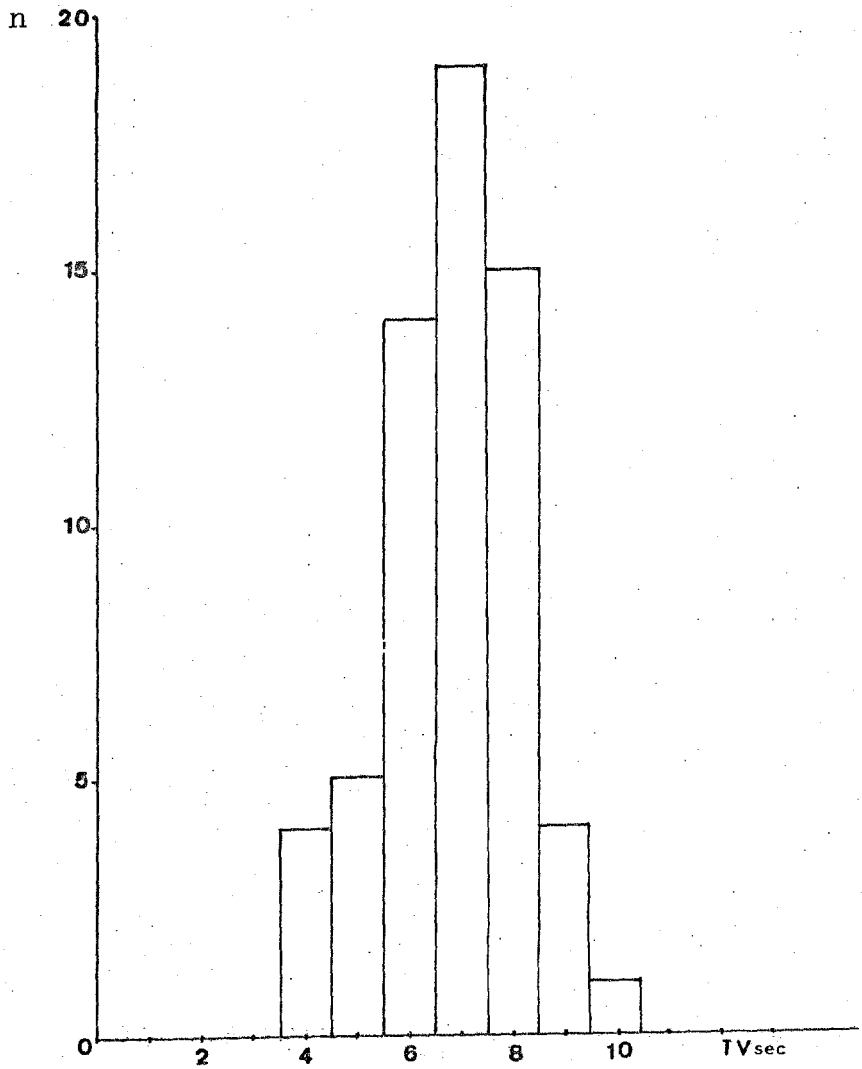


FIG 32

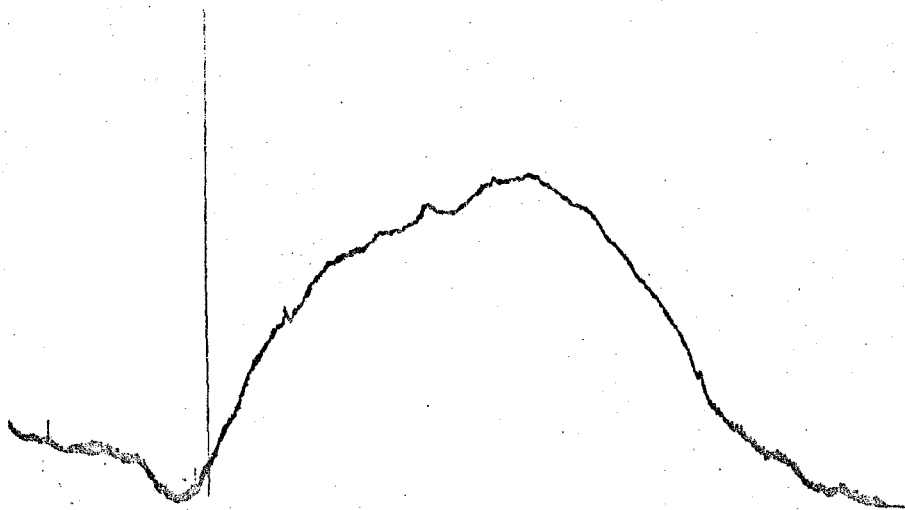
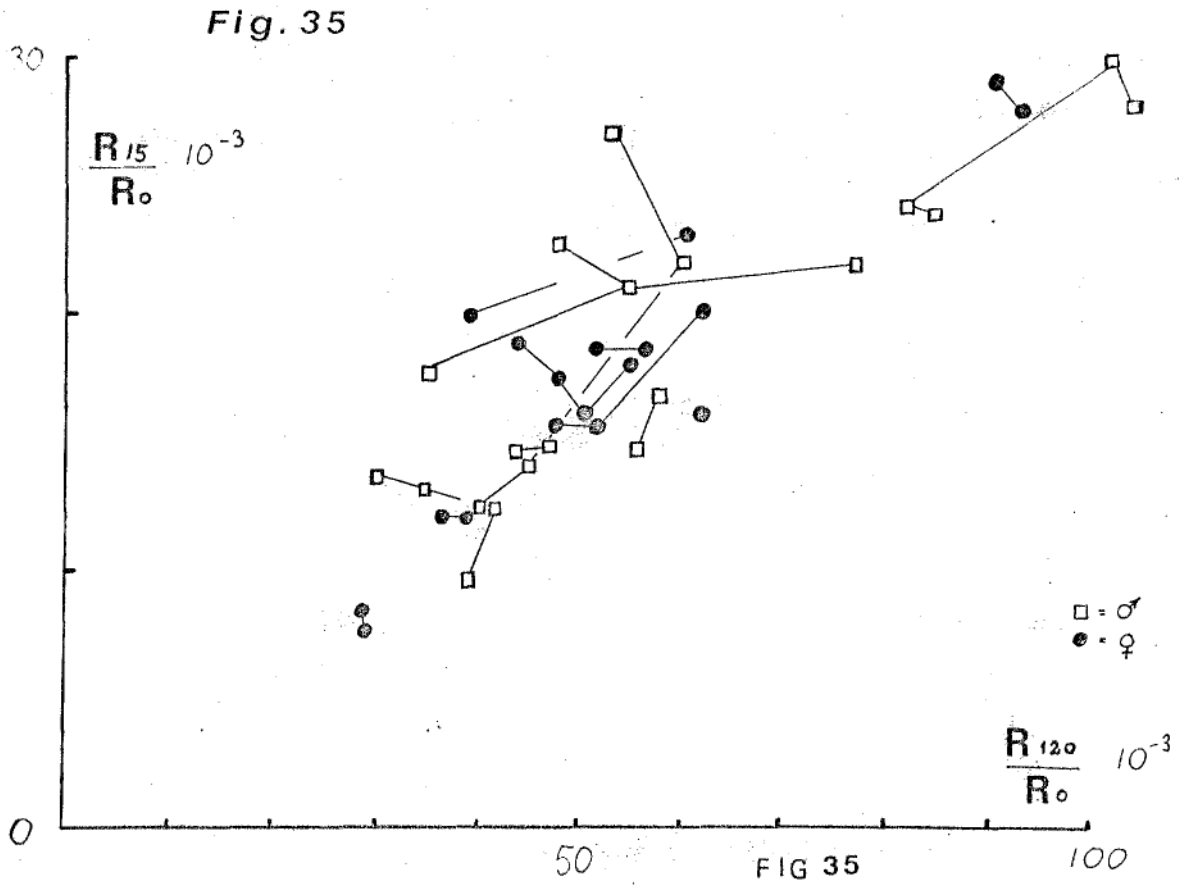
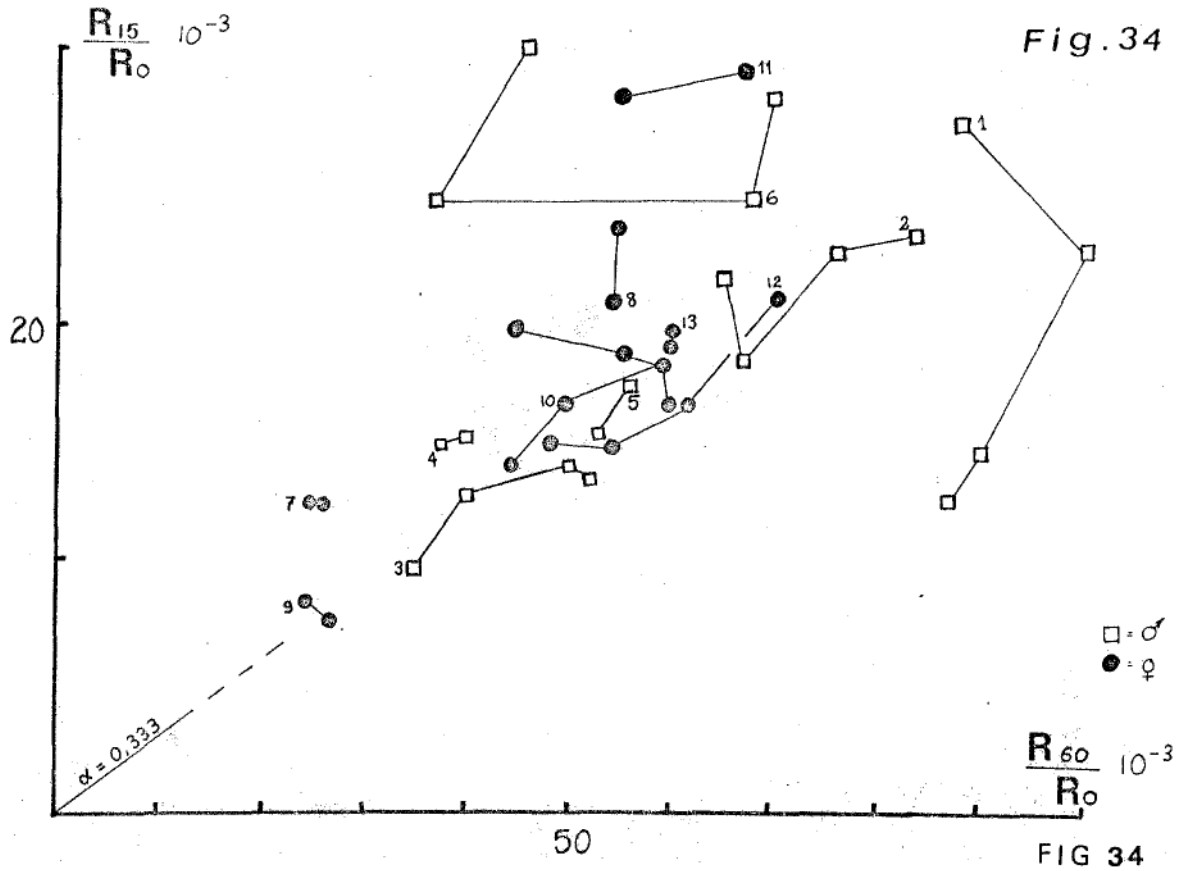
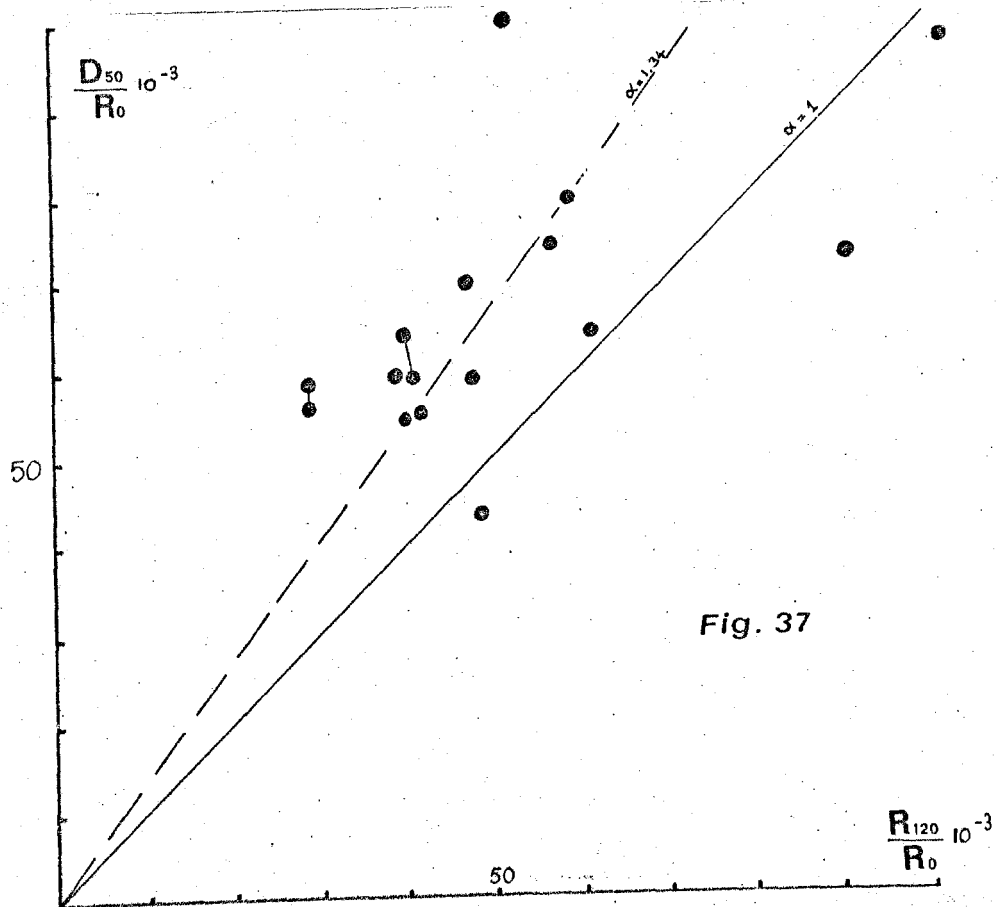
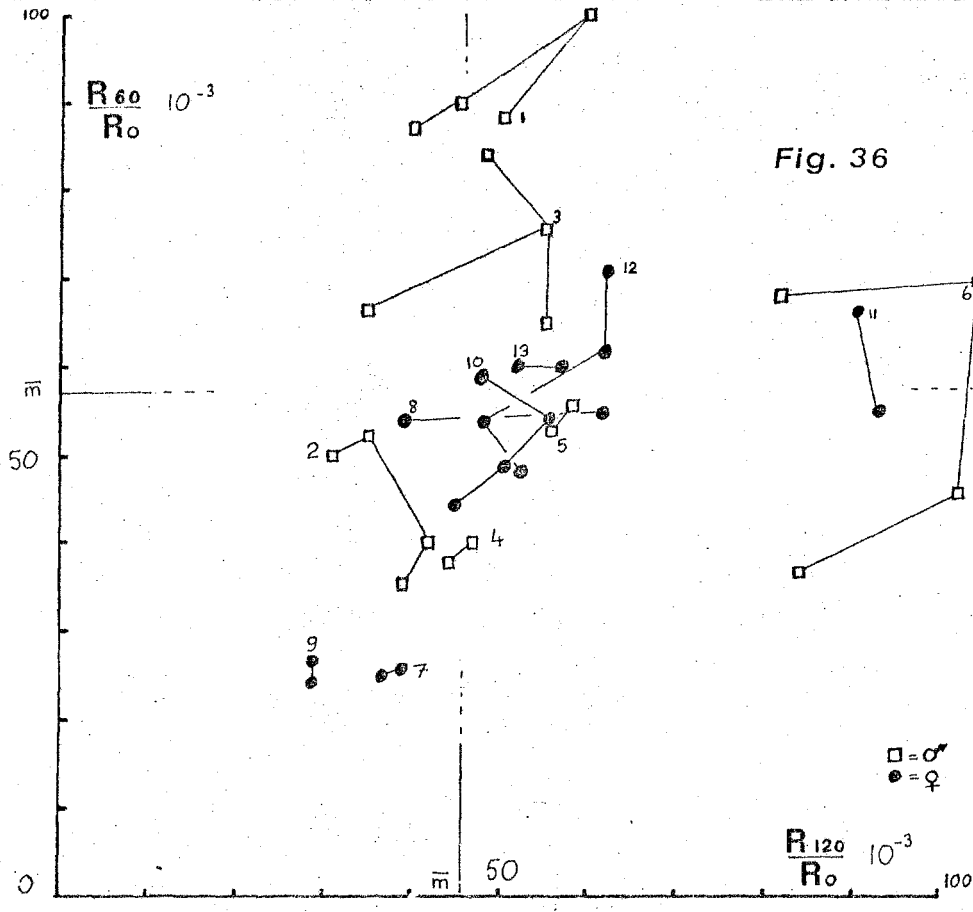


FIG 33

60 sec = 5 mm omh = 2 cms





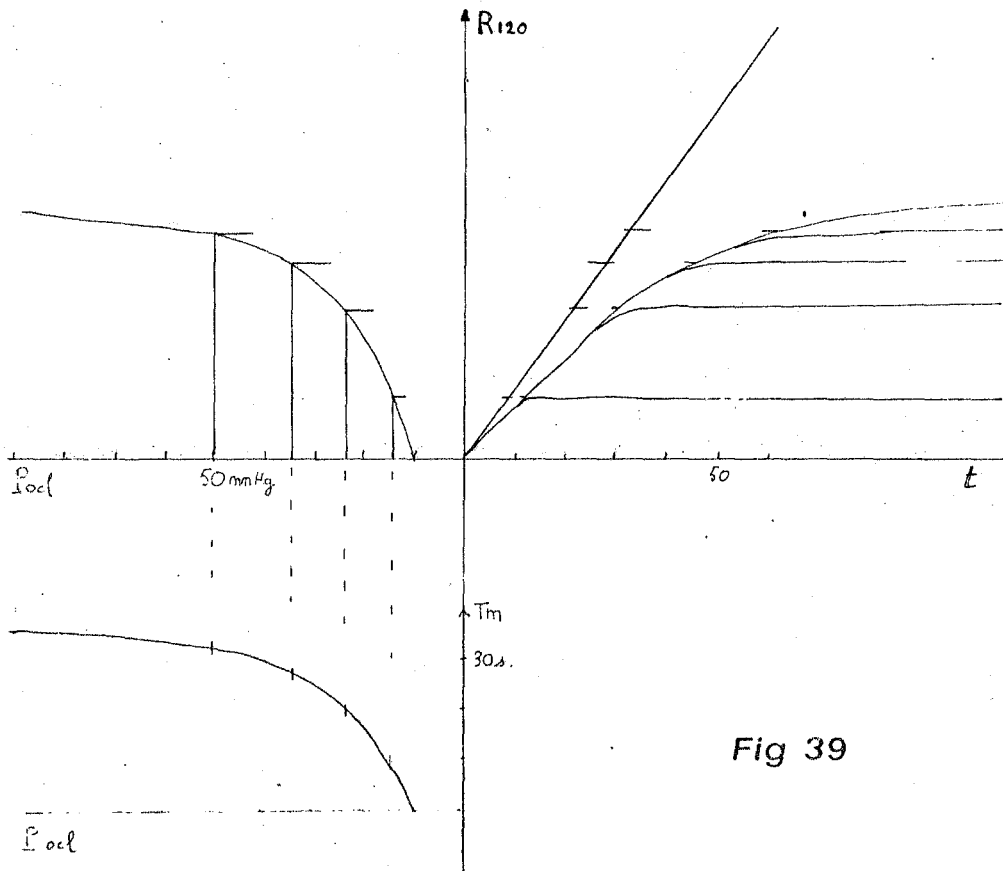
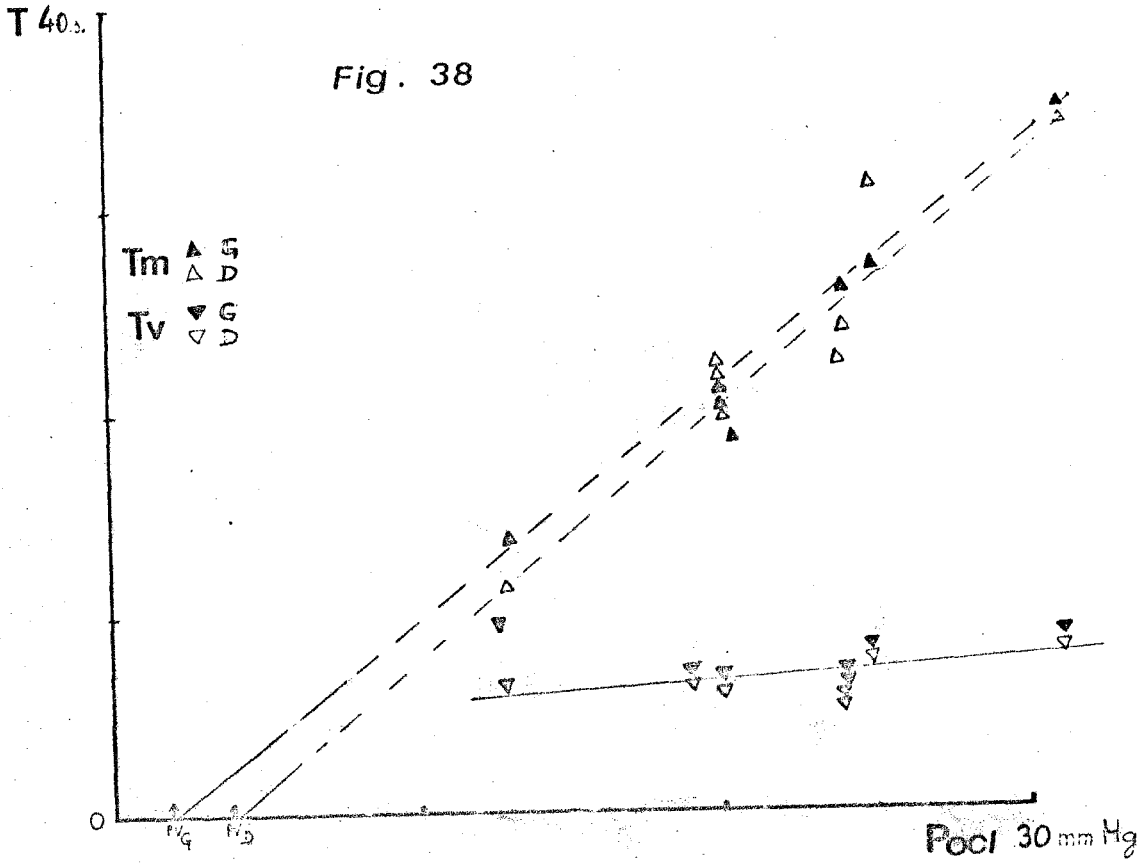
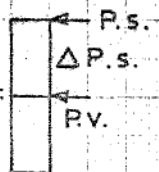


Fig: 40

Légende:  Représentation de la pression veineuse et de la pression de saturation.

P. mm Hg
40

30

20

10

0

G2D1

♂

14

G1D2

♀

7

G1D2

♀

8

G1D2

♀

9

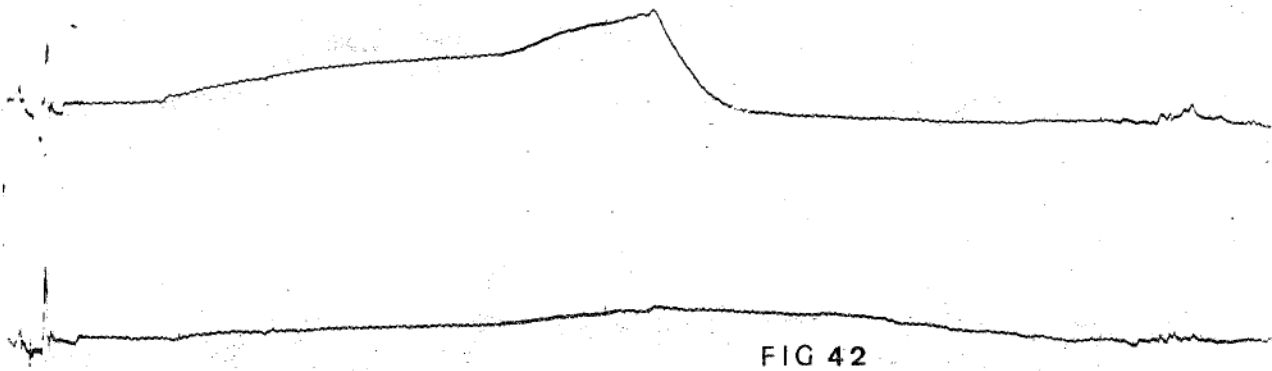
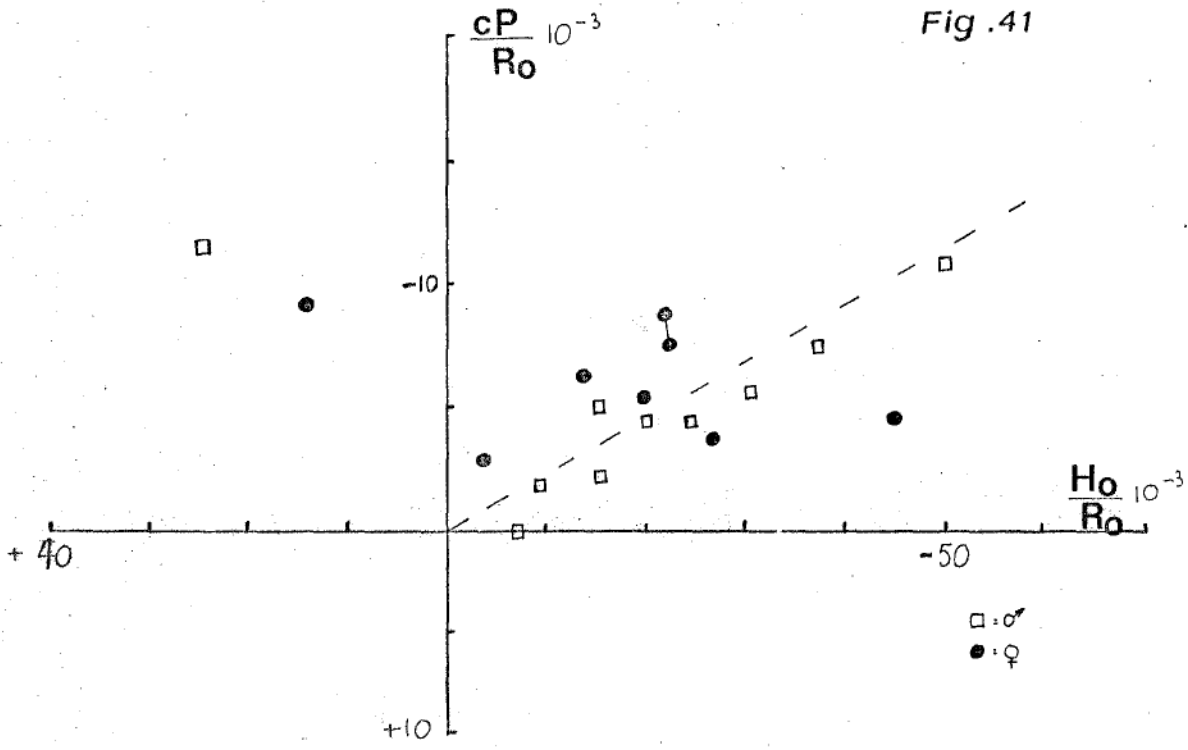
16 1 2 15 3 5 4 6

♂

19 18 10 11 12 13

♀

n°	P.v	Δ P.s.	P.s.
15	17,5	13,5	31
16	10,5	9	19,5
1	14,8	13,2	28
2	16,3	12,3	28,6
3	21	11	32
4	11,7	26,2	37,9
5	19,3	17,2	36,5
6	(23)	(21,5)	(44,5)
14	(13,5)	10	23,5
14	17,9	9	26,9
18	9	15,5	24,5
7	(17,5)	11,5	29
7	4,5	20	24,5
8	(12,5)	9,4	21,9
8	11,5	8,8	20,3
9	(10,3)	11,2	21,5
9	3,3	17,8	21,1
10	5,1	23,7	28,8
11	14	16	30
12	16,5	13,5	30
13	(24)	(11)	(35)
19	18,7	4,6	23,3



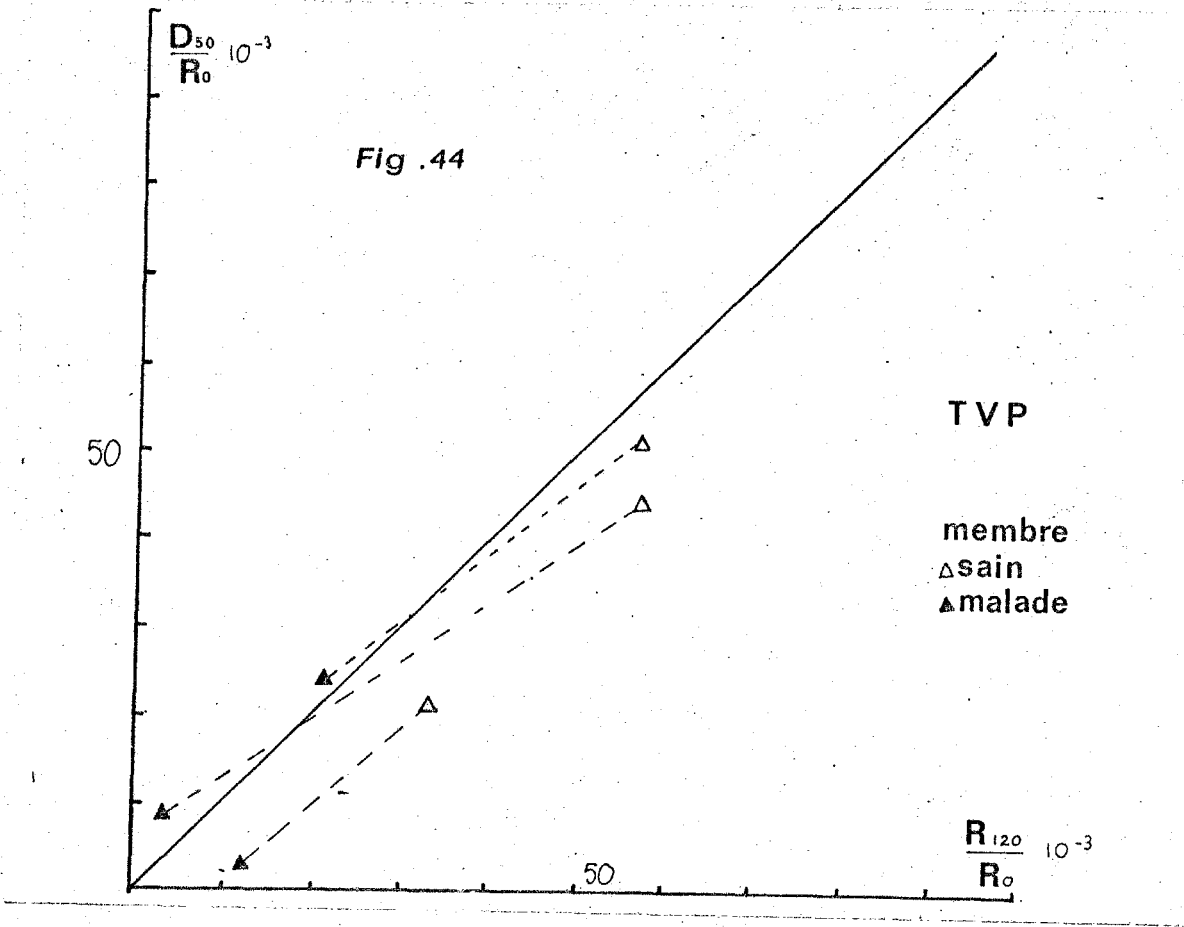
TVP

Fig 43

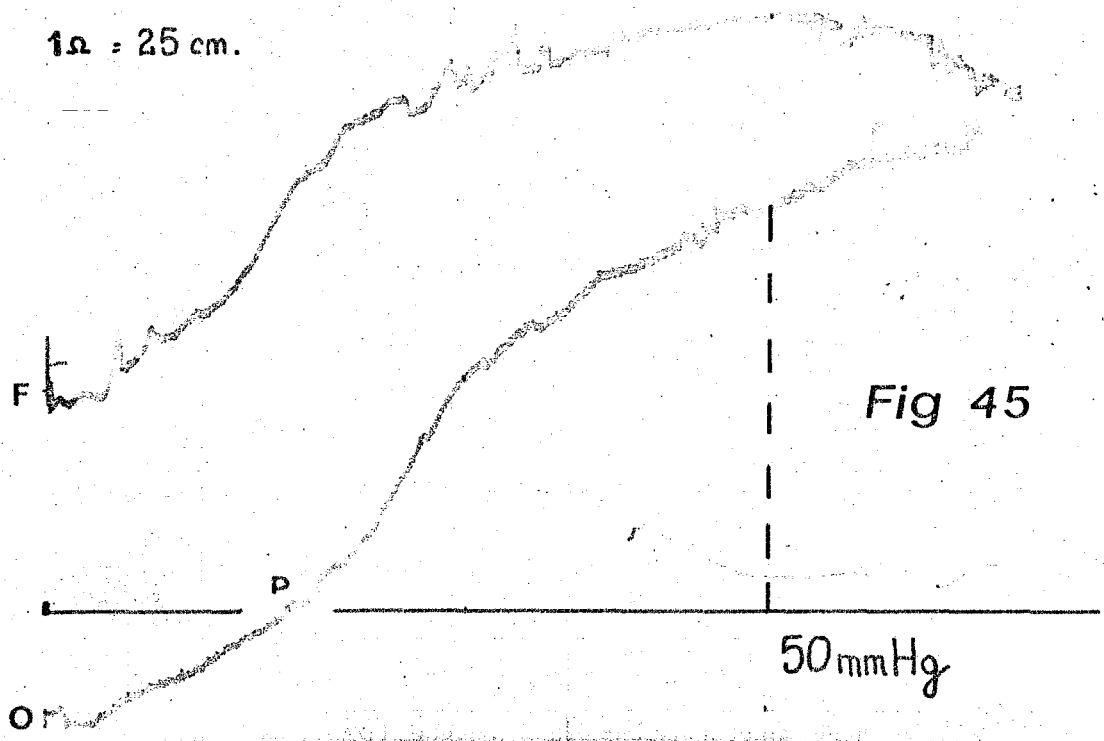
1 Ω = 5 cm

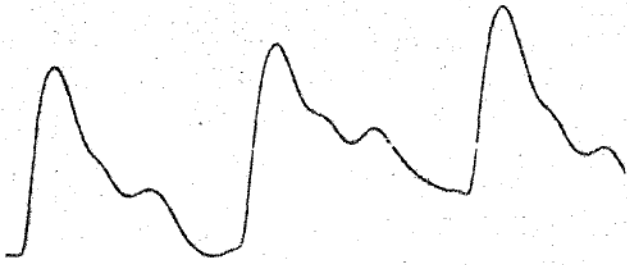


50mm Hg

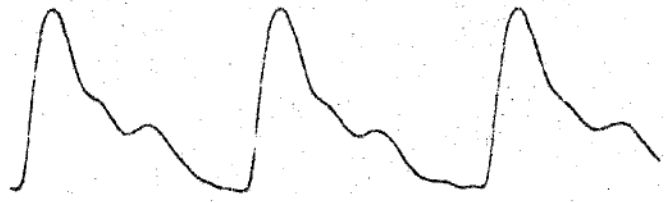


LYMPHOEDEME

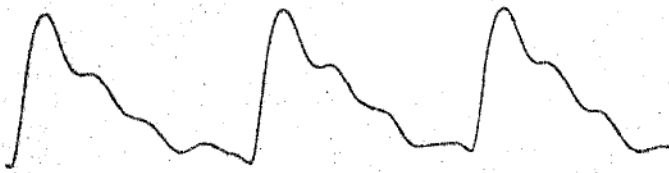




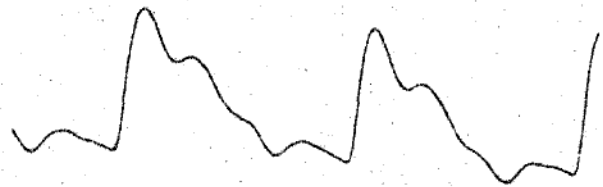
10



25



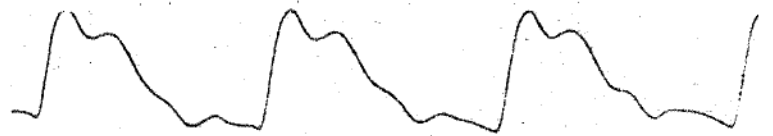
45



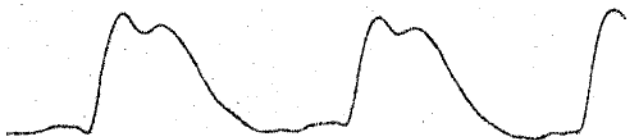
50



65



80



105

Morphologie du signal en

fonction de la pression

veineuse POCL MMHG

VI - DISCUSSION

DISCUSSION

La recherche d'un examen paraclinique qui puisse explorer la fonction veineuse chez le sujet normal ou chez le malade constitue la motivation de ce travail . S'il est indispensable que cet examen soit utile, nous désirons également qu'il soit non agressif, objectif, reproductible, simple et utilisable par un personnel non entraîné .

Pouvons-nous répondre favorablement à ces pieux souhaits ?

I - CRITIQUE DU MATERIEL ET DES METHODES

La Plethysmographie :

Elle a l'avantage d'explorer véritablement le réseau de capacité par l'intermédiaire de ses modifications de volume et de leur rapidité . Les autres méthodes d'investigation veineuse ne correspondent pas aux mêmes indications .

La Phlébographie, examen de référence pour la majorité des auteurs , constitue actuellement l'exploration de choix pour l'étude de la morphologie veineuse (125) (121) (118) . Mais elle n'est pas anodine . Aux risques généraux de toute angiographie s'ajoute la nécessité d'un abord veineux direct, qui n'exclut pas toujours la dénudation . En matière de thrombose veineuse, même si elle n'aggrave pas la maladie (121) on ne peut nier qu'elle est parfois douloureuse . Enfin, on hésitera à la répéter .

. Le Fibrinogène à l'Iode 125 , mis en valeur par KAKKAR (23)(24) (26) nous rend de grands services dans la détection précoce des thromboses veineuses profondes post-opératoires et dans le doute clinique du diagnostic. Cependant s'il remplit bien son rôle d'alarme localisatrice, il permet moins bien de définir le caractère hémodynamique de l'obstruction veineuse et surtout son évolution prolongée. Enfin son utilisation ne dépasse pas le cadre de la maladie thrombo-embolique .

L'utilisation des pressions par ponction veineuse (222) , osseuse (218) ou tissulaire (227) apparaît assez restreinte actuellement . Elle a rendu de grands services pour l'étude de la pompe veineuse du mollet et dans le cadre de l'insuffisance veineuse chronique, mais, traumatisante , elle ne fournit qu'un paramètre de pression superficielle .

La Thermographie (250) peut localiser des perforantes incontinentes ou l'hyperdébit sanguin du " ré-emetteur " thermique cutané, de la thrombose veineuse profonde. Mais elle renseigne peu sur la fonction ou la dynamique veineuse .

La Rhéographie .

Malgré les réticences de HYMAN et WINSOR (cf Historique) (48) nous l'associons comme la majorité des auteurs actuels à la plethysmographie. Elle a l'avantage d'être bien plus légère que les plethysmographes classiques, encore récemment utilisés par EIRIKSSON et DAHN (197) et d'être plus facile à étalonner que les jauges de mercure introduites par WHITNEY (57) . Moins qu'elles, la rhéographie a cependant l'inconvénient d'être imprécise si l'on cherche

à convertir ses résultats en unités de volume . Cet inconvénient disparaît si l'on utilise un système d'indices et de références statistiques .

La plethysmographie segmentaire introduite par WINSOR (216) est utilisée par quelques auteurs d'inspiration angéiologique comme LEU (208), KAPPERT (205), BYGDEMAN et ASCHBERG (190) (193) SAKAGUCHI (213), ou ROYER (211) . Elle repose sur l'utilisation de cuissards gonflables en guise de plethysmographes . Extrêmement légère , cette méthode manque cependant de précision .

L'occlusion

On a pu dire qu'elle n'était pas " physiologique " puisqu'elle modifie la circulation de retour . Nous avons vu, qu'au-dessous d'une P_{ocl} de 50 mmHg, ses inconvénients étaient mineurs . WHEELER, lui-même (187) après avoir pratiqué près de 3000 examens sans l'utiliser, reconnaît qu'elle représente un progrès par rapport à l'exploration veineuse étudiée sur les variations respiratoires de la rhéographie classique .

En matière d'exploration veineuse, en effet, DMOCHOWSKI (195) et surtout TKACIK (215) comparent objectivement l'utilisation de la rhéoplethysmographie avec occlusion et sans occlusion, et aboutissent aux mêmes conclusions .

L'occlusion permet effectivement d'explorer la capacité veineuse, la réaction de ses parois, et la liberté du système de retour , lorsqu'on la décharge dans le réseau veineux d'aval . (cf schéma analogique) . Si, de plus, elle permet l'appréciation des pressions

du réseau veineux, elle réalise un examen qui fournit au médecin les paramètres principaux de l'hémodynamique veineuse .

Ceci dit, il semble que peu d'auteurs pratiquent l'exploration fonctionnelle veineuse . On retrouvera au chapitre de la Bibliographie, la liste des publications qui concernent les méthodes de plethysmographie veineuse avec ou sans occlusion . Nous y trouvons les noms qui se rapportent à une dizaine d'équipes .

La Rhéoplethysmographie avec occlusion n'est publiée, à notre connaissance, que par KAINDL et collaborateurs de Vienne en Autriche en 1966 (204) ,DMOCHOWSKI et collaborateurs de Boston en 1972 (195) et TKACIK et collaborateurs de Bratislava, en 1968 (215) . Les premiers sont très connus en matière de rhéographie (237) .Ils d'écrivent ici l'étude d'un diagramme pression/volume, défini par trois points, correspondant à trois échellons successifs de distensibilité sous occlusion veineuse rapide . DMOCHOWSKI (195) effleure les applications de l'occlusion veineuse en matière de thrombose .TKACIK(215) , enfin , décrit essentiellement une étude de méthodologie chez une vingtaine de sujets sains .

Nous n'avons retrouvé aucun travail relatif à un diagramme pression/volume " extemporané " .

Aussi nous sera-t-il difficile de comparer nos résultats à ceux d'une littérature encore bien pauvre .Cependant d'autres méthodes plethysmographiques utilisées dans un but semblable au nôtre, nous serviront de point de comparaison, pour la discussion de certains résultats .

II - CRITIQUE DE LA MANIPULATION

1) La position de drainage veineux, décrite au chapitre IV, correspond au double souci d'évacuation rapide et préalable de la capacité veineuse et de normalisation de la position d'examen . Nous avons vu la variabilité des réponses en fonction de la position (cf Chap. IV) . Si l'on désire que l'examen soit reproductible il est nécessaire de déterminer les positions avec précision .

Certains auteurs (202) (203) se réfèrent à DAHN (157), qui normalise la position des membres pour l'étude du débit artériel. Mais il utilise un plethysmographe à déplacement d'eau et il ne tient pas compte des exigences de l'exploration veineuse . En particulier, l'absence de tout obstacle au retour veineux. Le critère de DAHN consiste à mettre le niveau d'eau du plethysmographe au niveau de la paroi antérieure du thorax, chez le sujet allongé . Le membre est maintenu, à la jambe par les deux extrémités du plethysmographe, et sous la cuisse par un coussin. Ceci ne gêne pas la mesure du débit artériel, mais par contre intervient sur les mesures veineuses en réduisant la marge de distensibilité et en augmentant les temps de vidange . D'autres (190)(191) (193) (201) laissent les membres reposer sur un lit ou une table d'examen , dont ils relèvent la partie inférieure . Les genoux s'élèvent à 20cm au-dessus de l'oreillette droite et les chevilles à 35cm environ. Si le malade peut supporter cette position assez surélevée, nous reprochons vivement à ce procédé le manque de liberté des masses

musculaires du mollet . Elles correspondent justement au volume exploré, et sont comprimées contre le plan du lit . Leur distension risque d'être franchement diminuée . Par ailleurs la vidange veineuse est accentuée et non comparable aux résultats obtenus avec notre position de drainage veineux. Celle-ci respecte la liberté d'expansion du mollet, et la liberté du retour veineux .

- 2) La largeur et la position des cuissards d'occlusion, justifiée au Chapitre IV, s'accorde avec les prescriptions de DAHN (157) et ne soulève ici aucune remarque particulière .
- 3) La place des électrodes d'exploration ne ressort pas du travail de KAINDL(204) . TKACIK (215) qui utilise aussi la rhéoplethysmographie avec occlusion, se réfère à WHEELER qui, lui ne la pratique pas (185)(186)(187) . Cet auteur place ses électrodes exploratrices à 5 cm de part et d'autre de la plus grande circonférence du mollet. La portion ainsi définie est plus difficile à assimiler à un cylindre ou un double tronc de cône, pour le calcul de son volume, mais l'auteur ne le calcule pas .

Or, pour apprécier la résistivité il est nécessaire de calculer le VEM. Aussi avons-nous adopté les circonférences C_1 et C_3 . Elles définissent un volume que l'on rapproche du cylindre et qui varie moins d'un sujet à l'autre .

Les auteurs qui utilisent les jauges de mercure, se réfèrent à HALLBOOK (201) qui, au mollet, explore la grande circonférence et à la cheville, la plus petite .

4) Le déroulement de la manipulation :

Extrêmement variable d'un auteur à l'autre il dépend des paramètres recherchés. Pour notre part, les paramètres fixes, sont mesurés à l'équilibre du volume du mollet et avant toute occlusion. Puis nous réalisons successivement et sans modifier la position d'examen, une occlusion rapide à 50 mmHg, qui détermine le TVT. et une occlusion lente pour la réalisation du DPV. Nous pratiquons donc deux occlusions. ASCHBERG(190) à l'aide de la plethysmographie gazeuse segmentaire, réalise deux occlusions rapides au repos, deux occlusions rapides avec une épreuve d'effort du mollet normalisée, deux plethysmogrammes au passage du clinostatisme à la position déclive, deux plethysmogrammes en position déclive avec effort normalisé.

SAKAGUCHI (213), WINSOR (216), LEU (208) ou KAPPERT (205) réalisent également une exploration assez complète, très orientée sur le diagnostic de l'insuffisance veineuse chronique. EIRIKSSON et DAHN (. 197) pratiquent successivement au repos, cinq occlusions rapides à 30, 50, 70, 50 et 30mm Hg. DMOCHOWSKI (195) utilise une épreuve respiratoire sans occlusion, puis une occlusion à 40mm Hg pour l'appréciation de la pente de vidange à la levée du garrot, mais il ne recherche qu'un critère diagnostique de thrombose veineuse profonde.

Le protocole de notre manipulation, compte tenu du nombre des paramètres recherchés, apparaît donc relativement simple.

III . CRITIQUE DES RESULTATS

Nous n'avons retrouvé aucune étude directement comparables à la nôtre . Les phénomènes de distensibilité veineuse ou d'évacuation après occlusion, sont reconnus mais diversement appréciés. Les phénomènes d'occlusion lente ne sont pas décrits . Aucun auteur n'envisage la physiologie vasculaire du membre dans son ensemble, avant d'expliquer les phénomènes qu'il observe . Aussi qu'explorons-nous ? Le recours au modèle analogique s'est avéré extrêmement utile puisque les hypothèses qu'il suggère sont pratiquement toutes vérifiées par nos résultats . Inversement les paramètres qui n'avaient pas été prévus, comme par exemple la Pression de Saturation, trouvent leur explication dans l'étude du modèle .

A - La Fonction Artérielle .

Son appréciation n'était pas envisagée dans ce travail puisque nous disposons avec la Rhéographie artérielle (244) (247) (248) , d'une méthode fiable d'exploration de l'irrigation du membre, qui repose statistiquement sur près de 1000 examens. L'appréciation du débit artériel par l'indice $\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$, aisée à réaliser sur le tracé volume/temps, nous a fourni des valeurs assez variables. On peut l'expliquer soit, par le manque d'homogénéité de la population explorée, soit par l'éventuelle erreur d'appréciation graphique, due à la chasse veineuse du cuissard et décrite au Chapitre II. Cette cause d'erreur, cependant n'existe pas dans l'appréciation de

l'indice $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$. Or nous avons vu, l'excellente cor-
relation (Fig. 34) qui existe entre ces deux indices, et nous
sommes portés à croire que les valeurs comprises entre
19 et 95 sont bien le reflet du débit régional des membres
normaux explorés .

A titre de comparaison et en rappelant que nos unités ne
correspondent pas, nous indiquons la référence la plus
citée en la matière (157) : DAHN publie des valeurs nor-
males de débit artériel de repos, qui s'échelonnent de 13
à 65 $\text{cm}^3/\text{mn}^0/\text{o}_0$. Ceci vient nous conforter puisqu'elles
s'échelonnent en proportion comme les nôtres .

B - La Fonction Veineuse .

Si l'on se reporte à la physiologie des veines et au modèle
analogique, on peut distinguer dans la fonction veineuse, la
capacité veineuse, les résistances à l'écoulement et les ca-
ractéristiques pariétales d'élasticité et de motricité .

1) L'appréciation de la capacité veineuse efficace :

Nous l'obtenons avec les indices de distensibilité $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$
et $\frac{D_{50}}{R_0} \times 10^{-3}$. L'indice de distension à 15 secondes $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$
est plus proche du débit artériel (cf Fig. 34 Fig35) et à l'ave-
nir nous l'intégrerons plutôt à l'étude de la fonction artériel-
le , dont il vient confirmer les résultats et sous réserve que
la distensibilité veineuse ne soit pas trop réduite. Nous
avons vu (Fig.37) la corrélation qui existe entre R 120 et D 50

et l'intervention des phénomènes de filtration ou de contraction veineuse qui viennent respectivement augmenter ou diminuer D_{50} par rapport à R_{120} .

Aussi, réserverons-nous à l'avenir l'indice $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$ à la distensibilité veineuse " pure ". L'augmentation de volume du membre au cours du tracé volume/temps, correspond en effet à la charge de la capacité veineuse C_{vam} , alors que dans les conditions d'examen (P_{occl} de 50mm Hg et 2 minutes d'occlusion rapide) la charge de la capacité de Filtration C_{fil} est encore infime .

Remarque : Il est vraisemblable par contre que la charge de la capacité capillaire C_{cap} , s'associe à celle de C_{vam} mais, sur le plan hemodynamique, tout se passe comme si le réservoir veineux seul était en cause . Peut-être vaudrait-il mieux parler de capacité veineuse et veinocapillaire ?

A titre de référence et en rappelant que les méthodes et surtout que les unités ne sont pas les mêmes, nous citerons au tableau VI quelques résultats de distensibilité obtenus au plateau pour une pression d'occlusion de 50mm Hg. Nos résultats exprimés sous forme d'indice, s'échelonnent de 27 à 65. Si la thrombose veineuse réduit notablement la distensibilité puisque ses valeurs s'échelonnent de 3 à 21 (cf tableau II), les cas de varicose que nous avons explorés ne présentent pas d'augmentation très franche de celle-ci (tableau III) .

TABLEAU VI

Auteur	Méthode Plethysmographique	Résultats
EIRIKSSON (199)	Plethysmographe à eau	20 à 68 cm ³ o/oo
HALLBOOK (201)	Jauge de mercure	10 à 50 cm ³ o/oo
KAINDL (204)	Rheoplethysmographie avec occlusion	autour de 30 cm ³ o/oo
BARBEY (1)	Plethysmographie gazeuse segmentaire	autour de 30 cm ³ o/oo
KIDD (7)	Plethysmographie à eau	autour de 45 o/oo

2) L'appréciation des résistances à l'écoulement :

Elle s'applique surtout à l'étude des résistances d'aval (R_{vav}) (R_{OD}), par l'étude du Temps de Vidange T_v et celle du Débit initial de vidange veineuse .

- a) Le Temps de vidange , apprécié sur 63 membres, nous donne statistiquement une courbe de Gauss homogène (Fig. 32) avec ses valeurs comprises entre 4,25 et 9,44 secondes, centrées par leur moyenne de 6,85 secondes . Nous avons vu son allongement ou son raccourcissement très pathologique au cours des thromboses veineuses, selon que la résistance d'aval ou d'amont est augmentée . Dans les varices il est plutôt allongé et chez un sujet sportif entraîné, très diminué .

Nous ne pouvons comparer ces résultats à aucune autre étude, car l'appréciation de la pente de vidange est extrêmement variable .

- b) Le débit initial de vidange veineuse $\frac{V \times mn}{R_o} \times 10^{-3}$ compris de 188 à 856 est centré par sa moyenne de 536. Il est également très diminué lorsque la résistance d'aval augmente, comme dans la thrombose veineuse ou dans le rétrécissement isolé de la veine fémorale .

A titre de comparaison et en rappelant que les unités ne sont pas comparables, nous citerons les chiffres des auteurs qui l'ont calculé après la levée d'un garrot veineux de 50 mm Hg. :

EIRIKSSON (199)	240 à 1300 cm ³ /mn
HALLBOOK (201)	500 à 1240 cm ³ /mn

L'étude des résistances à l'écoulement nous paraît donc très satisfaisante puisqu'elle permet, telle que nous la pratiquons, de définir aisément l'état de liberté des voies veineuses d'aval. Elle nécessite une simple occlusion rapide de deux minutes (ou moins). L'intérêt de son utilisation dans le diagnostic et la surveillance des thromboses veineuses profondes apparaît évident, puisqu'il est simple, non agressif, réalisable au lit du malade. Il peut être pratiqué sur le champ, sans aucune préparation et répété sans limite.

3) L'appréciation de la motricité veineuse repose sur plusieurs critères.

a) La constatation d'une activité rythmique sympathique sur le plateau du plethysmogramme (TVT) ne permet qu'une appréciation qualitative du "bon" tonus veineux sympathique.

b) $D_{50} < R_{120}$ constitue un second élément d'appréciation, mais nous n'avons pas assez de cas pour définir la valeur du rapport $\frac{D_{50}}{R_{120}} < 1$.

c) Plus intéressante est la constatation de l'Hystérésis H_0 négatif et de l'amplitude négative du segment initial cP . Ainsi , l'occlusion lente, semble réaliser une stimulation à la veinoconstriction qui tend, elle, à s'opposer à la stase veineuse . Les malades porteurs d'un lymphoedème présentent une inversion de cP et H_0 , comme si l'activité motrice des capacités remplies (veineuses ou lymphatiques)étaient incapables de s'opposer à la stase . Ces constatations suggèrent des raisonnements physiopathologiques intéressants sur la lutte du système veineux contre la stase. Ainsi l'exemple du cas présentant une insuffisance cardiaque est particulièrement démonstratif, avec l'amplitude négative majeure de son hystérésis H_0 (Tableau V)

Nous n'avons retrouvé dans la littérature , aucun diagramme pression/volume enregistré, mais son utilisation s'appuie sur deux éléments : La notion d'Hystérésis apparaît dans le travail d'EIRIKSSON (197) qui effectue, nous l'avons vu, des paliers de pression successifs de 30, 50, 70, 50 et 30 mm Hg.

Pour un même palier de pression, il constate une différence de " volume " veineux en faveur du palier de vidange. Il s'agit bien entendu de l'Hystérésis tel qu'il est défini en physiologie (cf Chapitre I) et que nous précéderions volontiers du signe + . L'Hystérésis que nous utilisons correspond à une pression de 0mm Hg et nous avons eu la surprise au cours du premier diagramme pression/volume, de constater qu'il était négatif .

Par ailleurs les études de SHARPEY SCHAFFER (79) ou de PAGE (61) sur le tonus veinomoteur confirment tout à fait nos résultats, avec des méthodes d'arrêt circulatoire régional ou de segment veineux isolé .

4) Les Pressions :

Elles représentent la résultante de plusieurs facteurs combinés :

a) La Pression Veineuse (P.V.) en mm Hg

Elle exprime tout d'abord la pression veineuse du réseau profond . On sait depuis LANDOWNE (. 49) que le réseau superficiel est le premier occlus par la mise en pression du brassard ou du cuissard d'occlusion . L'existence du point P, liée à l'occlusion de toutes les veines situées sous un cuissard suffisamment large, correspond donc à l'occlusion des dernières veines profondes ou de leurs collecteurs. Nous avons donc à notre disposition, une méthode d'appréciation non sanglante de la pression veineuse du réseau profond du membre . Si les mesures de la pression veineuse du réseau superficiel^(x), par ponction directe à l'aiguille ou par catheter, foisonnent dans la littérature, nous n'avons retrouvé, comme le déplore ARNOLDI (. 217) , aucune référence sur la pression veineuse profonde du membre .

(x) Références au Paragraphe "Pression Veineuse " du Chapitre Bibliographique .

La signification de la pression veineuse est polymorphe :

Elle correspond :

- . à l'état de vacuité ou de réplétion de la capacité veineuse C_{vam} ,
- . à l'importance des résistances à l'écoulement veineux R_{vav} et R_{vam} ,
- . à l'état du tonus pariétal veineux, T_{on} .

Ainsi quelquefois élevée au début de la manipulation elle s'abaisse très nettement après 20 à 30 minutes de position de drainage veineux (cf. Fig. 40) . Ceci correspond à la vidange de la capacité veineuse et sans doute à la diminution du tonus veineux sympathique , au repos . Par contre elle peut atteindre 50 mm Hg en amont d'une thrombose veineuse . (tableau II)

Rappelons la découverte d'une différence significative de la pression veineuse profonde du mollet chez l'homme et chez la femme .

Il nous reste à appliquer sa mesure à l'étude de l'insuffisance cardiaque ou à celle de la pompe musculo-veineuse du membre inférieur .

b) La Pression de Saturation : PS mmHg

Indépendante du temps, de l'état de remplissage des capacités , ou de celui des résistances à l'écoulement, elle dépend des caractéristiques pariétales, c'est-à-dire de l'élasticité et du tonus . Le nombre réduit de résultats et l'absence de comparaisons dans la littérature, ne nous

permettent pas de préjuger de l'utilité de ce paramètre in vivo . Mais son application à l'étude de la varicose et de son terrain semble intéressante (13) (14) .

C - Fonction de Filtration et exploration des œdèmes :

- 1) Nous n'avons pas recherché à étudier la filtration capillaire, mais il est expliqué au Chapitre précédent qu'elle peut s'apprécier sans difficulté . Rappelons également que l'excès de filtration se traduit par $D_{50} > R_{120}$.
- 2) Les œdèmes sont marqués par des modifications de la résistivité ρ qui normalement s'échelonne de 208 à $382 \Omega \times \text{cm}^2/\text{cm}$. Il semble que celle du lymphoedème avec ses valeurs aussi anormales que $174 \Omega \times \text{cm}^2/\text{cm}$, soit plus abaissée que celle du phleboedème . Nous n'en avons pas trouvé la notion dans la littérature .

IV - PRESENTATION DES EXAMENS .

Dès le premier coup d'œil on peut apprécier sur un Tracé Volume/Temps, l'aspect du débit artériel , de la distensibilité veineuse ou de sa vidange .Dès le premier coup d'œil on peut apprécier la pression veineuse, la motricité ou l'hypertonie des veines sur le diagramme pression/volume. Avant toute évaluation chiffrée, le clinicien peut apprécier sur ces tracés le normal ou la pathologie. Cette simplicité d'inspection des tracés répond déjà favorablement aux buts que nous nous étions fixés pour ce travail .

V - CRITIQUE DU TRAVAIL ET PROSPECTIVE .

Si les résultats préliminaires obtenus, nous encouragent à prolonger notre étude, nous pouvons cependant regretter de présenter ici un nombre de cas assez restreint, et peu homogène. Aussi, désirons-nous avancer sur deux plans :

1) Le perfectionnement de l'examen :

- a) Il nous paraît important d'envisager à bref délai, l'étude de la pompe musculo-veineuse du mollet, et celle de la fonction valvulaire. Nous en avons déjà fixé les modalités.
- b) La normalisation de l'examen devra en tenir compte .Il n'est pas exclu que l'on crée plusieurs protocoles de manipulation selon les paramètres recherchés, afin d'alléger le temps d'examen .

- c) L'automation des paliers de pression est également prévue à court terme. Elle apporte d'une part plus de précision dans l'établissement du palier d'occlusion rapide que ne le permet actuellement l'électrovanne en tout ou rien et d'autre part un contrôle plus satisfaisant de l'occlusion lente .
- d) L'examen normalisé nous permettra ainsi d'apprécier par une étude statistique à plus grande échelle, la valeur des paramètres explorés , mieux que nous n'avons pu le faire jusqu'à présent .

2) L'exploration du sujet sain et pathologique .

- a) Chez le sujet sain nous pensons que l'entraînement sportif augmente très notablement le tonus et la motricité veineuses . Nous l'avons constaté comme DE MAREES (4) . Nous pensons que cette hypertonie veineuse favorise le drainage veineux et donc le retour veineux au cœur. L'adaptation au sport n'est pas seulement cardiaque. Elle est cardiovasculaire. Les artères s'adaptent aux régimes de pression et l'hypertonie veineuse favorise le retour veineux. A l'extrême on peut même concevoir que la motricité veineuse représente le premier maillon cardiovasculaire à l'adaptation au sport .
- b) Dans le domaine pathologique, en dehors de l'exploration angéiologique, il s'avère intéressant d'étudier le comportement du réservoir veineux en pathologie générale, comme dans l'insuffisance cardiaque, ou les troubles tensionnels . Si

l'hypertonie du réservoir veineux peut être l'une des causes de l'hypertension artérielle labile (63) ; l'hypotonie veineuse apparaît , elle , comme un facteur certain de l'hypotension orthostatique . (61) (65) (64) . L'anémie avec son hypertonie et son hyperdébit mérite, elle aussi , une exploration veineuse (79) .

Enfin, signalons l'intérêt de la rhéoplethysmographie avec occlusion qui apporte des éléments objectifs d'appréciation du réseau veineux . Elle peut constituer une aide précieuse à l'expertise médicale des maladies vasculaires , à une époque où la pathologie s'exprime, peut être un peu trop souvent,..... par des chiffres .

CONCLUSION

Ce travail nous a contraint à envisager la physiologie et la pathologie vasculaire périphérique d'un œil nouveau . Il met l'accent sur l'unité incontestable de l'angiologie . Ni pour la compréhension de leurs maladies , ni pour la conduite de leur traitement, nous ne pouvons logiquement séparer les artères, les capillaires, la circulation intersticielle, les lymphatiques et les veines .

R E S U M E

La Fonction Veineuse, participe à l'homeostasie générale en modifiant sa capacité qui représente 80% du volume vasculaire sanguin . Son expansion est régie par des phénomènes élastiques à haut pouvoir de distensibilité .La réduction du réservoir est placée sous contrôle exclusivement sympathique, et s'exprime par une veinoconstriction active sur un fond de tonus veineux permanent . La circulation veineuse dépend de plusieurs facteurs combinés : pression hydrostatique , force propulsive du cœur gauche, forces aspiratives cardiothoraciques, veino-motricité, pompe musculo-veineuse dont le fonctionnement nécessite l'intégrité du système valvulaire veineux .(Chap. I)

La Rheoplethysmographie tetrapolaire apparaît comme une méthode de choix pour l'appréciation des modifications de volume du membre .Lorsqu'elle est associée à une occlusion veineuse, elle permet d'apprécier les fonctions artérielle , capillaire, lymphatique , intersticielle et surtout veineuse . Le fonctionnement du réseau vasculaire d'un membre normal ou pathologique , avec ou sans occlusion du retour veineux, apparaît clairement sur un modèle analogique hydraulique (Chap III) . Celui-ci permet de définir quels sont les paramètres hémodynamiques à explorer chez le sujet normal ou pathologique par deux épreuves d'occlusion : une occlusion rapide dont les répercussions sur le volume du membre sont enregistrées en fonction du temps (Tracé Volume/Temps) et une occlusion lente, recueillie extemporanément sur un Diagramme Pression/Volume (DPV) .(Chap. III) .

L'examen s'effectue sur un sujet en décubitus dorsal, avec les membres inférieurs surélevés selon une position de drainage veineux bien définie .(Chap. IV). Les résultats obtenus concernent 154 membres de 76 sujets sains ou pathologiques . Ils ont trait à la résistivité des tissus, au débit artériel régional du membre, à la distensibilité veineuse, au drainage veineux, à la pression veineuse profonde du membre, plus élevée chez l'homme que chez la femme , aux phénomènes de saturation et de motricité veineuses. On envisage les modifications du fonctionnement vasculaire local, après entraînement sportif, ou dans le cadre de la pathologie des varices ou des œdèmes. Elles sont particulièrement nettes dans la thrombose veineuse profonde (Chap. V).

Ce travail ne représente pas une étude statistique, mais essentiellement la mise au point d'une méthode d'exploration fonctionnelle veineuse, qui s'intègre dans le cadre de l'exploration hemodynamique cardio-vasculaire . Cette méthode non agressive, peu onéreuse, ne nécessite aucune préparation du sujet examiné . Elle peut être répétée indéfiniment, grâce à son innocuité, et complète les notions apportées par la phlébographie ou la fixation du Fibrinogène marqué à l'Iode 125 .

S U M M A R Y

The venous function intervenes in the equilibrium of the general physiological mechanisms by acting on the volume of the venous reservoir that represents 80% of the total vascular blood volume. Its expansion is governed by elastic phenomena of high distensibility . The reduction of the venous reservoir is exclusively controlled by the sympathetic nervous system, that acts by an active veno-constriction adding its effects to the permanent venous tone . Venous circulation depends on several factors : hydrostatic pressure, ventricular propulsive forces, cardiothoracic suction forces, veno-motricity, musculo-venous pump needing a normal valvular venous system to ensure correct performance (Chap. I)

Tetrapolar impedance plethysmography appears a useful method for the appreciation of variation of limb-volume. When associated with venous occlusion the method gives a good assessment of the arterial, capillary, lymphatic, interstitial and above all venous functions . The proper functioning of the vascular system of a normal or pathological limb clearly appears in an analogical hydraulic model, with or without a venous occlusion (Chap. II) . This model helps in the choice of the hemodynamic parameters that we explore, in a normal or pathological subject, by two occlusion tests . A quick occlusion leads to an increase of limb volume that is recorded as function of time (TVT) . A slow occlusion that is recorded directly as pressure/ volume diagram (DPV) (Chap.III) .

The examination is performed on a subject lying supine with lower limbs raised in accordance with a well defined venous drainage position (Chap. IV) . Results concern 154 limbs of 76 normal or pathological subjects . They cover tissue resistivity , limb arterial flow , venous

saturation and venous contraction . One can note , for example that on male subjects deep venous pressure of the calf is higher than on female subjects . Modifications of local vascular functioning have been found after physical training or in varicosis or oedema . These changes are particularly clear in deep venous thrombosis (Chap. V) .

This paper is not intended to be a statistical study, but essentially to present a method of venous function investigation that fits into the general frame of hemodynamic cardio-vascular investigations. This method is non invasive, inexpensive, and needs no prior preparation of the subject to be examined . It can be indefinitely repeated and completes the data provided by phlebography or 125 Iodine labelled Fibrinogen uptake test .

ANNEXE _ HISTORIQUE DE LA PLETHYSMOGRAPHIE

APPENDICE : HISTORIQUE DE LA PLETHYSMOGRAPHIE

Instrument destiné littéralement à mesurer un volume et ses variations , le plethysmographe fut utilisé pour la première fois à la fin du 17eme siècle par un français Francis GLISSON (42) et un néerlandais Jan SWAMMERDAM (54) pour illustrer la constance du volume d'un muscle isolé, au cours de sa contraction . BARCROFT et SWAN (34) puis HYMAN et WINSOR (48) en rapportent chacun les éléments dans leurs excellents historiques de la plethysmographie .

Le plethysmographe se compose d'une enceinte rigide, contenant l'organe à examiner en partie ou en totalité, et le fluide qui l'entoure . Ce fluide, en général de l'eau ou de l'air , doit être maintenu à volume constant par un dispositif de joints étanches . Les modifications du volume de l'organe provoquent le déplacement d'un volume équivalent du fluide qui agira lui-même sur un système de mesure et un enregistreur . C'est à POISEUILLE en 1828 (34) , que l'on doit la première utilisation du plethysmographe dans le domaine cardiovasculaire, par l'étude des variations sphygmiques du diamètre artériel . PIEGU (34) en 1846 et CHELIUS (34) en 1850 qui travaillaient séparément, sont les premiers à publier sur les variations respiratoires des membres . MOSSO (52) perfectionne l'appareillage dès 1875 . BRODIE et RUSSEL (36) démontrent en 1905 que l'occlusion brutale du retour veineux d'un organe est suivie pendant une courte période d'une augmentation de son volume, correspondant exactement au remplissage artériel . De là à mesurer le débit artériel aux extrémités, il n'y avait qu'un pas . Les Américains HEWLETT et VAN ZWALUWENBURG (47)

le franchissent en 1909 et stimulent la croissance rapide de la technologie du plethysmographe et de ses applications cardiovasculaires .

Les plethysmographes à déplacement de fluide, utilisent soit l'eau , soit l'air . Les défenseurs de " l'hydro " plethysmographe reprochent à l'air son coefficient d'expansion thermique élevé , alors que les " pneumo " plethysmographistes insistent sur les désavantages de l'eau, qui impose indûment au membre exploré des forces hydrostatiques et des perturbations thermiques .

LEWIS et GRANT () réduisent la taille de l'instrument qu'ils adaptent à la mesure d'une partie du volume de l'avant-bras ou du mollet, puis GRANT et PEARSON (45) suggèrent, en 1938 , l'utilisation d'un brassard d'occlusion artérielle , placé juste en distalité du plethysmographe . Celui-ci réalise l'exclusion vasculaire temporaire de l'extrémité pour permettre d'apprécier avec plus d'exactitude les réactions du segment exploré . Ce garrot distal permet par ailleurs, en excluant l'extrémité du membre , d'éliminer une région anatomique où la circulation est essentiellement " cutanée " . Le territoire exploré du mollet ou de l'avant-bras réalise une préparation à circulation " musculaire " prédominante . LANDOWNE et KATZ (49) définissent les exigences techniques du brassard d'occlusion veineuse qui doit être :

- 1°) assez large pour transmettre sa pression d'occlusion jusqu'aux veines les plus centrales du segment du membre qu'il enserre .
- 2°) localisé aussi près que possible du plethysmographe pour éviter les artefacts induits par un espace mort .

3°) gonflé à un niveau proche de la pression artérielle diastolique aussi rapidement que possible, si l'on veut mesurer un débit .

Les progrès technologiques ont essentiellement porté sur les systèmes de mesure et d'enregistrement, qui ces dernières années ont largement bénéficié de l'électronique. Les plethysmographe à déplacement de fluide sont ainsi devenus dans certains laboratoires des instruments de recherche extrêmement précis, comportant des systèmes d'échange thermique, de pressurisation positive ou négative, de mesure de volume, de flux avec calculateur (157) .

Par contre les nécessités de l'utilisation clinique ont pu créer dans le même temps un courant inverse de simplification .

Certains auteurs (205) (208) (212) utilisent des brassards en caoutchouc faiblement gonflés, reliés à un système manométrique par des tubulures souples . C'est à WINSOR (216) que l'on doit ce " plethysmographe segmentaire " .

D'autres spécialisent l'utilisation de la méthode en l'appliquant à la main WHELAN (56) ou au doigt comme BURCH (37) .

Par extension le terme de plethysmographe a recouvert une instrumentation diverse qui tout en mesurant des variations de volume, utilise d'autres procédés que le déplacement de fluide .

La photo-plethysmographie apprécie les variations systoliques soit de la coloration d'une petite surface cutanée (46) soit, de la transparence globale d'une pulpe digitale , telle qu'elle fut décrite récemment (53) . L'étude de la morphologie et de la surface d'une simple courbe systolique du tracé , permet d'apprécier le débit artériel ou la pression artérielle (38) .

La plethysmographie par jauge de mercure introduite en 1953 à Londres par WHITNEY (57) représente un procédé simple et astucieux d'appréciation du volume d'un segment de membre . La jauge de contrainte est constituée par un tube souple en silastic contenant du mercure, intégré à un pont de Wheatstone. La jauge est disposée circulairement autour d'un membre et matérialise sa circonférence . Les modifications de volume provoquent une variation de la circonférence et donc de la longueur de la jauge . La résistance de la colonne de mercure varie donc . Les variations, transmises à un système d'amplification et d'enregistrement matérialisent les ondes sphygmiques ou les réactions à l'occlusion veineuse .

L'utilisation de la surface cutanée du membre lui-même comme l'une des plaques d'un condensateur, a fourni à FEWINGS et WHELAN (39) des résultats intéressants . Cette plethysmographie à capacité se pratique en plaçant le membre dans un cylindre conducteur qui réalise lui la seconde plaque . Il s'applique également à la plethysmographie digitale .

Plus récemment LIPPMAN(51) utilise le champ magnétique pour mesurer les variations de volume du membre. Son plethysmographe à induction électromagnétique n'est cependant pas assez sensible aux variations systoliques et ne décèle que les effets de l'occlusion veineuse ou de la mise en jeu de la pompe musculaire du mollet .

La plethysmographie isotopique à l'indium 133 utilise également le Technetium 99, Elle représente la dernière en date des méthodes plethysmographiques et ne dépasse pas le stade expérimental (67 à 70) .

Mais un retour à 1935 avec l'allemand ATZLER (33) nous amène à la plethysmographie par impédance ou Rhéographie . Longuement mûrie par NYBOER (241) à (243) aux U.S.A. et KAINDL et SCHUHFRIED en Allemagne (237) , son principe repose sur les modifications de résistivité de l'organe mesuré , en fonction des modifications de volume de cet organe, recueillies par un système d'électrodes bipolaires ou quadripolaires. Il ne s'agit donc pas à proprement parler d'une méthode qui apprécie directement les variations de volume, comme le fait remarquer HYMAN(48) , mais qui en fournit une image relativement précise . Cette réserve nous a conduit à refuser d'exprimer nos résultats hemodynamiques en unités de volume .

LES EQUIPES ET LES HOMMES

Comme le soulignent HYMAN et WINSOR (48) c'est à LEWIS et GRANT (50) que les grands noms de la plethysmographie rapportent leur inspiration initiale dans l'étude de la physiologie vasculaire . Ces auteurs publient, en ce qui nous concerne plus

précisément, la première courbe d'évacuation veineuse après occlusion .

L'école de Belfast, puis celle de Londres avec Henry BARCROFT, Otto EDHOLM et Roland GRANT, représente sans conteste dès 1935 le plus important foyer d'étude sur la vascularisation périphérique , en particulier musculaire et sur sa commande sympathique (34) . GREENFIELD prit la suite , assisté de Robert WHELAN, émigré en Australie, SHEPHERD à la Mayo Clinic ou encore GASKEL .

L'école de Belfast définit avec KIDD (7) et GREENFIELD (6) les notions de distensibilité et de capacité veineuse par l'occlusion du retour veineux .

Auparavant en 1933, les allemands avec Robert GOETZ, avaient publié des études de débit artériel par des méthodes de plethysmographie digitale (43) . Parti au Cap, il continuera son travail qu'il exposera en 1946. L'école Allemande a cependant entretenu jusqu'à nos jours une tradition plethysmographique dans l'étude des malades artérielles et veineuses et très tôt elle a utilisé la rhéographie avec F. KAINDL, K. POLZER et F. SCHUHFRIED (237) qui complètent eux aussi leur travail par une étude sur la distensibilité et l'évacuation veineuse après occlusion . Ils seront suivis par les suisses LEU (208) et KAPPERT(205) .

Les Scandinaves également se sont intéressés très tôt à la plethysmographie sous toutes ses formes, depuis Alfred LEHMANN, psychologue danois, qui dès 1898 étudiait les manifestations circulatoires des états psychologiques, jusqu'aux écoles brillantes

de K. DOHN à Copenhague, suivi de LANDIS, CHRISTENSEN et NIELSEN , et de LUND et GRAFF en Suède. Nous devons à ces chercheurs de précieuses acquisitions qualitatives et statistiques . Dans le domaine de l'exploration fonctionnelle artérielle pré et postopératoire, Inge DAHN proposait en 1965 (157) une étude normalisée, et une statistique significative .

Avec E. EIRIKSSON (197) il complète son travail par une étude de la physiologie et de la pathologie veineuse, qui restera en matière d'exploration veineuse une référence de base avec ses notions de " volume veineux " , " d'évacuation veineuse " et leurs modifications dans la varicose ou la thrombose avant et après traitement .

Les Etats-Unis ont bénéficié de l'apport des recherches effectuées en Europe, à titre sporadique. Mais dès 1935 FREEMAN de Harvard (41) travaille sur la calorimétrie et la plethysmographie, suivi par WILKINS (55) de Boston, puis par ABRAMSON (31) de New York .

Enfin George BURCH , puis Travis WINSOR de Los Angeles, ont bâti leur expérience considérable sur la pratique à grande échelle de la plethysmographie en Angéiologie et en Cardiologie .

D'autres écoles ont participé de longue date à l'évolution de la plethysmographie . Signalons en particulier MONIZ DE BETENCOURT (240) au Portugal .

En France plusieurs auteurs se sont intéressés à la plethysmographie dans l'exploration des maladies artérielles et nous ne les citerons pas tous . JACQUET s'est consacré de nombreuses

années à l'étude des morphogrammes périphériques et en particulier rhéographiques .

Citons également ces dernières années WAREMBOURG et coll. , CHEKLER, BATTINO, ROYER, SCHMIDT, KISSEL, BENSIMON, DARDENNE, LAFOSSE, SARRAZIN, PIQUARD . Peu d'auteurs cependant se sont intéressés à la circulation veineuse .VIEVILLE (249) ou bien RETTORI (178) , SCHEUBLE et Claude OLIVIER ont étudié les répercussions des thrombooses veineuses et de leurs séquelles sur le sphygmogramme périphérique .ODIER et MONOD (176) d'Amiens publient en 1965 un travail sur l'exploration volumétrique des membres inférieurs de sujets normaux ou pathologiques par " hydro " plethysmographie . Nous n'avons pas trouvé d'études françaises sur la Rheoplethysmographie avec occlusion .

BIBLIOGRAPHIE

DISTENSIBILITE VEINEUSE

- 1 - BARBEY (K.), DE MAREES(H.) (Hannover)
Die Messung der druckabhängigen venösen Kapazität .
Aktuelle Probl. Angiol, 1971, 15, 130-136.
- 2 - CLARK(J. H.)
The elasticity of veins
Amer. J. Physiol, 1933, 105, 418
- 3 - COLES (D. R.), KIDD(B. S. L.), MOFFAT(W.) (Belfast)
The distensibility of blood vessels of the human calf
determined by local application of subatmospheric pressures.
J. appl. Physiol, 1957, 10, 461-468.
- 4 - DE MAREES(H.), BARBEY (K.), (Hannover)
Die Messung kompletter Druck-Volumen Diagramme.
Aktuelle Probl. Angiol(Schweiz), 1971, 15, 137-143.
- 5 - GREENFIELD(A. D. M.), PATTERSON (G. C.) (Belfast)
The effect of small degrees of venous distension on the
apparent rate of blood inflow to the forearm .
J. Physiol, London, 1954 , 125, 525-533.
- 6 - GREENFIELD (A. D. M.), PATTERSON(G. C.) (Belfast)
On the capacity and distensibility of the blood vessels
of the human forearm .
J. Physiol, 1956, 131, 290
- 7 - KIDD(B. S. L.) , LYONS(S. M.) (Belfast)
The distensibility of the blood vessels of the human calf
determined by graded venous congestion .
J. Physiol, 1958 , 140, 122-128 .
- 8 - MAC WILLIAM(J. A.)
On the properties of the arterial and venous walls .
Proc. Roy. Soc. , London, 1902, B70, 109.
- 9 - PARODI(E. N.), KAISER(G. A.), WOLFF(M.), KOVALIK(A. T. W.),
MALM(J. R.)
Comparative study of the tensile strength of autogenous systemic
veins and preserved venous homografts .
J. Surg. Res. 1972, 12, 99-104 .

- 10 - PREROVSKY(I.), KRUSZEWSKA(E.), LINHART(E.)HLAVOVA(J.)
Distensibility of the forearm veins in patients with primary
varicose veins .
Angiologica, 1969, 6, 354.
- 11 - SVEJCAR(J.), PREROVSKY(I.), LINHART(J.), KRUML(J.),
Biochemical differences in the composition of primary varicose
veins .
Amer. Heart J. 1964, 67, 572 .
- 12 - WOOD (J. E.)
The veins normal and abnormal function .
Churchill, London, 1965 .
- 13 - ZSOTER (T.), MOOR (S.), KEON(W.)
Venous distensibility in patients with varicosities : in vitro
studies .
J. Appl. Physiol. 1967, 22, 505-508 .
- 14 - ZSOTER (T.), CRONIN (R. F. P.),
Venous distensibility in patients with varicose veins .
Can. Med. Assoc. J, 1966, 94, 1293 .

DOPPLER

- 15 - CHICHE (P.), KALMANSON(D.), VEYRAT (C.), TOUTAIN(G.),
Enregistrement transcutané du flux artériel par flux-mètre
directionnel à effet Doppler .
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1968, 119, 87 .
- 16 - DESCOTTES (J.), CATHIGNOL (D.), CHIGNIER(E.), FOURCADE(C.),
La débitmétrie ultrasonique en chirurgie vasculaire pourquoi
faire ?
Lyon Chir. , 1973, 69, 307-309.
- 17 - RUSHMER(R. F.), BAKER(D. W.), JOHNSON(W. L.),
Clinical applications of a transcutaneous ultrasonic flow detector.
J. A. M. A. , 1967 , 199, 326-328 .

- 18 - SIGEL(B.), FELIX(W.R.), POPKY (G.L.), IPSEN(J.)
 Diagnosis of lower limb venous thrombosis by Doppler Ultra-
 Sound Technique .
 Arch. Surg, 1972, 104, 174-179 .
- 19 - SIGEL(B.), POPKY(G.L.), WAGNER(D.K.), BOLAND(J.P.),
 MAPP (E.), FEIGL (P.)
 A doppler ultrasound method for diagnosing lower extremity
 venous disease .
 Surg. Gynec. Obstet, 1968, 127, 339 .
- 20 - STRANDNESS (D.E.) Jr, SCHULTZ (R.D.), SUMNER (D.S.)
 (Seattle)
 Ultrasonic flow detection. A useful technique in the evaluation
 of peripheral vascular disease .
 Amer. J. Surg. 1967, 113, 311-320 .
- 21 - STRANDNESS (D.E.) Jr, SUMNER (D.S.) (Seattle)
 Ultrasonic Velocity detector in the diagnosis of thrombophlebitis.
 Arch. Surg. 1972, 104, 180-183 .

FIBRINOGENE MARQUE

- 22 - BROWSE (N.L.)
 The ^{125}I Fibrinogen Uptake Test .
 Arch. Surg. 1972, 104, 160-163.
- 23 - FLANC (C.), KAKKAR (V.V.), CLARKE(B.M.)
 The detection of venous thrombosis of the leg using
 125 labelled fibrinogen .
 Brit. J. Surg, 1968, 55, 742-747 .
- 24 - FLANC (C.), KAKKAR(V.V.), CLARKE (M.B.)
 Post-operative deep vein thrombosis . Effect of intensive
 prophylaxis .
 Lancet, 1969, I, 477-479 .
- 25 - FRANCO (A.)
 Détection précoce des thromboses veineuse profondes par
 le Fibrinogène Marqué .
 Mémoire d'Internat Médaille d'Or des Hôpitaux de Grenoble,
 Grenoble, 1973 , 66 p.

- 26 - KAKKAR (V. V.)(London),
Test au fibrinogène à l'iode 125 et phlébographie dans la
détection des thromboses veineuses profondes .
Phlébologie, Fr , 1973, 26, 419-427 .
- 27 - MILNE (R. M.), GRIFFITHS (J. M. T.), GUN (A. A.), RUCKLEY (C. V.)
Post-operative deep venous thrombosis. A comparison of diagnostic
technics .
Lancet , 1971, 2, 445-447 .
- 28 - NEGUS (D.), PINTO (D. J.), LE QUESNE (L. P.), BROWN (N.),
CHAPMAN (M.) ,
125I labelled fibrinogen in the diagnosis of deep vein thrombosis
and its correlations with phlebography .
Brit. J. Surg. , 1968, 55, 835-839 .
- 29 - NICOLAIDES (A. N.), KAKKAR (V. V.), RENNEY (J. B.),
The soleal sinuses :Origin of deep vein thrombosis,
Brit. J. Surg. , 1970 , 57, 860 .
- 30 - WARLOW (C.), OGSTON (D.), DOUGLAS (A. S.),
Paralysis of the legs and venous thromboembolism .
Amer. Heart J. , 1973 , 85, 280-282 .

HISTORIQUE

- 31 - ABRAMSON (D. I.)
Vascular responses in the extremities of Man in Health and
Disease .
University of Chicago Press , Chicago, 1944 .
- 32 - ABRAMSON (D. I.), ZAZEELA(H.), MARRUS (J.)
Plethysmographic studies of peripheral blood flow in man. I.
Criteria for obtaining accurate plethysmographic data .
Am. Heart J. , 1939, 17, 194-205.
- 33 - ATZLER (E.), LEHMANN(G.)
Eine neue Methode der Plethysmographie am Menschen.
Klin. Wochenschrift, 1935, 14, 1581.

- 34 - BARCROFT (H.), SWANN (H. J. C.)
Sympathetic control of Human blood vessels .
Physiological Society Monograph N° 1.
Edward Arnold, London, 1953 .
- 35 - BRECHER (G. A.),
History of venous research
IEEE Trans. Biomed. Eng. 1969, 4, 236 .
- 36 - BRODIE (T. G.), RUSSEL(A. E.),
On the determination of the rate of blood flow through
an organ .
J. Physiol. (London), 1905, 32, 47-49 .
- 37 - BURCH (G. E.)
Digital plethysmography
Grune & Stratton, New York, 1954 .
- 38 - BURCH (G. E.)
Digital rheoplethysmography,
Circulation, 1956, 13, 641-654.
- 39 - FEWINGS (J. D.), WHELAN(R. F.)
Differences in Forearm Blood Flow Measured by capacitance
and Volume plethysmography .
J. Appl. Physiol. 1966, 21, 334-340 .
- 40 - FIGAR (S.)
Some basic deficiencies of the plethysmographic method
and possibilities of avoiding them .
Angiology 1959, 10, 120-125 .
- 41 - FREEMANN(N. E.)
The effect of temperature on the rate of blood flow in the
normal and in the sympathectomized hand .
Am. J. Physiol , 1935, 113, 384 .
- 42 - GLISSON (F.)
Tractatus de ventriculo et intestinis, 1677 .
in FOSTER Michael, Lectures on the history of physiology,
Cambridge University Press, Cambridge 1901, p 290 .
- 43 - GOETZ (R. H.)
Zur Analyse der Blutfulle peripherer Gefassgebiete des
Menschen .
Klin. Wochenschrift. , 1933, 44, 1717 .

- 44 - GOETZ (R. H.)
Der Fingerplethysmograph als Mittel zur Untersuchung
der Regulariomechanismen in peripheren Gefäßgebieten .
Pfluger's Archives, 1935, 235-271 .
- 45 - GRANT (R. T.), PEARSON (R. S. B.)
The blood circulation in the human limb; observations on the
differences between the proximal and distal parts and
remarks on the regulation of body temperature .
Clin. Sci. 1938, 3, 119 .
- 46 - HERTZMAN (A. B.)
Photoelectric plethysmography of fingers and toes in man .
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med, 1937, 37, 529 .
- 47 - HEWLETT (A. W.), Van ZWALUWENBURG (J. G.),
Method for estimating the rate of blood flow in the arm.
Heart 1909, 1, 87-97 .
- 48 - HYMAN (C.), WINSOR (T.)
History of plethysmography
J. Cardiovas. Surg. 1961, 2, 506-518 .
- 49 - LANDOWNE (M.), KATZ (L. N.)
A critique of the plethysmographic method of measuring
blood flow in the extremities of man .
Am. Heart J. , 1942, 23, 644.
- 50 - LEWIS (T.), GRANT (R.),
Observation upon reactive hyperemia in man .
Heart 1925, 12, 73.
- 51 - LIPPMANN (H. Z.) (New York)
Plethysmographie in der Physiopathologie der Venen
Aktuelle Prob. Angiol. , 1971, 15, 144-152.
- 52 - MOSSO (A.)
Berd. Saechs. Gesellsch. Wissensch. math. Physik. kl.
cité par
GOETZ (R. H.) Plethysmography of the skin in the investi-
gations of peripheral vascular diseases .
Brit. J. Surg. 1940, 27, 506.

- 53 - PENAZ (J.) (Brno),
Photoelectric measurement of blood pressure, volume and
flow in the finger .
Digest of the 10th International Conference on Medical and
Biological Engineering, 1973-Dresden(GDR), p. 104 .
- 54 - SWAMMERDAM (J.)
" Biblia naturae "
Boerhaave, 3, Table 49 .
in JOHNSON C. A.
The digital Plethysmograph as a measure of the peripheral
circulation .
Surg. Gynec. Obstet. 1940, 70, 31 .
- 55 - WILKINS (R. W.), DOUPE(J.), NEWLAN(H. W.)
The rate of blood flow in normal fingers .
Clin. Sci. , 1938, 3, 408 .
- 56 - WHELAN (R. F.)
M. D. Thesis, Belfast
in BARCROFT (H.), SWAN (H. J. C.)
Sympathetic Control of Human blood vessels .
Edward Arnold, London, 1953, p. 145 .
- 57 - WHITNEY (R. J.)
The Measurement of Volume Changes in Human Limbs
J. Physiol, (London), 1953 , 121, 1-27 .

HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

- 58 - DOBREV (D.), STEFANOVA (D.) (Sofia)
Einfluss der Körperlageveränderungen auf die Gefäßreaktionen
der Unter- und Oberglieder und des Abdomens, rheographisch
und plethysmographisch registriert . (Influence des modifications
de la position du corps sur les réactions vasculaires des membres
inférieurs et supérieurs et l'abdomen, enregistrée par rheographie
et plethysmographie) .
Cor et Vasa, Tchécosl. , 1973 , 15 , 46-57 .
- 59 - GASKELL (P.), BURTON(A. C.)
Local postural vasomotor reflexes arising from limb. veins.
Circulation Research 1953, 1, 27 .

- 60 - MERKLEN (F. P.), POTIER (J. C.)
Mecanismes physiopathologiques dans l'hypotension orthostatique.
Table Ronde Monte-Carlo, 31 Mai-1er Juin 1969 .
La régulation orthostatique, Paris, Expansion Scientifique, Sandoz , 1970, 17-38 .
- 61 - PAGE (E. B.), HICKAM(J. B.), SIEKER (H. O.), McINTOSH(H. D.)
PRYOR (W. W.)
Reflex venomotor activity in normal persons and in patients .
Circulation, 1955, 11, 262-270 .
- 62 - PONT (M.)
L'hypotension orthostatique .
Thèse Med. Lyon, 1944 ,
Doin, ed. Lyon, 1945 .
- 63 - SAFAR (M.), RISK (P.), MILLIEZ (P.)
L'hypertension artérielle permanente essentielle, probabilité d'un facteur neurogénique .
Nouv. presse Med. 1972 , 1, 2607-2610 .
- 64 - VADOT (L.)
Hemodynamique de la régulation orthostatique.
Table Ronde Monte Carlo, 31 Mai-1er Juin 1969 .
La régulation orthostatique, Expansion Scientifique, Sandoz Paris , 1970 , 11, 39-54 .
- 65 - WEIDINGER (P.), STEINBACH (K.), SCHUHFRIED (F.),
KAINDL(F.) (Vienna)
Physiological and Pharmacological influences on orthostasis.
(Influences physiologiques et pharmacologiques sur l'orthostatisme)
Angiology, U. S: 1973, 24, 411-418 .
- 66 - ZOLLER (R. P.), MARK(A. L.) ABOUD (F. M.), SCHMID (P. G.)
HEISTAD (D. D.) (Tulsa, Okla)
The role of low pressure baroreceptors in reflex vasoconstrictor responses in man .
J. Clin. Invest. 1972, 51, 2967-2972 .

METHODES ISOTOPIQUES

- 67 - GILJE(O.), SOMMERFELT(S.C.)
Investigation of the venous flow in varicose veins and post-thrombotic legs by injection of a radioactive substance.
Acta Chir. Scand. 1963, 125, 437 .
- 68 - SANTOLICANDRO (A.), FAZIO (F.), GIUNTINI (C.)
La venografia radioisotopica nelle occlusioni venose .
(La veinographie radioisotopique dans les occlusions veineuses).
Boll. Soc. Cardiol. Ital. , 1972, 17, 335-344
- 69 - SON (Y. H.), RICHARD (A.), WEIZEL (R. A.) , WILSON (W. J.)
^{99m}Tc Pertechnetate Scintiphotography as Diagnostic and Follow-up Aids in Major Vascular Obstruction Due to Malignant Neoplasm .
Radiology, 1968, 91, 349-357 .
- 70 - WEBBER (M. M.), VICTERY (W.), CRAGIN(M. O.)(L. A.)
Demonstration of thrombophlebitis and endothelial damage by scintiscanning .
Radiology (USA), 1971, 100, 93-97 .

MOTRICITE VEINEUSE

- 71 - ALLWOOD (N. J.)
The " after-drop" in venous occlusion plethysmography .
Circulation Research 1956, 4, 268-275 .
- 72 - BURCH (G. E.), MURTADHA (M.), (New Orleans)
A study of the venomotor tone in short intact venous segment of forearm of man .
Am. Heart J. , 1956, 51, 807-828 .
- 73 - BURTON (A. C.)
The range and variability of the blood flow in the human fingers and the vasomotor regulation of body temperature.
Am. J. Physiol. , 1939, 127, 437-453 .

- 74 - GLOVER (W. E.), GREENFIELD (A. D. M.), KIDD (B. S. L.)
WHELAN (R. F.) (Belfast)
The reactions of the capacity blood vessels of the human
hand and forearm to vaso-active substances infused intra-
arterially .
J. Physiol., 1958, 140, 113-121 .
- 75 - LEWIS (C. M.), WEIL (M. H.)
Hemodynamic Spectrum of Vasopressor and vasodilator
drugs - J. A. M. A. , 1969 , 208, 1391-1398 .
- 76 - RIECKERT (H.), PAUSCHINGER (P.)
(L'influence exercée par le Dihydroergot sur le tonus veineux
périphérique)
Arztl. Forschg., 1967 , 21, 99-101 .
- 77 - SAMUELOFF (S. L.), BEVEGÅRD (B. S.), SHEPHERD (J. T.),
Temporary Arrest of Circulation to a limb for the Study of
venomotor Reactions in Man .
Appl. Physiol, 1966, 21, 341-346
- 78 - SCHROEDER (W.)
Die Bedeutung haemodynamischer Faktoren in dem Stoffan-
tausch durch die Kapillarwand .
Kapillaren und Interstitium, Georg Thieme, Stuttgart, 1955 .
- 79 - SHARPEY - SCHAFFER (E. P.), (London)
Venous tone .
Brit. Med. 1961, 2, 1589-1595 .
- 80 - WALLIS (W.), BORENMAN (R.), HONIG (C. R.)
A veno-venomotor response to local congestion .
J. Appl. Physiol. 1963, 18, 593-596 .
- 81 - WEBB-PEPLOE (M. M.), SHEPHERD (J. T.)
Veins and Their control .
New Eng. J. Med., 1968, 278, 317-322 .
- 82 - WOOD (J. E.), ECKSTEIN (J. W.)
A tandem forearm plethysmograph for study of acute responses
of the peripheral veins of man ; the effect of environmental and
local temperature change, and the effect of pooling blood in the
extremities .
J. Clin. Invest., 1958, 37, 41 .

OUVRAGES CONSULTÉS

- 83 - ALLEN (E. V.), BARKER (N. W.), HINES (E. A.)
Peripheral Vascular Diseases .
Fairbairn(J. F. II), Juergens(J. L.), Spittel(J. A.)
W. B. Saunders Co, 4eme ed, Philadelphia(USA), 1972
- 84 - BASSI (G.)
Le varici degli arti inferiori ,
Minerva med. Turino 1962 .
- 85 - BASSI (G.) .
Les Varices des membres inférieurs
Doin,,Paris, 2eme ed. 1967, 624 p.
- 86 - BURTON (A. C.)
Physiology and biophysics of the circulation
Year Book Medical Publishers Inc.,Chicago, Ill. USA, 1965 .
- 87 - BURTON (A. C.) (London Ontario)
Physiologie et Biophysique de la circulation
Trad. Gontier J.
Masson et Cie, Paris, 1968 .
- 88 - BOURDE (C.)
Angiologie Pratique .
Doin, Paris, 1968, 671 p.
- 89 - DE LANGEN (C. D.)
The peripheral circulation of blood lymph and tissular fluid-
F. Bohn, Haarlem, 1961 . 3 tomes.
- 90 - DODD (H.), COCKETT (F. B.)
The pathology and surgery of the veins of the lower limb.
Livingstone, Edinburg and London, 1956 .
- 91 - FAIRBAIRN (J. F. , II), JUERGENS(J. L.), SPITTELL(J. A. Jr)
(Mayo Clinic)
Allen-Barker-Hines Peripheral Vascular Diseases .
W. B. Saunders Company, Philadelphia(USA), 4eme édition, 1972 .
- 92 - FREDERICQ (N.)
Traité Elémentaire de Physiologie Humaine .
Masson ed. , Paris, 1944 .

- 93 - FRIEDBERG (C.K.)
Diseases of the heart .
III eme edition W.B. Saunders , 1966 .
- 94 - FROMENT (R.)
Précis de Clinique Cardio-Vasculaire .
Masson ed. , Paris, 1962 .
- 95 - HAEGER (K.)
Venous and lymphatic disorders of the leg .
Scandinavian University Books, Lund, 1966 .
- 96 - HAMILTON (W. F.), DOW (Ph.)
Hand book of physiology. Section 2, Circulation .
American Physiological Society Washington D. C, 1963
Williams Wilkins Co, Baltimore, 1963 .
- 97 - KAPPERT (A.)
Atlas d'Angiologie
Maladies artérielles, veineuses, capillaires et lymphatiques
des membres, diagnostic, explorations fonctionnelles et nosologie .
Trad. Allemand par Ch. Tusch 310 p. Masson, Paris, 1972 .
- 98 - KAYSER (Ch.)
Physiologie, Tome III .
Flammarion, Paris, 1963 .
- 99 - KRUG (H.), SCHLICHER (L.)
Die Dynamik des venösen Rückstroms .
Georg Thieme, Leipzig , 1960 .
- 100 - LAMY (J.), BOURDE (C.)
Urgences vasculaires des membres,
Masson et Cie, Paris, 1957, 317 p.
- 101 - LEGER (L.), FRILEUX (C.)
Les Phlébites .
Masson et Cie, Paris, 1950 .
- 102 - NYBOER Jan
Electrical Impedance Plethysmography .
Charles Thomas (Springfield Illinois), 1959, 243 p.

- 103 - OLIVIER (C.)
Maladies des veines .
Masson et Cie, Paris, 1957 .
- 104 - OLIVIER (C.)
Chirurgie Vasculaire - Artères/Veines/Lymphatiques .
Masson et Cie, Paris, 1973, 268 p.
- 105 - RABY (C.)
Biologie des Hemorragies et des thromboses .
Masson, Paris, 1966 .
- 106 - RUSHMER (R. F.)
Cardiovascular Dynamics .
W. B. Saunders Company, Philadelphia and London,
2eme édition, 1961, 503 p.
- 107 - SERRADIMIGNI (A.), MERCIER (C.)
Les thromboses veineuses profondes des membres.
Actualités diagnostiques et therapeutiques.
Masson, Paris, 1973, 261 p.
- 108 - SERVELLE (M.)
Pathologie Vasculaire . Tome I. Les affections artérielles
(clinique et thérapeutique)
Masson Paris, 1973, 300 p.
- 109 - SHEPHERD (J. T.)
Physiology of the circulation in Human Limbs in Health and
Disease .
W. B. Saunders Company, Philadelphia 1963, 416 p.
- 110 - TOURNAY (R.) coll.
La sclérose des varices
L'Expansion Scientifique Française, Paris 1972, 242 p.
- 111 - VADOT (L)
Mécanique du cœur et des artères .
L'Expansion Scientifique, Paris, 1967 , 254 p.
- 112 - Les Varices
Sandoz , Paris, 1973 , 95 p.

- 113 - WHELAN (R. F.)
Control of the peripheral circulation in Man .
Charles C. Thomas, Springfield Illinois 1967, 301 p.
- 114 - WIDMER (L. K.), WAIBEL (P.)
Venenkrankheiten in der praxis
H. Huber, Bern und Stuttgart , 1968 .
- 115 - WINSOR (T.), HYMAN(C.)
A primer of peripheral vascular disease .
Lea and Fibiger, Philadelphia 1965 , 348 p.

PHLEBOGRAPHIE

- 116 - BAUER (G.)
Venous thrombosis -Early diagnosis with the aid of
phlebography and abortive treatment with Heparin .
Arch. Surg. , 1941 , 43, 462 p.
- 117 - CID DOS SANTOS (J.)
La phlébographie directe. Conception, technique : premiers
résultats .
J. intern. Chir. , 1938, 3, 625 .
- 118 - CID DOS SANTOS (J.) (Lisboa)
Introduction générale à la phlébographie directe .
Phlébologie Fr. , 1973, 26, 281-356 .
- 119 - COITO (A.) , (Lisbonne) ,
Techniques phlébographiques verticales des membres
inférieurs .
Phlébologie Fr. , 1973, 26, 381-427 .
- 120 - CORDIER (R.), CECILE(J. P.), DEVAMBEZ (J.)
Techniques et Indications de la Phlébographie des membres
inférieurs .
Angéiologie , 1969 , 21, 157-171 .

- 121 - FONTAINE (R.), ENJALBERT (A.) (Strasbourg) (Toulouse)
La phlébographie d'urgence .
La place de la chirurgie dans le traitement des thromboses
veineuses Profondes et récentes. IV^o Congrès du Collège
Français de Pathologie Vasculaire, Sandoz Editions et l'Ex-
pansion Scientifique, Paris, 1970 , 232-236 .
- 122 - KAKKAR (V. V.) , FLANC (C.) (London)
Role of phlebography in deep vein thrombosis .
Brit. J. Surg. 1968, 55, 384 .
- 123 - LANGERON (P.) (Lille)
Techniques d'exploration phlébographie des séquelles de
phlébites .
Phlébologie Fr. 1973, 26, 411-427 .
- 124 - MARQUES (J.S.) (Lisboa)
Quelques principes et réalisations techniques communs aux
phlébographies .
Phlébologie Fr. , 1973 , 26, 361-427 .
- 125 - RABINOV (K.), PAULIN (S.)
Roentgen Diagnosis of Venous Thrombosis in the leg .
Arch. Surg. 1972, 104 , 134-151 .
- 126 - RAMEZ (J.)
Communication personnelle .

PHYSIOLOGIE DES VEINES

- 127 - ALEXANDER (R. S.) (Albany)
The peripheral venous system
Hamilton W. F. , Handbook of Physiology, Circulation,
Am. Physiol. Soc. Washington, 1963, Section 2, 2/31, 1075-1098 .
- 128 - ARNOLDI (C.)(Umea)
The venous return from the lower leg in health and in chronic
venous insufficiency .
Acta Orthop. Scand , 1964, Suppl. 64, 75 p.

- 129 - ARNOLDI (C.) (Umea)
La pompe veineuse du mollet .
in " La Grosse Jambe " , l'Expansion Scientifique Française
Paris, 1968, 11-13 .
- 130 - BAILLET (J.)
Le réservoir veineux .
Concours Médical, 1969, 91, 9321 -9327 .
- 131 - BARBEY (K.), BERBEY (P.),
Die Blutverschiebung in die unteren Extremitäten bei der
akuten orthostatischen Dreislaufbelastung .
Med. Welt. , 1966, 33, 1693-1698 .
- 132 - BAYLISS (W. M.), STARLING (E. H.)
Observations on venous pressures and their relationship
to capillary pressures .
J. Physiol. (London), 1894 , 16, 159 .
- 133 - BOUVIER (C. A.), GAINOR (E.), CONTRON (J. R.),
BERNHARDT (B.), SPAET (T. H.)
Circulating endothelium as an indication of vascular injury .
Thromb. Diath. Haemorr. , 1970, supp 49, 163 .
- 134 - BURTON (A. C.), YAMADA (S.)
Relation between blood pressure and flow in the human forearm.
J. Appl. Physiol, 1951, 4, 329 .
- 135 - CHATARD (H.), (Grenoble)
Physiologie de la circulation veineuse .
in Tournay R. et Coll. La sclérose des varices
L'Expansion Paris, 1972, 51-73 .
- 136 - CHATARD (H.)
Physiologie de la circulation veineuse normale .
Rev. Med. Alpes franç. 1973, 2, 833-839 .
- 137 - CHATARD (H.) ,
Physiologie de la circulation veineuse pathologique .
Rev. Med. Alpes Franç. 1973, 2, 841-845 .

- 138 - FRANKLIN(K. J.)
A monograph on Veins .
Thomas, Springfield , Ill. , 1937 .
- 139 - FREMONT-SMITH (F.) ,
The role of elongation and contraction of the inferior
vena cava, coincident with report of an observation on men.
J. Mt. Sinai Hosp. , 1942, 9, 432-434 .
- 140 - FRILEUX (C.) , PILLOT-BIENAYME (P.)
La Circulation Veineuse Normale et Pathologique des
Membres Inférieurs .
La Revue du Praticien , 1970 , 20, 13 .
- 141 - GOLLWITZER - MEIER (K.)
Venensystem und Kreislaufregulierung .
Ergeb. Physiol. 1932, 34, 1145 .
- 142 - GUYTON(A. C.) , (Jackson)
Venous return .
Hamilton W. F. , Hand book of physiology, American Physiological
Society, Washington, 1963 Section 2, 2, 1099-1133 .
- 143 - HAID (H.) , MOSTBECK(A.) , PARTSCH (H.) , (Wien) ,
Die Beeinflussung der venösen Strömungsgeschwindigkeit
durch ein Gerät sur passiven Sprunggelenksbewegung. (Influence
sur la vitesse circula toire veineuse d'un appareil pour la
mobilisation passive de la cheville) .
Vasa , Suisse, 1973 , 2, 259-264 .
- 144 - HERMSMEYER (K.)
Multiple pacemaker sites in spontaneously active vascular
muscle. (Multiples sièges générateurs dans le muscle vas-
culaire actif spontanément) .
Circul. Res. , U. S. A. 1973, 33, 244-251 .
- 145 - JONSON(B.) , NILSEN (R.) (Lund)
Venous pulsations in the upper arm studied with plethysmo-
graphic technique .
Scand. J. Clin. Lab. Invest. , 1969, 24-131-140 .

- 146 - LUDBROOK (J.)
The muscolovenous pump of the human lower limbs
Am. Heart J., 1966, 71, 635 .
- 147 - MACKAY (I. F. S.), VAN LOON (P.) (Puerto Rico)
Plethysmographic techniques for the measurement of
phasic variations in venous return .
J. Appl. Physiol. 1968, 24, 124-128 .
- 148 - MAYNARD (E. A.), SCHULTZ (R. L.), PEASE (D. C.),
Electron microscopy of the vascular bed of rat cerebral
cortex .
Am. J. Anat., 1957, 100, 409 .
- 149 - NORDENSTROM (B.), NORHAGEN (A.)
Effect of respiration on venous return to the heart .
Amer. J. Roent., 1965, 95, 655 .
- 150 - THOMPSON (W. H.)
Uber die Abhangigkeit der Gliederven von motorischen
Nerven .
Arch. Anat. u. Physiol. 1893, 8, 102 .
- 151 - VADOT (L.) (Grenoble) .
Hemodynamique de la régulation orthostatique .
in La Regulation orthostatique. Sandoz et l'Expansion
ed. Paris, 1970, pp 39-54 .

PLETHYSMOGRAPHIE

- 152 - ALLISON (R. D.)
Vascular dynamics. Impedance plethysmography study during
a standardized tilt table procedure .
Space Life Sci., 1970, 2, 361-393 .

- 153 - BARCROFT (H.), SWAN (H. J. C.)
Plethysmography .
in Sympathetic control of human blood vessels . Physiological
Society Monograph N° 1 . Edward Arnold ed. London , 1953 ,
Appendix p. 139-151 .
- 154 - CHEKLER (P.)CHICHE (P.)
Plethysmographie à compression veineuse à déclenchement
synchrone de la systole électrique .
Immex. 1970, 7, 371 .
- 155 - CLARKE (R. S. J.), HELLON(R. F.)
Venous collection in forearm and hand measured by strain-
gauge and volume plethysmograph .
Clin. Sci. , 1957, 16, 103 .
- 156 - GRANLEY (J. J.), GAY (A. Y.), GRASS (A. M.), SIMEONE(F. A.)
A plethysmographic technique for the diagnosis of deep venous
thrombosis of the lower extremities .
Surg. Gynec.Obstet. 1973, 136, 385-394 .
- 157 - DAHN (I.) (Lund)
On clinical use of venous occlusion plethysmography of calf.
I. Methods and controls. Acta Chir. Scand. 1965, 130, 42-60
- 158 - DAHN (I.), JONSON(B.), NILSEN (R.) (Lund)
Plethysmographic in vivo determination of elastic properties
of arteries in man .
J. Appl. Physiol, 1970, 28, 328-332 .
- 159 - DAHN(I.), JONSON(B.), NILSEN (R.)(Lund)
A plethysmographic method for determination of flow and
volume pulsations in a limb .
J. Appl. Physiol. 1970, 28, 333-336 .
- 160 - DEUVAERT (F. E.), DMOCHOWSKI(J. R.), COUCH(N. P.)(Boston)
Positional Factors in Venous Impedance Plethysmography
Arch. Surg. , 1973, 106, 53-55
- 161 - DOHN (K.)
Investigation of the venous system of the lower extremities
during activity .
J. Bone & Joint Surg. , 1952, 34-B, 528 .

- 162 - GAZZANIGA (A. B.), BARTLETT (R. H.), SHOBE (J. B.)
(Orange) (Calif.) USA .
Bilateral Impedance rheography in deep venous thrombosis
Arch. Surg. 1973, 106, 835-837 .
- 163 - GAZZANIGA (A. B.), PACELA (A. F.), BARTLETT (R. H.)
GERAGHTY (T. R.) (Irvine, California)
Arch. Surg. 1972, 104, 515-519 .
- 164 - GREENFIELD (A. D. M.)
Venous occlusion plethysmography
Meth. Med. Res. 1960, 8, 293-301 .
- 165 - HALLBÖÖK (T.), MÄNSSON (B.), NILSEN (R.)
A Strain Gauge Plethysmograph with Electrical Calibration,
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1970, 25, 413-418 .
- 166 - HALLBOOK (T.), GORLIN (J.)
Strain gauge plethysmography and phlebography in diagnosis
of deep venous thrombosis .
Acta Chir. Scand. , 1971, 137, 37 .
- 167 - HARRIS (W. H.), SAEA (S. M.), SALZMAN (E. W.), DE SANCTIS
(R. W.), WALTMAN (A. C.), ATHANASOULIS (C.) (Boston)
Impedance phlebography : A correlation with lower limb
venography in the diagnosis of deep vein thrombosis .
Surgery , 1973, 74, 385-389 .
- 168 - HILLESTAD (L.) (Oslo)
Blood flow in vascular disorders. A plethysmographic
study .
Acta Med. Scand. 1970, 188, 185-189 .
- 169 - HILLESTAD (L.) (Oslo)
Research on peripheral hemodynamics in various disease
states .
Acta med. Scand. , 1970, 188, 191-195 .
- 170 - KAINDL (F.), POLZER (K.), SCHUHFRIED (F.).
Venenschlussrheographie .
Wien, Klin. Wschr. , 1964, 76, 134 .
- 171 - KRAMER (K.) (Göttingen)
I- Varied methods and instruments for flow measurement .
in Hamilton W. F. , Handbook of Physiology .
Williams and Wilkins Co, ed. Baltimore, 1963, Section 2 ,
Circulation 2, 1277 - 1290 .

- 172 - LITTER (I.), WOOD (J.E.)
The volume and distribution of blood in the human leg measured in vivo . I, The effects of graded external pressure. J. Clin. Invest. , 1954 , 33, 789 .
- 173 - MACKAY (I.F.S.), Mac CARTHY (Jamaica)
Measurement of venous valvular competency in the legs . J. Appl. Physiol, 1958, 12, 329-333 .
- 174 - MARCHAL (J.)
Diagnostic des thromboses veineuses profondes par mesure de l'impédance bio-électrique .
La Nouvelle Presse Médicale 1972, 1, 780 .
- 175 - MULLICK (S. C.), WHEELER (M.B.), SONGSTER (G.F.) (Boston) .
Diagnosis of deep venous thrombosis by measurement of electrical Impedance .
Amer. J. Surg. 1970, 119, 417-422 .
- 176 - ODIER (M.) , MONOD (H.), (Amiens)
Exploration volumétrique des membres inférieurs de sujets normaux ou pathologiques .
Sem. Hôp. Paris, 1965 , 41, 1470-1473 .
- 177 - PENAZ (J.), (Brno)
Photoelectric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger .
Digest of the 10th International Conference on Medical and Biological Engineering , 1973 - Dresden (GDR) p 104 .
- 178 - RETTORI (R.) (Paris) .
La plethysmographie électronique dans les séquelles de phlébite et dans les artérites oblitérantes des membres inférieurs
Premier Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire
L'Expansion ed. Paris, 1968, 397-407 .
- 179 - SANCHEZ (S. A.)
Versatility of mercury strain gauge plethysmography in evaluating peripheral vascular disease .
ISA Trans. 1968, 7, 19-24 .
- 180 - SIGDELL (J.E.) (Gothenburg)
A critical review of the theory of the mercury strain gauge plethysmograph .
Med. Biol. Engineering 1969 , 7, 365 -371 .

- 181 - STEER (M. L.), SPONITZ(A. J.), COHEN(S. I.), PAULIN(S.), SALZMAN (E. W.)(Boston)
Limitations of Impedance phlebography for diagnosis of venous thrombosis .
Arch.Surg. 1973, 106, 44-48 .
- 182 - STRANDNESS (D. F. Jr) , GIBBONS (G. E.), BELL(J. W.)
Mercury strain gauge plethysmography .
Arch.Surg.1962, 85, 215 .
- 183 - THULESIUS (O.)
A foot ergometer for graded muscular exercise .
Scand. J. Clin. Lab. Invest. , 1963, 15, 550-552 .
- 184 - WAREMBOURG (H.) , LEKIEFFRE(J.), CARRE (A.), DUPUIS (B.) , GENTIL(F.).
La plethysmographie electronique digitale .
Ann. Cardiol. Angéiol. , 1972 , 21, 165-175 .
- 185 - WHEELER (H. B.) , MULLICK (S. C.)(Boston)
Detection of venous obstruction in the leg by measurement of electrical impedance .
Ann. N. Y. Acad. Sci. , 1970, 170, 804-811 .
- 186 - WHEELER (H. B.), MULLICK (S. C.), ANDERSON (J. N.) , PEARSON (D.) (Boston)
Diagnosis of occult deep vein thrombosis by a non invasive bedside technique .
Surgery 1971, 70, 20-28 .
- 187 - WHEELER (H. B.), PEARSON(D.), O'CONNELL (D.), MULLICK (S. C.) (Boston)
Impedance phlebography technique. Interpretation and Results .
Arch.Surg. (USA), 1972, 104 , 164-169 .
- 188 - WOOD (J. R.), HYMAN (C.) (Los Angeles)
A direct reading capacitance plethysmograph.
Med. Biol. Engineering 1970 , 8, 59-70 .
- 189 - WRIGHT (C. B.), SWAN (K. G.), (Washington) .
Hemodynamics of venous repair in the canine hind limb. (Hemodynamique de la reconstruction veineuse de la patte postérieure du chien) .
J. Thorac. cardiovascul. Surg., USA, 1973, 65, 195-199 .

PLETHYSMOGRAPHIE VEINEUSE AVEC OCCLUSION

- 190 - ASCHBERG (S.) (Stockholm)
 Crural venous Obstruction or Incompetence . A comparative study of the diagnostic value of Clinical Examination, Venography and Plethysmography .
 Acta Chir. Scand. , 1973, suppl. 436, 78 p.
- 191 - BARNES (R. S.), COLLICOTT (P. E.), MOZERSKY (D. J.) ,
 SUMNER (D. S.), STRANDNESS (D. E.) (Seattle Whashington)
 Non invasive quantitation of maximum venous outflow in acute thrombophlebitis .
 Surgery , 1972, 72, 971-979 .
- 192 - BOLJSEN (E.), EIRIKSSON (E.) (Lund)
 Plethysmographic and phlebographic findings in venous thrombosis in the leg .
 Acta Chir. Scand. 1968, suppl. 398, 43-47 .
- 193 - BYGDAMAN (S.), ASCHBERG (S.), HINDMARSH (T.) (Stockholm)
 Venous plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency .
 Acta Chir. Scand. 1971, 137, 423-428 .
- 194 - DAHN (I.), EIRIKSSON (E.) (Lund)
 Plethysmographic diagnosis of deep venous thrombosis of the leg .
 Acta Chir. Scand. , 1968, suppl. 398, 33-42 .
- 195 - DMOCHOWSKI (J. R.), ADAMS (D. F.), COUCH (N. D.) (Boston)
 Impedance measurement in the diagnosis of deep venous thrombosis .
 Arch. Surg. 1972, 104, 170-173 .
- 196 - DRURY (A. N.), JONES (N. W.) (Portland Ore.)
 Observations upon the rate at which edema forms when the veins of the human limb are congested :
 Heart. , 1927, 14, 55-70 .
- 197 - EIRIKSSON (E.) (Lund)
 Plethysmographic studies of venous diseases of the legs .
 Acta Chir. Scand. , 1969, suppl. 398, 9-18 .

- 198 - EIRIKSSON(E.)(Lund)
Venous distensibility in the leg after surgical removal of varicose veins .
Acta Chir.Scand., 1969, suppl. 398, 27-32 .
- 199 - EIRIKSSON(E.), DAHN(I.)(Lund) .
Plethysmographic studies of venous distensibility in patients with varicose veins .
Acta Chir.Scand., 1969, suppl. 398, 19-26 .
- 200 - FORELLA (G.) (Grenoble)
Mesure de la pression veineuse et artérielle par méthode externe .
Rapport sur le stage effectué au Centre d'Etudes Nucléaires de Grenoble du 1. 01. 1973 au 31. 03. 1973 .
- 201 - HALLBOOK (T.), GOTHLIN(J.) (Lund)
Strain gauge plethysmography and phlebography in diagnosis of deep venous thrombosis .
Acta Chir.Scand., 1971, 137, 37-52 .
- 202 - HALLBOOK (T.), LING (L.) (Lund)
Resting blood flow at deep venous thrombosis of the leg .
Acta Chir.Scand., 1972, 138, 581-584 .
- 203 - HALLBOOK (T.), LING(L.) (Lund)
Pitfalls in Plethysmographic diagnosis of acute deep venous thrombosis .
J. Cardiovas. Surg. 1973, 14, 427-430.
- 204 - KAINDL (F.), POLZER(K.), SCHUHFRIED(F.), TISO(B.)(Wien)
Messung der Venenkapazität mit Hilfe der Venenverschluss-rheographie .
Z. Kreisl.Forsch., 1967, 56, 472-477 .
- 205 - KAPPERT (A.)(Bern)
Die modernen Messmethoden der arteriellen und venösen Extremitätendurchblutung .
Praxis 1966, 45, 806 .
- 206 - KAPPERT (A.) (Bern)
Eine neue Methode zur funktionellen Untersuchung des Venensystems der unteren Extremitäten. Anwendung in der Diagnostik und Therapieüberwachung .
Praxis , 1966, 55, 1291-1296 .

- 207 - KAPPERT (A.) (Bern)
Zur plethysmographischen Erfolgsbeurteilung von
Venenoperation.
Aktuelle Probl. Angiol (Schweiz) , 1971, 15, 153-162 .
- 208 - LEU (H. J.) (Baden)
Die Moderne Messtechnische Beurteilung venösen Erkrankungen .
Med. Welt. (Stuttgart .) , 1969 , 1969/41 , 2242-2248 .
- 209 - LEU (H. J.) (Baden)
Moderne funktionelle Untersuchungsmethoden zur
Routinediagnostik der Venenerkrankungen (Dehnungsstreifen.
Plethysmographie und Doppler-Strömungsdetektor) .
Zbl. f. Phlebologie 1969, 8, 23 .
- 210 - LEWIS (T.), GRANT (R.) .
Observation upon reactive hyperemia in man .
Heart 1925, 12, 73 .
- 211 - ROYER (R. J.), SCHMIDT (Cl.) KISSEL (P.) (Nancy)
La plethysmographie gazeuse par occlusion veineuse en
angéiologie .
Presse Med. , 1971, 79, 1487-1490 .
- 212 - SAKAGUCHI (S.) ,
Functional Segmental Plethysmography . A new venous
function test . (Preliminary report) .
J. Cardio. Surg. 1968, 9, 87 .
- 213 - SAKAGUCHI (S.), ISHITOBI (K.), YOSHIZAKI (S.), BABA (S.),
KAMEDA (T.) (Tokyo)
Dynamic phlebography of the lower extremities with special
reference to our new approach to the classification of findings.
Angiology 1970 , 21, 283-294 .
- 214 - SAKAGUCHI (S.), TOMITA (T.), ENDO (I.), ISHITOBI (K.) (Tokyo)
Functionnal segmental plethysmography . Clinical application
and results .
Angiology, 1970 , 21/11, 714-723 .

- 215 - TKACIK (J.), RICHTER (E.), RUSNAK (J.), KRISTOF (J.)
 (Bratislava)
 Above the knee impedance changes as a function of ventilation manoeuvres and venous occlusion .
 Digest of the 10th International Conference on Medical and Biological engineering 1973 , Dresden , p 328 .
- 216 - WINSOR (T.), HYMAN (C.), (Los Angeles)
 Objective venous studies (Insufficiency , obstruction and inflammation) .
 J. Cardio. Surg. 1961, 2, 146-152 .

PRESSION VEINEUSE

- 217 - ARNOLDI (C.) (Umea Swed.)
 Venous Pressure in patients with valvular incompetence of the veins of the lower limb.
 Acta Chir. Scand. , 1966, 132, 628 .
- 218 - ARNOLDI (C. C.), LINDERHOLM (H.) (Umea)
 Intracalcanean pressure in various forms of dysfunction of the venous pump of the calf.
 Acta Chir. Scand. , 1971, 137, 21-27 .
- 219 - ARNOLDI (C. C.), LINDERHOLM (H.), VINNERBERG (A.) (Umea)
 Skeletal and soft tissue changes in the lower leg in patients with Intra-Calcaneum Hypertension .
 Acta Chir. Scand. , 1972, 138, 25-37 .
- 220 - BJORDAL (R. I.)
 Pressure patterns in the saphenous system in patients with venous leg ulcers .
 Acta Chir. Scand. 1971, 137, 495-501 .
- 221 - BURRI (C.)
 Methodik der Venendruckmessung .
 Artzl . Forsch. Dtsch , 1972, 26, 26-31 .

- 222 - DECAMP(P. T.), WITZ (J. P.)
Etudes sur la pression veineuse ambulatoire : technique
et résultats .
Presse Med. , 1953 , 61, 526-527 .
- 223 - DECAMP (P. T.), SCHRAMMEL (R. J.), RAY(C. J.),
FEIBLEMAN (N. D.), WARD (J. A.), OCHSNER (A.),
Ambulatory venous pressure determination in postphle-
bitic and related syndroms .
Surgery, 1951, 29, 44-70 .
- 224 - KRIESSMANN(A.), AMANN(M.), WEISS (H. D.), RADLER(M.),
Quantitative Differenzierung der peripheren venösen
Insuffizienz . Différenciation quantitative de l'insuffisance
veineuse périphérique) .
Vasa Suisse, 1973, 2, 12-17 .
- 225 - KUIPER (J. P.)
Perifere Veneuze drukmeting.
Scheltema en Holkema Amsterdam , 1969, 110 p.
- 226 - MALAMANI(V.) (Pavie)
Rapports entre la stase veineuse et la pression tissulaire
dans les affections veineuses .
Etude physiologique et clinique .
Premier Congrès International de Phlébologie, Chambéry,
6-8 Mai 1960, Imprimeries Réunies. Chambéry 1962.
Chapitre I : Etude physio-pathologique de la stase veineuse
239-252 .
- 227 - MERLEN (J. F.) (Lille)
La pression tissulaire sous-cutanée en angéiologie.
Editions Universitaires, ed. Fribourg Paris, 1956 .
- 228 - MERLEN (J. F.)
Pression tissulaire sous-cutanée et syndrome des grosses
jambes .
in " La Grosse Jambe " , l'Expansion Scientifique , Paris
1968 .
- 229 - MERLEN (J. F.)
Techniques d'exploration du lit vasculaire terminal .
La Revue de Médecine, 1968, 25, 1643-1649.
- 230 - NACHBUR (N.), SENN(A.) (Bern)
Venendruckmessungen, die Bedeutung der phlebodynamischen
Druckmessung in der Beurteilung der chronisch-venösen
Insuffizienz.
Aktuelle Probl. Angiol (Schweiz) 1971, 15, 199-205.

- 231 - POLLAK (A. A.), WOOD (E. H.)
Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture .
J. Appl. Physiol. , 1949, 1, 649-662 .
- 232 - WINSOR (T.), BURCH (G. E.)
Plebostatic axis and plebostatic level, reference levels for venous pressure measurements in man .
Proc. Soc. Exp. Biol. , 1945, 58, 165 .

RHEOGRAPHIE

- 233 - ALLISON(R. D.), BARNES (R. N.), HAYWARD (R. H.),
Diagnostic Aids in the management of the vascular patient .
Angiology, 1973, 24, 94-106 .
- 234 - AUTONES (M.), (Grenoble) .
Contribution à l'étude de la rhéographie des membres inférieurs. Application chez 115 sujets artériels .
Thèse Med. Grenoble, 1970.
- 235 - DARDENNE (P.), BARROUSSEL(R.), LAFOSSE (J. F.),
MARCO (J.), DURAFORG (L.)
Intérêt de la rhéographie dans l'étude de la fonction circulatoire périphérique .
Rev. Med. Toulouse , 1969, 5, 63-82 .
- 236 - JACQUET (M.)
Les rhéogrammes périphériques sont des graphiques artério-veineux .
Angéiologie, 1967, 19/3 .
- 237 - KAINDL(F.), POLZER (K.), SCHUHFRIED(F.)
Rhéographie .
D. Steinkopff, Darmstadt 1959, 109 p.

- 238 - LAFOSSE (J. F.)
Etude de la rhéographie des membres inférieurs chez
le sujet normal .
Thèse Médecine, Toulouse 1968 .
- 239 - MERLEN (J. F.), GOGET(J.)(Lille)
Evaluation des débits sanguins segmentaires au niveau
des membres par la rhéographie .
Angéiologie, 1965 , 17, 23-24 .
- 240 - MONIZ de BETTENCOURT (J.)
Sur l'interprétation de la rhéographie.
Actualités cardiologiques et angéiologiques internationales
1960 .
- 241 - NYBOER (J.),
Electrical impedance plethysmography .
in Medical Physics, vol. 1 and 2, p.340.
Glasser O. ed. Chicago, Year Book Medical Publishers,
1944 and 1950 .
- 242 - NYBOER (J.),
Electrical impedance plethysmography. A physical and
physiologic approach to peripheral vascular study .
Circulation, 1950 , 2, 811 .
- 243 - NYBOER (J.),
The impedance plethysmograph. An electric volume
recorder .
National research council., Committee on aviation
medicine, 1943. rep. N° 149 .
- 244 - PIQUARD (J. F.)(Grenoble)
Mesure d'irrigation sanguine .
Thèse sciences, Grenoble, 1970 .
- 245 - PIQUARD (J. F.), FAVIER(C.), RIVAL(M.) SARRAZIN(R.)
(Grenoble) .
Mesure d'irrigation sanguine par cartographie rhéographique
Génie Biol. et Med. 1969 .

- 246 - SARRAZIN (R.), AUTONES (M.), RIVAL(M.), PIQUARD(J. F.)
FAVIER (C.)(Grenoble) .
L'exploration de la circulation artérielle des membres
inférieurs par la rhéographie .
Grenoble Médico-Chirurgical, 1970, 8, 55-70 .
- 247 - SARRAZIN (R.), PIQUARD (J. F.), GARIOD (R.)(Grenoble).
Approach of the arterial circulation value in the limb by
the rheographic method.
Digest of the 10th International Conference on Medical and
Biological Engineering 1973, (Dresden) (GDR) p 254 .
- 248 - SARRAZIN (R.), RIVAL(M.), AUTONES (M.), FAVIER (C.)
PIQUARD (J. F.),(Grenoble)
Appréciation de l'irrigation des membres inférieurs par
cartographie rhéographique. Exploitation chez les artéri-
tiques.
Génie Biologique et Médical , 1969 .
- 249 - VIEVILLE (R.) ,
Rhéographie artérielle en pathologie veineuse .
Phlebologie 1968, 21, 413-422.

THERMOGRAPHIE

- 250 - AARTS (N. J. M.)
La thermographie in :
LAGARDE (C.), AMALRIC(R.)
Deuxième Séminaire de Télérthermographie dynamique
17-19 Mai 1973 Bordeaux-Arcachon
Méditerranée Médicale, Octobre 1973, N° 2
- 251 - ELEM(B.), SHOREY(B. A.), WILLIAMS (K. L.)(Bath)
Comparison between thermography and fluorescein test
in the detection of incompetent perforating veins .
Brit. Med. J. , 1971, N° 5788, 651-652 .

- 252 - COOKE (E. D.), PILCHER (M. F.),
Thermographie dans le diagnostic des T. V. P.
Brit. Med. J. 1973, 2, 523-525 .

VEINES - PATHOLOGIE

- 253 - AUDIER (M.)
Problème actuel du diagnostic et du traitement
des Embolies Pulmonaires Introduction .
V° Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire,
Paris, 17-19 Mars 1971 .
Sandoz Editions et l'Expansion Scientifique ed., Paris
1972, 113-115 .
- 254 - BJORDAL (R. I.) (Oslo),
Blood circulation in varicose veins of the lower extre-
mities .
Angiology (USA) 1972, 23, 163-173 .
- 255 - BOURDE (C. H.),
Le traitement des thrombo-embolies veineuses par
l'Héparine (A propos de 55 observations)
Thèse med., Marseille, 1949 .
- 256 - CHAIX (A.),
La Dermite Pigmentée et Purpurique des Membres
Inférieurs.
Thèse med., Lyon, 1926 .
Service Photographique de l'Université ed., Lyon
1926 , 179 p.
- 257 - CHATARD (H.) (Grenoble)
Etiopathogénie des Varices.
Rev. Med. Alpes Françaises 1973, 2, 847-852 .
- 258 - COCKETT (F. B.),
The pathology and treatment of venous ulcers of the leg .
Brit. T. Surg., 1955, 43, 260 .

- 259 - COCKETT(F. B.),
The significance of absence of valves in the deep
veins.
J. Cardio. Surg., 1964, 5, 722.
- 260 - CORMIER (J. M.),
Varices Symptomatiques
La Vie Médicale, 1972, 4, 387-403 .
- 261 - GAUTIER (R.), BONNETON(G.), GUIDICELLI(H.),
(Grenoble) .
Traitement chirurgical des séquelles des phlébites
des membres inférieurs .
Lyon Chir., 1973, 69, 219-220 .
- 262 - GUBERAN (E.), WIDMER(L. K.), GLAUS(L.), MULIER(R.),
ROUGEMONT(A.), DA SILVA (A.), GENDRE(F.), (Basle) .
Causative factors of varicose veins : myths and facts.
An epidemiological study of 610 women . (Facteurs
étiologiques des varices : mythes et faits. Une étude
épidémiologique de 610 femmes) .
Vasa , Suisse 1973 , 2, 115-120 .
- 263 - HURIEZ (C.), DESMONS(F.), VANOVERSHELDE (M.)
Considération sur l'étiologie des séquelles cutanées
des phlébites en dermatologie .
Vie Med. , 1967, 48 s, 957-958 .
- 264 - JOURDAN (F.), FAUCON(G.) .
La Circulation Veineuse des membres inférieurs .
Premier Congrès International de Phlébologie,
Chambéry 6-8 Mai 1960 .
Imprimeries Réunies, Chambéry 1962, Chapitre I.
Etude physio-pathologique de la stase veineuse 25-99.
- 265 - LENEGRE (J.), GERBEAUX (A.),
Thromboses et Embolies Pulmonaires .
Rapport du XXX^e Congrès Français de Médecine,
Alger, 1955 Masson et Cie, Paris, 1955.
- 266 - LINTON (R. R.),
The communicating veins of the lower leg and the operative
technic for their ligation .
Ann. Surg., 1938, 107, 582 .

- 267- OCHSNER (A.), DE BAKEY (M.),
Venous thrombosis. A consideration of its cause,
prevention, treatment and sequelae.
Congrès int. Chir. New Orleans, USA, Oct. 1949
J. Int. Chir. 1949 N° 4 .
- 268- PIULACHS(P.), VIDAL-BARRAQUER (F.),
Pathogenic Study of varicose veins.
Angiology, 1953, 4, 59.
- 269 - SERRADIMIGNI(A.), BORY(M.), POGGI(L.), DJIANE(P.),
CHABAUD (R.), LEVY(G.), AUDIER (M.),
Problèmes actuels du diagnostic et traitement médical
de l'embolie pulmonaire. 1ere partie .
V° Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire.
Paris, 17 au 19 Mars 1971.
Sandoz Editions et l'Expansion Scientifique ed. Paris, 1972,
117-168 .
- 270 - SERVELLE(M.).
La Chirurgie des Varices .
La Vie Médicale, 1972, 4, 423-426 .
- 271 - TOURNAY (R.), CAILLE (J. P.)
Les complications des Varices .
La Revue du Praticien, 1970, 20/13 .
- 272 - ZOTOVA (L. A.), SINITSYN(A. A.), CHEKAREVA(G. A.),
DUMPE (EH. P.), FIRSOV (N. N.) (Pirogova) .
L'importance des propriétés histomécaniques de la
paroi veineuse dans la pathogénèse de la dilatation
variqueuse .
Kardiologija , S.S.S.R., 1973 , 13, 116-121.
-

TABLE DES ABREVIATIONS

R. P. O. Rhéoplethysmographie avec occlusion .

Paramètres fixes

C_1	Circonférence du mollet en cm, mesurée 3cm au-dessus de C_2
C_2	Grande circonférence du mollet
C_3	Circonférence du mollet, mesurée 5cm au-dessous de C_2
\bar{C}	Circonférence moyenne
V. E. M.	Volume exploré du mollet
R_0	Résistance de base du V. E. M. Résistivité du V. E. M.
DPV.	<u>Diagramme-Pression/Volume</u>
PV	Pression Veineuse en mmHg
D_{50}	Distensibilité veineuse
$\frac{D_{50}}{R_0} \times 10^{-3}$	Distensibilité veineuse à l'occlusion lente(DPV) pour une Pocl de 50mm Hg
S	Point de saturation de la courbe de remplissage du DPV
O	Point d'origine de la courbe de remplissage du DPV
F	Point final de la courbe de vidange du DPV
P. V. D.	Position de Drainage Veineux des Membres inférieurs .
PS	Pression de saturation ou ordonnée du point S sur le DPV en mmHg
Δ PS	Différence en mmHg entre PS et PV
D_s	Abcisse du point S sur le DPV en Ω
H_0 et $\frac{H_0}{R_0} \times 10^{-3}$	Hystéresis à 0mmHg sur le DPV
cP et $\frac{cP}{R_0} \times 10^{-3}$	Amplitude du segment initial du DPV.

TVT	<u>Tracé volume/temps</u>
Pocl	Pression d'occlusion du cuissard
$\frac{R_{60}}{R_0} \times 10^{-3}$	Indice de débit artériel
Tm	Temps de montée ou temps de remplissage
R15 et $\frac{R_{15}}{R_0} \times 10^{-3}$	Distension veineuse après 15 s. d'occlusion rapide à Pocl : 50 mmHg
R120 et $\frac{R_{120}}{R_0} \times 10^{-3}$	Distensibilité veineuse après deux minutes d'occlusion rapide à Pocl : 50mmHg
Tv	Temps de vidange
V	Amplitude de vidange du TVT en Ω
$\frac{V \times mn}{R_0} \times 10^{-3}$	Indice du débit de vidange initial à la levée d'une occlusion de 2mn à Pocl : 50mmHg .

ABREVIATIONS DU MODELE ANALOGIQUE

R _{art}	Résistance artérielle
P _{art}	Pression artérielle
C _{art}	Capacité artérielle
R _{cap}	Résistance capillaire
P _{cap}	Pression capillaire
C _{cap}	Capacité capillaire
R _{fil}	Résistance de filtration du capillaire, versant artériel
R' _{fil}	Résistance de filtration du capillaire, versant veineux
P _{fil}	Pression du liquide interstitiel
C _{fil}	Capacité des espaces interstitiels
RL	Résistance lymphatique
P _L	Pression lymphatique
C _L	Capacité lymphatique
R _{vam}	Résistance veineuse d'amont
PV ou P _{vam}	Pression veineuse d'amont
C _{vam}	Capacité veineuse d'amont

Ton	Tonus veineux
R_{vav}	Résistance veineuse d'aval
P_{vav}	Pression veineuse d'aval
C_{vav}	Capacité veineuse d'aval
R_{OD}	Résistance veineuse "centrale "
P_{OD}	Pression veineuse "centrale "

ABREVIATIONS STATISTIQUES UTILISEES

\bar{m}	moyenne
σ^2	variance
σ	écart type
p	probabilité
ddl	degré de liberté
test t	test de Student
n	nombre d'échantillons.

TABLE DES ILLUSTRATIONSCHAPITRE I

- Fig. 1 - Diagramme Pression/Volume d'une veine saphène interne in vitro (D'après ZSOTER) (13) .
- Fig. 2 - Diagramme Pression/Volume d'une veine jugulaire de chien in vivo .(D'après ALEXANDER) (127) .
- Fig. 3 - Diagramme Pression/Volume d'une veine jugulaire de chien in vivo .(D'après ALEXANDER) (127) .
- Fig. 4 - Diagramme Pression/Volume d'une veine mésentérique de chien , in vivo .(D'après ALEXANDER) (127) .
- Fig. 5 - Effet de la stimulation psychique et du froid sur la pression d'un segment veineux isolé .(D'après ALEXANDER) (127) .
- Fig. 6 - Modulations respiratoires du volume veineux (Etude personnelle) .
- Fig. 7 - Pressions de la veine saphène interne au cours de la marche . (D'après FRILEUX) (140) .
- Fig. 8 - Pompe musculo-veineuse du mollet (D'après ARNOLDI) (128) / Structure .
- Fig. 9 - Pompe musculo-veineuse du mollet (D'après ARNOLDI) (128) ; Fonctionnement .
- Fig. 10 - La boucle de régulation artériolaire .(D'après BAILLET)(130).
- Fig. 11 - Diagramme Pression/Volume réalisé in vitro sur une veine saphène variqueuse . (D'après ZSOTER) (13) .

CHAPITRE II

- Fig. 12
et 12bis- Modifications du champ électrique par une masse de faible résistivité .
- Fig. 13 - Modèle analogique .Sujet Normal .
- Fig. 14 - Modèle analogique . Thrombose Veineuse Profonde .
- Fig. 15 - Modèle analogique . Varices .
- Fig. 16 - Modèle analogique .Oedèmes .

CHAPITRE III

- Fig. 17 - (Photo) Rheoplethysmographe et enregistreur à quatre pistes .
- Fig. 19 - Principe du Rhéoplethysmographe .
- Fig. 21 - Dispositif de Rheoplethysmographie avec occlusion .
- Fig. 23 - (Tracé) Parasitage de l'électrode C.
- Fig. 24 - (Photo) Electrode d'injection et Electrode d'exploration D.
- Fig. 25 - Circonférences du mollet .
- Fig. 26
et 26^{bis} Tracé Volume/Temps : Sujet Normal .
- Fig. 27
et 27^{bis} Diagramme Pression/Volume : Sujet Normal .

CHAPITRE IV

- Fig. 28 - (Photos) Position de drainage veineux .
- Fig. 29 - Raccourcissement du temps de vidange lorsque les membres inférieurs sont élevés à 80 °.

CHAPITRE V

- Fig. 31 - Répartition de la population par tranches d'âge .
- Fig. 32 - Histogramme des Temps de vidange : T_v
- Fig. 33 - Correspondance sur le tracé Volume/temps , de la déflexion négative du segment initial , cP.
- Fig. 34 - Correlations entre R_{15} et R_{60} .
- Fig. 35 - Correlations entre R_{15} et R_{120} .
- Fig. 36 - Correlations entre R_{60} et R_{120} .
- Fig. 37 - Correlations entre D_{50} et R_{120} .
- Fig. 38 - Influence de la pression d'occlusion sur le temps de montée T_m et le temps de vidange T_v .

- Fig. 39 - Relations existant entre T_m , P_{ocl} et R_{120} .
- Fig. 40 - Pression veineuse et Pression de saturation .
- Fig. 41 - Correlations de H_o et cP .
- Fig. 42 - Tracé Volume Temps : Thrombose Veineuse .
- Fig. 43 - Diagramme Pression/Volume : Thrombose Veineuse .
- Fig. 44 - Correlations entre D_{50} et R_{120} : Thrombose Veineuse .
- Fig. 45 - Diagramme Pression/Volume : Lymphoedème .
- Fig. 46 - Modifications du signal artériel sous occlusion veineuse .

TABLEAUX

- I - Domaine des Réponses Vasomotrices (Chap. I)
- II - Résultats : Thrombose Veineuse Profonde (Chap. V)
- III - Résultats : Varices (Chap. V) .
- IV - Résultats : Lymphoedeme (Chap. V)
- V - Résultats : Insuffisance Cardiaque (Chap. V)
- VI - Résultats comparatifs de la distensibilité Veineuse (Chap. VI)

T A B L E D E S M A T I E R E S

	Page
Avant-Propos	1
Introduction	2
<u>PARTIE I - ETUDE THEORIQUE</u>	
Chapitre I - Rappel de la physiologie et de la Pathologie des veines	4
Chapitre II- La plethysmographie et l'occlusion veineuse	41
Chapitre III- Matériel de rheoplethysmographie utilisé et choix des paramètres explorés	67
<u>PARTIE II - ETUDE PRATIQUE</u>	
Chapitre IV-Déroulement de la manipulation	98
Chapitre V -Population explorée et résultats	111
Chapitre VI-Discussion.....	152
Conclusion	172
Résumé	173
Summary	175
Annexe : Historique de la plethysmographie.....	178
Bibliographie.....	186
Table des Abréviations	220
Table des illustrations	223
Table des Matières	226

- SERMENT D'HIPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate .

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine .

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires .

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime .

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient .

Je garderai le respect absolu de la vie humaine .

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité .

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père .

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses .

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque .



