



**HAL**  
open science

**PRESSION PULSEE OU COUP DE BÉLIER  
HYDRAULIQUE. LE MIRACLE DE SAINT  
JANVIER: HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE  
L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE DU SUJET  
HYPERTENDU.**

Richard Venet, Alain Pavie, Philippe Léger

► **To cite this version:**

Richard Venet, Alain Pavie, Philippe Léger. PRESSION PULSEE OU COUP DE BÉLIER HYDRAULIQUE. LE MIRACLE DE SAINT JANVIER: HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE DU SUJET HYPERTENDU.. 2007. hal-00175672v1

**HAL Id: hal-00175672**

**<https://hal.science/hal-00175672v1>**

Preprint submitted on 5 Oct 2007 (v1), last revised 26 Oct 2007 (v3)

**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.

## **PRESSION PULSEE OU COUP DE BÉLIER HYDRAULIQUE. LE MIRACLE DE SAINT JANVIER : HYPOTHÈSE SUR L'ORIGINE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE DU SUJET HYPERTENDU.**

**R. VENET, P. LEGER, A. PAVIE.**

Service de chirurgie cardiaque. Institut du cœur (Pr Gandjbakhch). Hôpital Pitié-Salpêtrière 75013 Paris.

### *Résumé :*

*Un poète de l'entre deux guerres a décrit les circonstances de son accident vasculaire cérébral, nous évoquant « un coup de bélier hydraulique ». Pour Ahlqvist l'hémorragie cérébrale est secondaire à l'embolisation (occlusion instantanée) d'une artère cérébrale engendrant ainsi un coup de bélier responsable de la fissuration d'un micro-anévrisme de Charcot. Nous nous proposons dans cet article d'exposer le plus compendieusement possible la théorie du coup de bélier hydraulique. Appliquant cette théorie à la vascularisation cérébrale nous mettons en évidence le rôle majeur de la pression artérielle systolique sur la valeur du coup de bélier. Si le coup de bélier engendré par l'occlusion artérielle est faible (pression artérielle systolique normale) on obtient un ramollissement cérébral. . Si le coup de bélier engendré par l'occlusion artérielle est élevée (pression artérielle systolique élevée) une hémorragie cérébrale est fortement possible. Mais la fissuration d'une artère ou d'un micro-anévrisme est peu probable, aussi nous avons fait appel à une hypothèse originale celle du phénomène de la thixotropie, qui peut être à l'origine du miracle de Saint Janvier.*

*Mots clés : coup de bélier ; hémorragie cérébrale ; hypertension artérielle systolique ; célérité de l'onde de pression ; thixotropie ; artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot.*

Tout récemment, au cours d'une interview en direct, le sénateur Tim Johnson âgé de 59 ans, a présenté une attaque cérébrale dont l'étiologie s'est avérée être une hémorragie cérébrale<sup>1</sup>. Cette histoire nous rappelle celle du poète Léon Paul Fargue (1876-1947) qui fut l'objet d'une attaque d'hémiplégie en 1943, alors qu'il dînait avec Picasso. Il reste paralysé, mais continue d'écrire. Un chroniqueur de France culture rapporte, lors d'une émission en 2004, que le poète décrivit son attaque de la manière suivante : « avant de commencer à manger un papier tomba. Il se baissa pour le ramasser et en se relevant constata qu'il ne pouvait pas parler ni se servir de sa main droite. Le plus intéressant est qu'il entendit, alors qu'il était courbé sous la table, **deux bruits derrière l'oreille, semblables à deux claquements d'ongles.**» Cette observation nous rappelle l'hypothèse émise par Ahlqvist<sup>2</sup> comme quoi les hémorragies cérébrales pourraient être le fait, chez l'hypertendu, d'un coup de bélier. Nous n'avons aucun argument pour croire que Fargue était hypertendu, néanmoins cette l'hypothèse du coup de bélier nous avait déjà séduits<sup>3</sup>. Nous rappellerons ici le phénomène du coup de bélier en hydraulique, puis par analogie avec la pression pulsée (**PP**) nous proposerons une physiopathologie de l'hémorragie cérébrale de l'hypertendu. Pour que la théorie du coup de bélier puisse s'appliquer, Ahlqvist<sup>2</sup> propose une deuxième hypothèse, étayée par la littérature, qu'il existe une occlusion artérielle secondaire à un embole au niveau d'une artère lenticulo-striée<sup>4</sup>. Mais, à la différence du coup de bélier classique qui prend en compte le régime hydraulique permanent sur lequel apparait une variation brusque et unique, dans le cas de la circulation sanguine le régime hydraulique est oscillatoire pulsé par le cœur. Nous devons donc tenir compte de la vitesse (ou du débit) maximum dans le cas d'un embole artériel venant obturer une artère terminale.

Pour résumer l'apparition d'un coup de bélier à l'origine d'une hémorragie cérébrale, il faut :

1. qu'il existe une hypertension artérielle (HTA)
2. qu'une embolie artérielle par caillot sanguin vienne occlure instantanément une artère terminale branche de l'artère cérébrale moyenne
3. que l'on utilise la vitesse (le débit) et la pression maximum du sang

## I. Le coup de bélier

### **I. 1. Rappel du coup de bélier hydraulique classique<sup>5</sup>.**

En hydraulique générale des écoulements instationnaires, le phénomène le mieux décrit est celui du coup de bélier. On considère dans une conduite horizontale un fluide incompressible qui s'écoule en régime permanent avec une vitesse moyenne  $v$ . Si une perturbation vient modifier ce régime (par exemple l'introduction rapide d'un liquide, ou la fermeture brutale de la conduite par une vanne...), alors la perturbation engendrée se propagera avec la célérité  $c$ . Cette célérité est équivalente à la vitesse de propagation de l'onde de pouls. Cette perturbation présente une pression maximum (**hmax**) et une pression minimum (**hmin**). On appelle coup de bélier hydraulique **Dh** la différence entre la pression maximum et la pression minimum **Dh=hmax-hmin**. On remarque donc l'équivalence avec la pression pulsée (**PP**) qui est égale à la différence de la pression systolique avec la pression diastolique. Mais l'avantage du coup de bélier est qu'il existe une relation avec la vitesse moyenne du liquide et la célérité de

l'onde de pression  $\Delta h = \frac{cv}{g}$

Cette onde plane se déplace avec la célérité<sup>5</sup>  $c$  donnée par la formule d'Alliévi<sup>5</sup> :

$$c = \sqrt{\frac{g}{\omega \left( \frac{1}{\varepsilon} + \frac{D}{Ee} \right)}}$$

Dans cette équation :

**c**=célérité de l'onde pression

**g** = constante de gravitation.

**W**□ = masse spécifique du liquide

**e**□ = compressibilité du liquide.

**D** = diamètre de la conduite.

**E** = module de Young du matériau de la conduite.

**e** = épaisseur de la conduite.

Dans la formule d'Alliévi<sup>5</sup> la célérité de l'onde de pression est :

1. **Inversement proportionnelle à la compressibilité W du liquide.**
2. **Inversement proportionnelle au diamètre D de la conduite.**
3. **Proportionnelle à l'épaisseur e de la conduite.**
4. **Proportionnelle au module E de Young de la conduite.**

Les figures 1 et 2, empruntées à Rich<sup>6</sup>, représentent les différentes étapes du coup de bélier survenant dans une conduite horizontale AB après fermeture instantanée de l'embouchure. Le processus se déroule de la manière suivante : le liquide s'écoule librement à travers un orifice

B muni d'une vanne, avec une vitesse moyenne  $V_m$  sous la pression moyenne  $h$  engendrée par le réservoir amont. La célérité de l'onde de pression est  $a'$ . Puis la vanne se ferme instantanément. Au point **B** le coup de bélier, c'est-à-dire la surpression  $\Delta h$ , est donnée par la

$$\text{formule}^5 : \Delta h = \frac{a' \cdot V_m}{g}$$

L'onde de pression remonte le long de la conduite avec la célérité  $c$  et change de signe à chaque réflexion des bouts de la conduite **A** ou **B**.

Sur la figure 2.7 et 2.8 la dépression a pour valeur :  $\Delta h = -\frac{a' \cdot V_m}{g}$

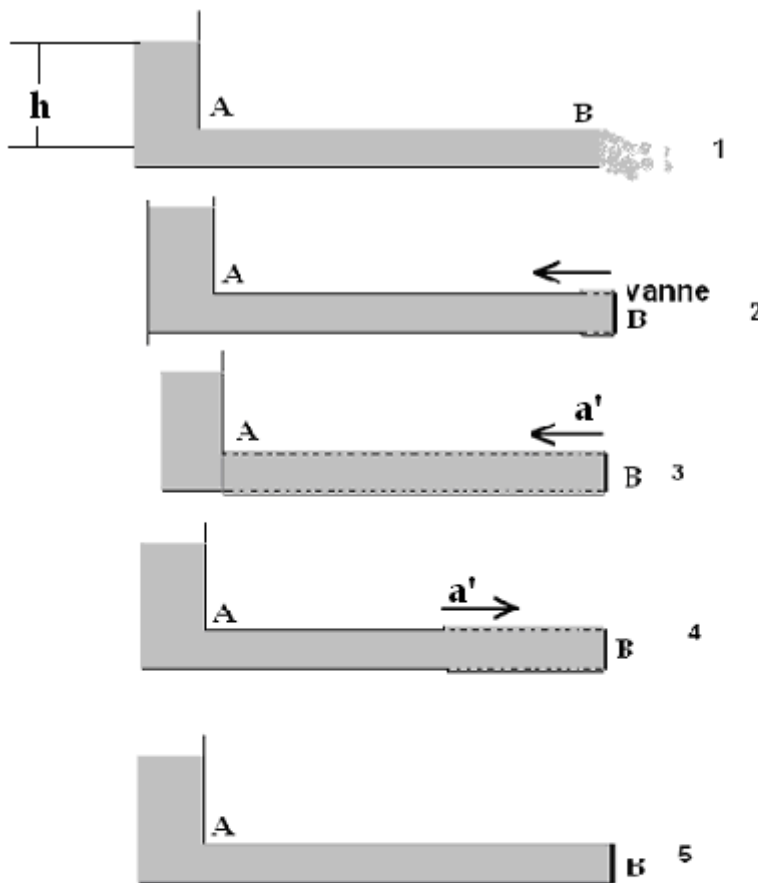


Figure 1.

- 1 : la conduite AB débouche à gueule bée dans l'atmosphère.
- 2 : la vanne se ferme instantanément en B. Alors la conduite se dilate et le liquide se contracte. Cette déformation se déplace avec la célérité de l'onde de pression  $c$  jusqu'au point A.
- 3 : la conduite est dilatée dans son ensemble.
- 4 : au point A le liquide se dilate et la conduite se comprime. La déformation se déplace vers le point B avec la célérité  $c$ .
- 5 : la conduite retrouve sa forme primitive. Mais arrivée en A la conduite se comprime encore et le liquide se dilate. Le phénomène se continue sur la figure 2.

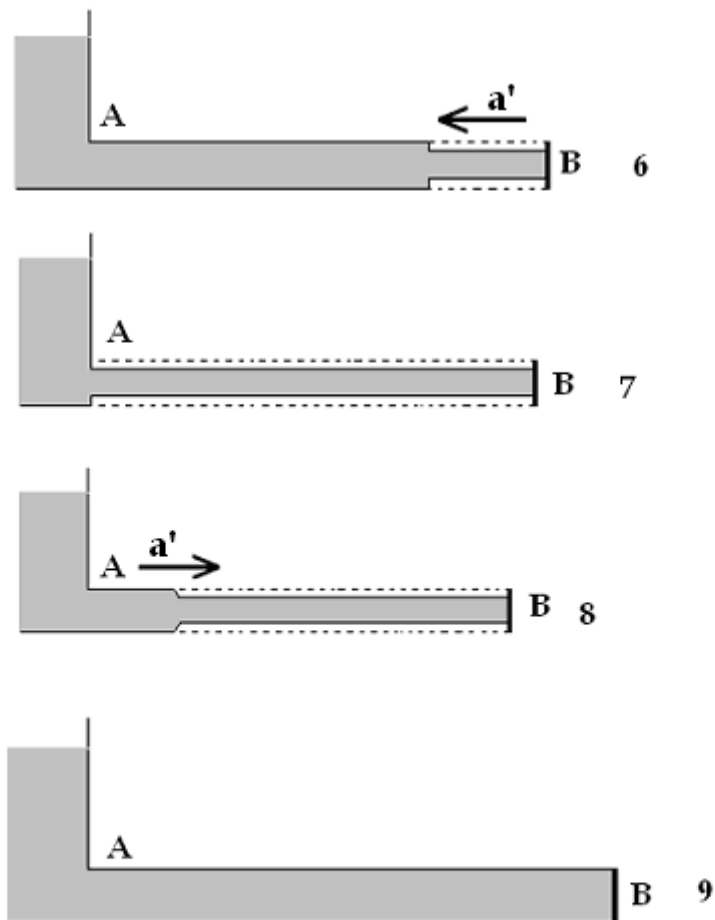


Figure 2.

- 6° : la déformation se déplace vers le point A à la célérité  $c$ . il existe une dépression de valeur égale mais de sens inverse en B
- 7° : la déformation est arrivée en A et toute la conduite est contractée. Au point A la pression change de signe et devient positive.
- 8° : la pression positive se déplace vers le point B avec la célérité  $c$ .
- 9° : La conduite reprend sa forme première. Le phénomène se répèterait indéfiniment, mais les frottements amortissent le processus pour le faire cesser au bout d'un certain temps.

## I. 2. Le coup de bélier hydraulique classique dans une conduite artérielle unique. Figure 3.

Dans le cas du réseau artériel, le phénomène d'apparition des ondes de bélier est différent. L'arbre artériel à partir de l'aorte est formée de plusieurs tronçons de diamètre, d'épaisseur et donc de célérité différents. Bergeron<sup>5</sup> appelle ce type de conduite « télescopique ». Nous avons modélisé l'arbre artériel à partir de la théorie du fouet de Bergeron<sup>5,7</sup>, comme le montre la figure 3. A la différence de l'apparition de l'onde de bélier suite à une variation de régime hydraulique à partir d'un régime permanent, le cœur est un générateur d'impulsions oscillant autour d'une pression moyenne. Admettons que la pression moyenne  $mm$  soit constante (pas de perte de charge). Au point **S** imaginons que le cœur envoie un signal sinusoïdal **W**. Dans chaque tronçon l'amplitude du signal sera amplifiée (amplitude  $P_4 > \text{amplitude } P_3 > \text{amplitude } P_2 > \text{amplitude } P_1$ ) pour aboutir à l'amplitude  $P_5 = ab$  au point **A** à la sortie du tronçon **L'** de

section **S'**. **La vitesse de propagation de l'onde de pouls n'est pas calculable a priori en raison de la non homogénéité des artères.**

Le coup de bélier, engendré dans notre hypothèse par un embolo qui occlut l'artère, est engendré par le passage d'une vitesse maximum (systolique) à une vitesse nulle suite à l'occlusion

Si on ferme instantanément la section de sortie **A** lors de l'arrivée de l'onde de pression maximum (pression systolique) avec la vitesse maximum du liquide **V<sub>m</sub>**, alors la valeur du coup de bélier sera :  $\Delta h = \frac{a' \cdot V_m}{g}$  avec **a'** la célérité de l'onde de pression dans la conduite **L<sup>I</sup>**.

La nouvelle pression systolique sera **a' = ab + Dh**. Cette onde va se réfléchir pour revenir au point **D**. Alors le coup de bélier s'inverse pour devenir :  $\Delta h = -\frac{a' \cdot V_m}{g}$  et revenir au point **A**

avec une nouvelle valeur de la pression minimum **b' = -(ab + Dh)**. L'onde **a'b'** correspond à l'amplitude après le coup de bélier (**P5choc**) de la figure 3. Comme l'a signalé Bergeron, dans ce type de conduite télescopique l'amplitude de la pression enregistrée en fin de conduite peut être 4,7<sup>5</sup> fois supérieure à l'amplitude du signal d'entrée.

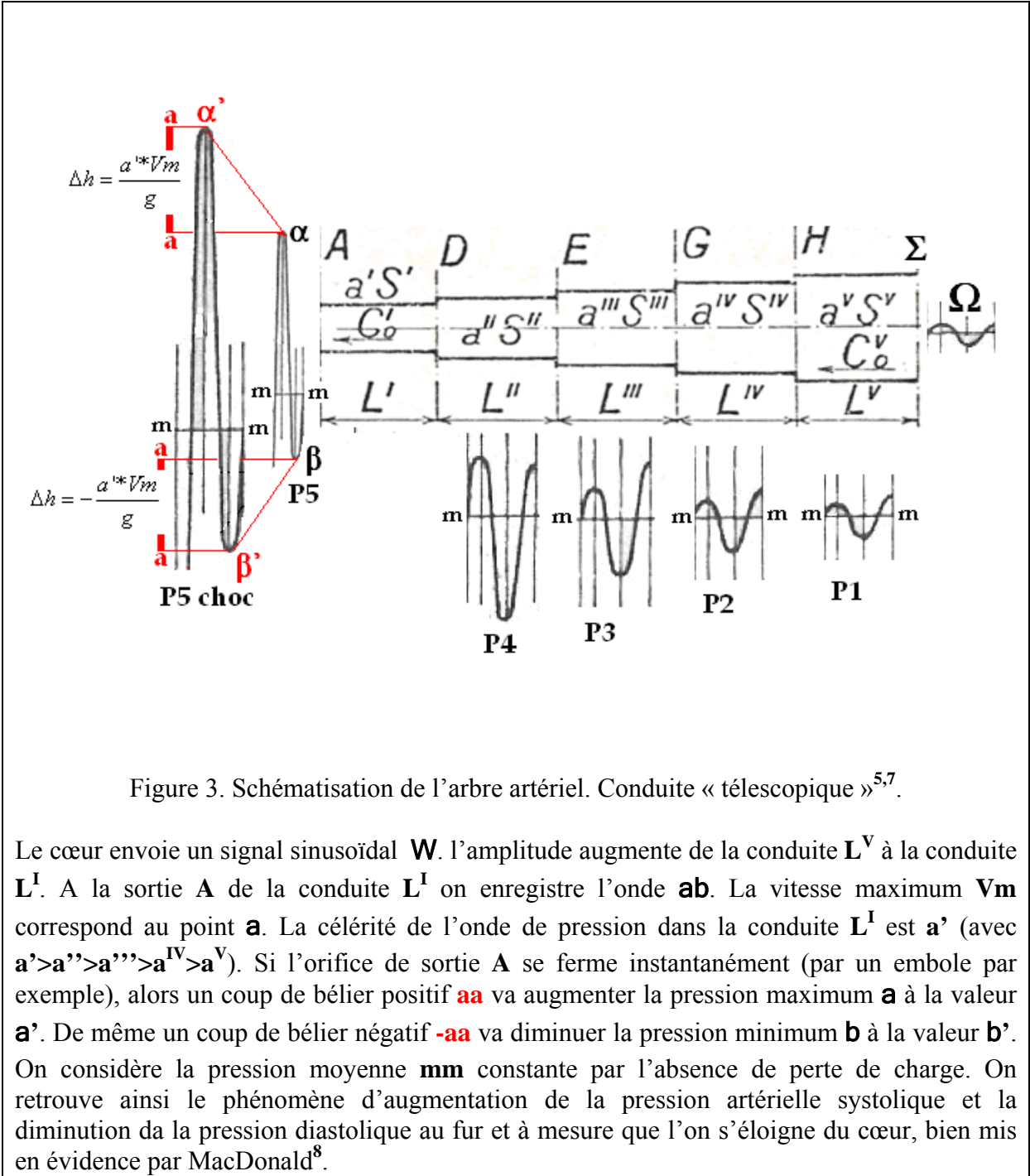


Figure 3. Schématisation de l'arbre artériel. Conduite « télescopique »<sup>5,7</sup>.

Le cœur envoie un signal sinusoïdal  $\mathbf{W}$ . l'amplitude augmente de la conduite  $\mathbf{L}^V$  à la conduite  $\mathbf{L}^I$ . A la sortie  $\mathbf{A}$  de la conduite  $\mathbf{L}^I$  on enregistre l'onde  $\mathbf{ab}$ . La vitesse maximum  $\mathbf{V}_m$  correspond au point  $\mathbf{a}$ . La célérité de l'onde de pression dans la conduite  $\mathbf{L}^I$  est  $\mathbf{a}'$  (avec  $\mathbf{a}' > \mathbf{a}'' > \mathbf{a}''' > \mathbf{a}^{IV} > \mathbf{a}^V$ ). Si l'orifice de sortie  $\mathbf{A}$  se ferme instantanément (par un embole par exemple), alors un coup de bélier positif  $\mathbf{aa}$  va augmenter la pression maximum  $\mathbf{a}$  à la valeur  $\mathbf{a}'$ . De même un coup de bélier négatif  $\mathbf{-aa}$  va diminuer la pression minimum  $\mathbf{b}$  à la valeur  $\mathbf{b}'$ . On considère la pression moyenne  $\mathbf{mm}$  constante par l'absence de perte de charge. On retrouve ainsi le phénomène d'augmentation de la pression artérielle systolique et la diminution de la pression diastolique au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur, bien mis en évidence par MacDonald<sup>8</sup>.

**I. 3. Considérons l'artère lenticulo-striée comme un tronçon unique « télescopique », (identique à la figure 3). Etude complète du coup de bélier après fermeture instantanée de l'extrémité LS2 de l'artère lenticulo-striée.**

Pour suivre le phénomène du coup de bélier dans son intégralité adoptons les diagrammes de Bergeron<sup>5</sup> selon la figure 5. Sont représentés en abscisses le débit et en ordonnées la pression exprimée en hauteur de liquide. Avant la fermeture le sang s'écoule par l'extrémité LS2 de section S'. La pression systolique (**pression max**) est à l'origine de l'écoulement du sang, donc du débit maximum (**qmax**) par la relation de Torricelli<sup>9</sup> :

$$q_{\max} = S' \sqrt{2g \cdot \text{pression}_{\max}} \quad \text{équation 1, (avec } g=9.81\text{ms}^{-2}\text{.)}$$

Cette équation est à l'origine de la parabole **Y0** de la figure 5. Si nous voulons être précis il faut tenir compte de la pression veineuse aval (**Pveineuse**) et la retrancher de la pression systolique. Nous obtenons alors :  $q_{\max} = S' \sqrt{2g \cdot \text{pression}_{\max} - P_{\text{veineuse}}}$  **équation 2.**

Pour simplifier nous utiliserons l'équation 1.

**Considérons trois cas en fonction de la célérité de l'onde de pression. (Figure 5.)**

Nous admettons que la pression systolique est la même dans les trois situations.

1. **1<sup>er</sup> cas. Célérité de l'onde de pression = a'** Représentons par le point **B** sur la parabole **Y0** la pression systolique (**pression max**) et le débit maximum (**qmax**) enregistrés au point **LS2**. Considérons alors un observateur qui se déplace de **LS1** vers **LS2** avec la célérité **a'**. Le point figuratif du régime sera sur la droite de coefficient angulaire  $tg\alpha = -\frac{a'}{gS'}$ , qui passe par le point **B**, soit la droite **BB0** de la figure 5. Choisissons le temps **t** que met un observateur pour aller d'une extrémité **A** à l'autre **B** de l'artère lenticulo-striée avec  $\tau = \frac{nL'}{a'}$ , en choisissant *n* de telle manière que l'observateur fasse un aller et retour pendant une révolution cardiaque.

Supposons qu'au moment précis où l'observateur arrive au point **LS2**, un embole ferme instantanément et totalement cet orifice (figure 4). Le débit ne peut être que nul et le point figuratif du régime passe donc de **B** à **B0** sur la droite **BB0** (**figure 5**). La valeur **WB0** représente le coup de bélier positif :  $\omega_{B0} = \frac{a'}{g \cdot S'} \cdot q_0 = \frac{a' \cdot S' \cdot V_{\max}}{gS'} = \frac{a' \cdot V_{\max}}{g} \Delta h$  que nous avons déjà rencontré sur la figure 3. L'axe des ordonnées est maintenant la nouvelle courbe caractéristique du point **LS2** (figure 4) puisque le débit reste nul. On représente cette verticale par **Y1**.

Puis l'observateur retourne vers **LS1**, toujours avec la célérité **a'**, en se déplaçant sur la droite

**B0B1** de coefficient angulaire  $tg\alpha = \frac{a'}{gS'}$

L'observateur arrivant au point **LS1** de l'artère lenticulo-striée voit arriver la pression systolique de l'artère cérébrale moyenne. Cette pression correspond donc au point **B** de la figure 5, et la droite horizontale partant du point **B** coupe la droite **B0B1** au point **B1**. Arrivé en ce point l'observateur retourne au point **LS2** (figure 4) avec la célérité **a'**. Le coefficient angulaire change de signe et devient  $tg\alpha = -\frac{a'}{gS'}$ . Cette nouvelle droite coupe alors l'axe des

ordonnées au point **w1**. La valeur du segment **ww1** est celle du coup de bélier négatif. Le segment **B0w1** représente la valeur du coup de bélier ou de la pression pulsée.





Figure 4. Diagrammes de Bergeron pour des célérités de l'onde pression croissantes.

**I. 4. Application du coup de bélier dans une branche de bifurcation : cas de l'artère lenticulo-striée (LS). Figure 5.**

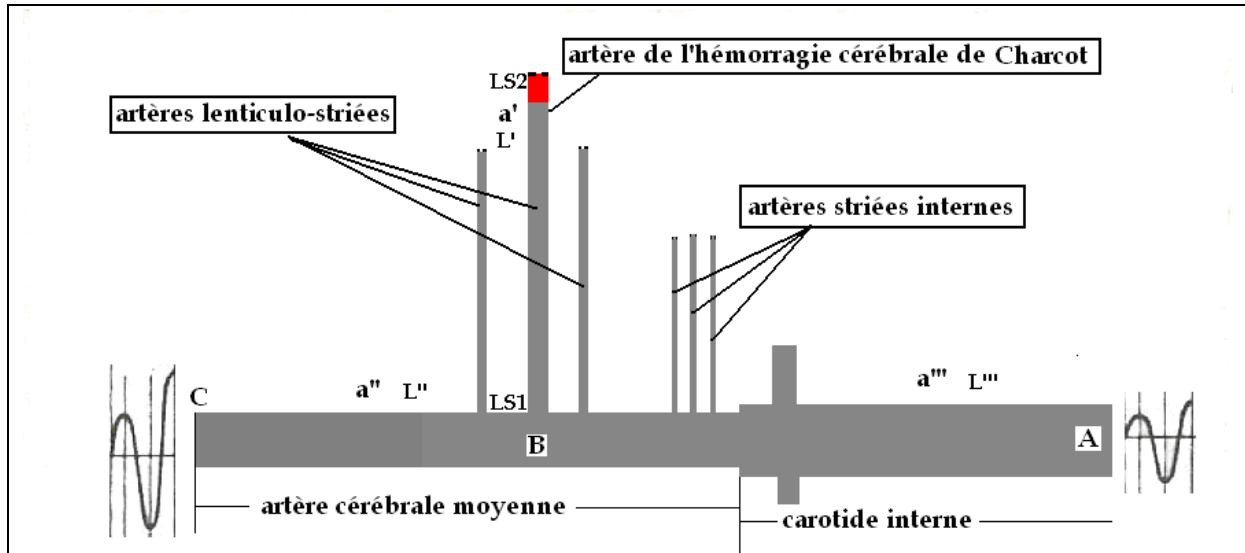


Figure 5. L'artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot.

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par quatre artères principales : cérébrales antérieure, moyenne ou sylvienne, postérieure, et choroïdienne antérieure. L'artère cérébrale moyenne donne naissance aux artères lenticulo-striées. Ces artères sont des artères terminales. Parmi celles-ci il en est une, remarquable par son volume, qui monte sur la face externe du noyau lenticulaire ; Charcot lui a donné le nom : **d'artère de l'hémorragie cérébrale**<sup>10, 11</sup> parce qu'elle est souvent le siège des hémorragies de la région. La figure 4 schématise la vascularisation de l'artère cérébrale moyenne.

Orifice d'entrée de l'artère de Charcot=LS1. Orifice de sortie de l'artère de Charcot=LS2. Longueur de l'artère LS1-LS2=L'. Longueur de l'artère cérébrale moyenne=L''. Longueur de l'artère carotide interne=L'''. a'=célérité de l'onde de pression de l'artère de Charcot. a''=célérité de l'onde de pression de l'artère cérébrale moyenne. a'''=célérité de l'onde de pression de l'artère carotide interne.

L'artère de Charcot<sup>10, 11</sup> commence au point LS1 et se termine en LS2. L'hypothèse que nous proposons veut que suite à une fermeture instantanée par un embolie artériel de l'extrémité LS2 de l'artère, un coup de bélier intense est à l'origine d'une hémorragie cérébrale. L'application du diagramme de Bergeron<sup>5</sup> dans le cas d'une bifurcation est très compliquée pour les cliniciens, d'autant plus que dans son ouvrage l'auteur n'est pas confronté à un régime hydraulique oscillatoire. Cependant on peut résumer la construction du principe de la manière suivante :

Sur la figure 6 nous représentons, simplifiée, la méthode graphique de Bergeron<sup>11</sup> et reprise par Schlag<sup>12</sup>, avec :

Figure 6 A : diagramme pour l'artère carotide interne AB, avec la courbe caractéristique du cœur (droite de pente négative) et la courbe caractéristique de l'artère carotide interne (parabole **Y**carotide interne). Le point de fonctionnement est **b** avec un débit systolique **Q<sub>amont</sub>** et une pression systolique **H<sub>amont</sub>**.

Figure 6 B : diagramme pour l'artère lenticulo-striée avec sa courbe caractéristique **Y<sub>0</sub>** et son point de fonctionnement **g** avec un débit systolique **q<sub>max</sub>** et une pression systolique **pression max**.

Figure 6 C : diagramme pour l'artère cérébrale moyenne (ACM) avec sa courbe caractéristique **Y<sub>ACM</sub>** et son point de fonctionnement **e** de débit systolique **Q<sub>ACM</sub>** et de pression systolique **H<sub>ACM</sub>**.

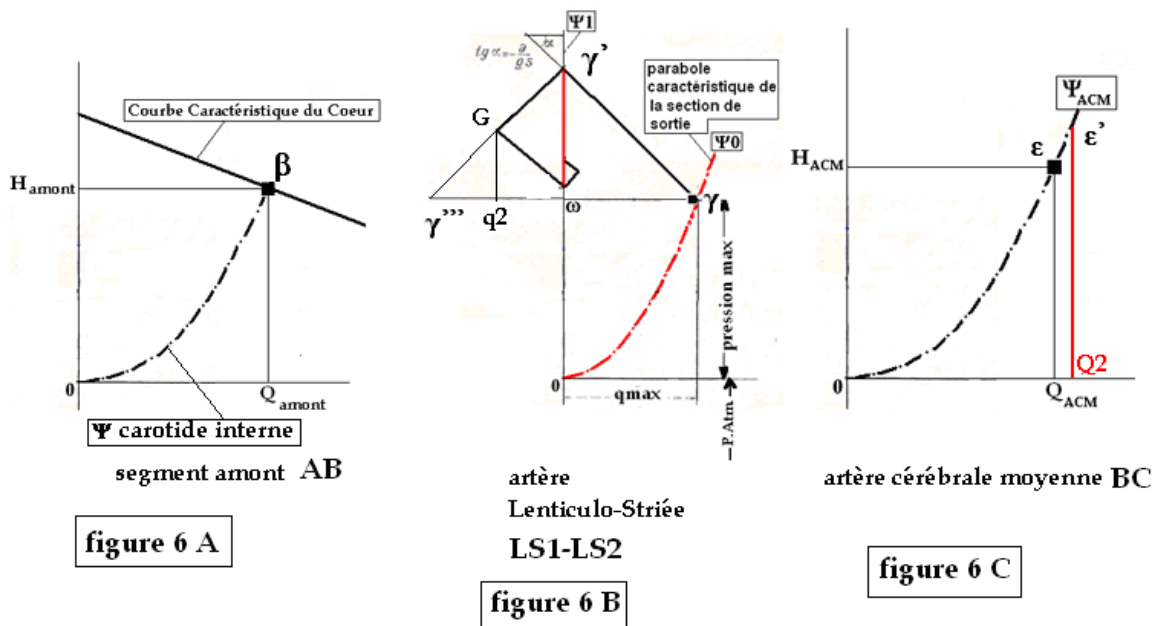


Figure 6. Diagramme de Bergeron<sup>5</sup> et Schlag<sup>12</sup> pour un réseau de conduites présentant une bifurcation. Cas de l'artère lenticulo-striée et branche de l'artère cérébrale moyenne.

Principe de construction du coup de bélier. Considérons un observateur qui se déplace sur chaque tronçon dans un temps **t** tel que  $\tau = \frac{L'''}{a'''} = 5 \frac{L'}{a'}$  et  $\frac{L'}{a'} = \frac{L''}{a''}$

Nous avons partagé le nombre d'allers et retours à 5 comme le représente la figure 7. Supposons que du temps zéro au temps 2 la courbe caractéristique de l'orifice **LS2** passe de **Y<sub>0</sub>** à la

verticale  $Y1$ , c'est-à-dire de l'ouverture à la fermeture instantanée (fig. 6 B). Avant la fermeture le point de fonctionnement est  $g$  de sorte que l'observateur qui part du point  $LS1$  se déplace sur la droite  $gg'$ . L'interception avec l'axe des ordonnées donne le coup de bélier  $og$ . En rebroussant chemin, la droite caractéristique sera la symétrique de  $gg'$  c'est-à-dire  $g'g''$ . Mais comme le débit s'annule à la fermeture de  $LS2$ , le débit au point  $B$  de la figure 5 est inchangé. Donc le débit de l'artère cérébrale moyenne augmentera de  $Q_{ACM}$  à  $Q_2$  (figure 6 C). On doit donc retrancher cette valeur sur la figure 6 B, ce qui donne le débit  $q_2$  dont l'ordonnée vaut  $G$ . Puis l'observateur retourne vers  $LS2$  en changeant de signe. Nous arrêtons là la démonstration car le problème est délicat, mais compréhensible, pour poursuivre la construction. L'ouvrage de Bergeron<sup>5</sup> permet d'aborder la solution du problème d'après ses nombreux exemples.

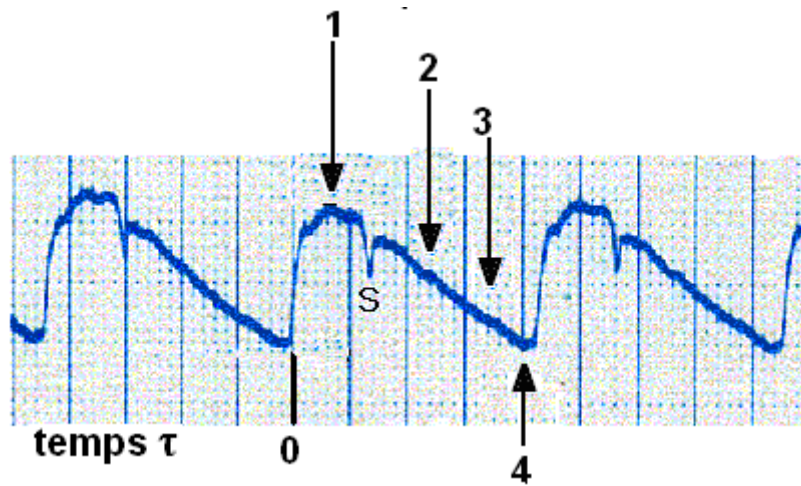


Figure 7. Enregistrement de la pression en fonction du temps  $t$ . Le coup de bélier commence au temps  $t=1$ .

Nous avons représenté sur la figure 8 le résultat probable des cinq allées et retours d'après les exemples empruntés à Bergeron. On remarque que les coups de bélier diminuent (amortissement) progressivement dans le temps en décrivant une spirale.

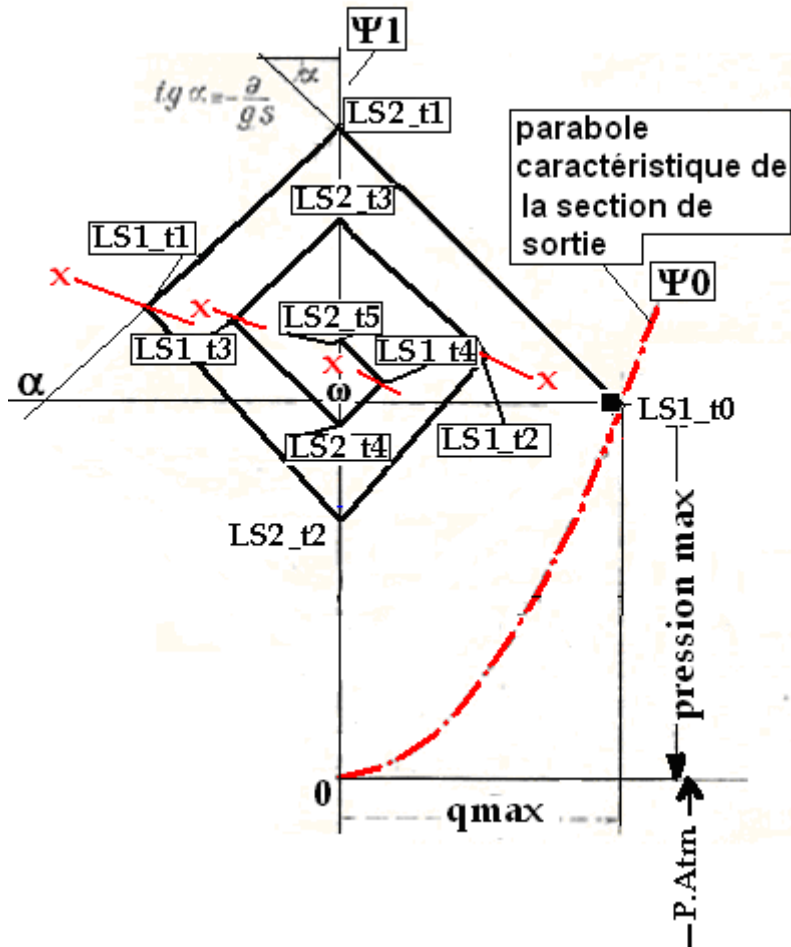


Figure 8. Diagramme de Bergeron<sup>5</sup> du coup de bélier dans un réseau présentant une bifurcation. Cas des figures 5 et 6.

La figure 9 permet de déterminer le coup de bélier enregistrés au niveau de l'extrémité occluse **LS2** de l'artère lenticulo-striée et de calculer le débit à l'entrée de l'artère **LS1**. Après la fermeture instantanée de l'artère la pression artérielle passe par un maximum **LS2\_t1** qui est le coup de bélier positif dangereux. Puis des oscillations s'amortissent progressivement pour atteindre un nouveau cycle cardiaque au point **B**. Quand le nouveau cycle cardiaque commence la pression artérielle instantanée se reproduit identique à elle-même, mais avec la différence que la pression systolique sera plus élevée (**P2** de la figure 9) probablement égale à la valeur du coup de bélier positif. Il faut noter que la pression diastolique sera du même ordre de grandeur qu'avant le coup de bélier. Cela vient du fait des allers et retours successifs des ondes de pression qui s'amortissent par compétition et par le biais de l'élasticité artérielle<sup>13</sup>. Le débit s'annule à partir de l'apparition du coup de bélier. Comme le rappelle Bouasse<sup>9</sup>, le pouls se produit aussi bien sur une artère dans laquelle le sang coule que sur une artère coupée et liée : à chaque systole le bout de l'artère se soulève.

Ainsi dans le bout distal occlus de l'artère lenticulo-striée le débit est nul, mais les ondes de pression se propagent normalement en s'amplifiant (par réflexion de l'onde au niveau de la ligature), ce qui explique que dans le moignon d'un amputé l'artère liée sort des parties molles lors de la systole par l'accroissement de pression (coup de bélier) et donc allongement de l'artère<sup>9</sup>. Puis le moignon rentre à chaque systole quand la pression décroît<sup>9</sup>.

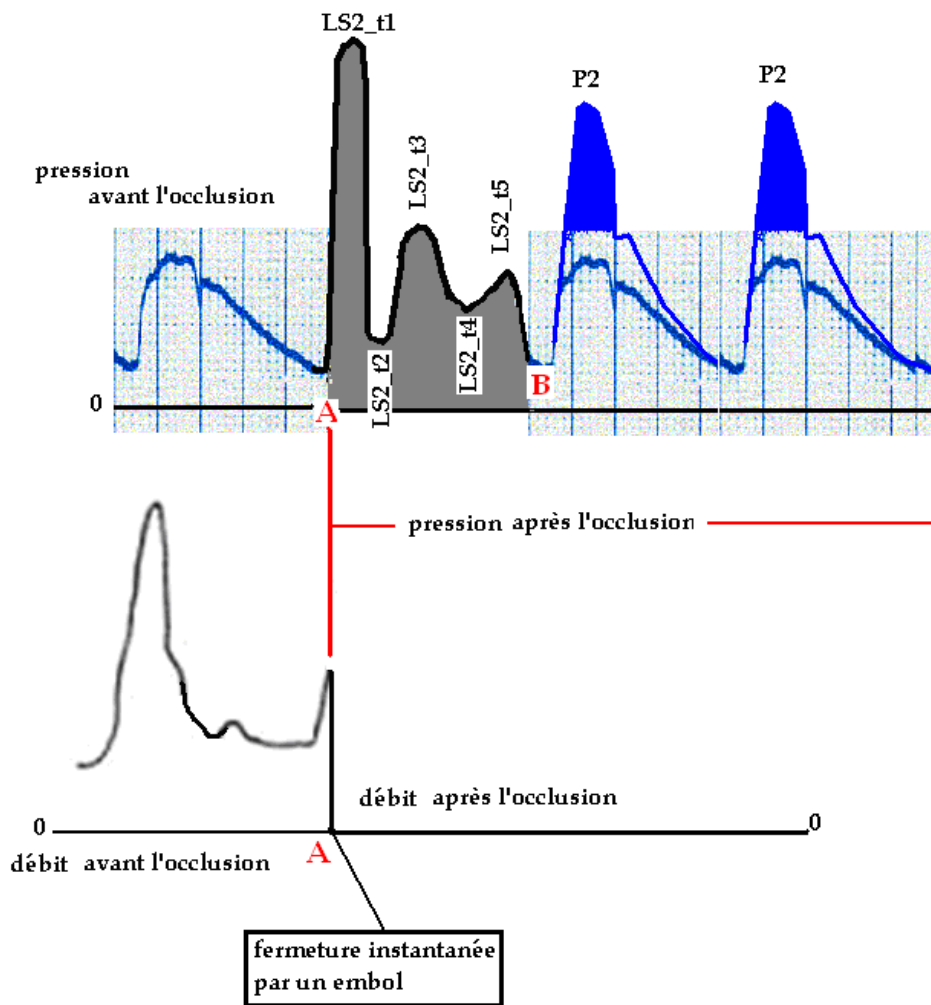


Figure 9. Enregistrement simultané de la pression et du débit au niveau distal (**LS2**) de l'artère lenticulo-striée après fermeture instantanée lors de son occlusion par un embolus. En gris phénomène du coup de bélier. P2=pression maximum suite à la réflexion des ondes sur la partie distale de l'artère.

La figure 10 représente l'enregistrement simultané de la pression et du débit au niveau de l'origine **LS1** de l'artère lenticulo-striée. En reprenant les données de la figure 8 on voit que le coup de bélier est très faible, du même ordre de grandeur que les systoles précédentes. La pression après le coup de bélier est identique à celle précédant le coup de bélier, et le débit présente des oscillations de faible amplitude.

De nombreux patients hypertendus traités ont une pression artérielle diastolique abaissée alors que la pression artérielle systolique reste élevée, réalisant ainsi, en dépit du traitement, un tableau d'hypertension artérielle systolique isolée<sup>14</sup>. On remarque donc dans cette analyse du coup de bélier que la pression diastolique ne joue aucun rôle. Seule la pression systolique intervient, ce qui confirme indirectement la notion précédemment décrite par Safar<sup>14</sup>.

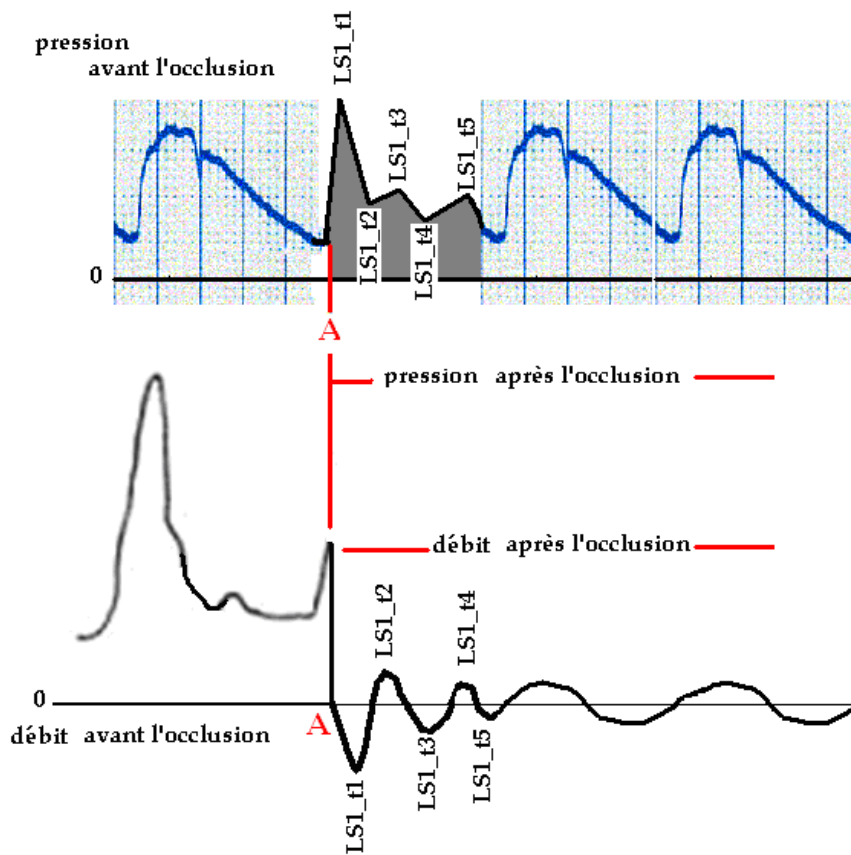


Figure 10. Enregistrement simultané de la pression et du débit au niveau proximal (**LS1**) de l'artère lenticulo-striée après fermeture instantanée de son extrémité distale (**LS2**). En gris phénomène du coup de bélier. La pression maximum après le coup de bélier est inchangée. Le débit présente des oscillations de faibles amplitudes.

Prenons quelques exemples concrets pour fixer les ordres de grandeur du coup de bélier. Les valeurs utilisées sont celles proposées par Ahlqvist<sup>2</sup>.

- $a' = 20 \text{ ms}^{-1}$ . Pression artérielle = 14/8 cm de mercure au pli du coude.. Ahlqvist donne la valeur de la vitesse moyenne de  $0.35 \text{ ms}^{-1}$  ce qui peut correspondre à une vitesse maximum de  $0.6 \text{ ms}^{-1}$ . Pour Ahlqvist le module d'élasticité  $E$  est de l'ordre de grandeur  $5,5 \cdot 10^6 \text{ Pa}$  ( $E = 10^{11} \text{ Pa}$  pour l'acier<sup>9</sup>). Compte tenu de l'amplification la pression artérielle au niveau de l'artère lenticulo-striée sera alors 16/7 cm de mercure.

Lors d'une fermeture instantanée, après embolisation, le coup de bélier positif est de  $\Delta h = \frac{20 \cdot 0.6}{9.81} = 2.4$  mètres d'eau soit 9 cm de mercure. La pression maximum est donc de 16+9=25 cm de mercure.

- Si le patient est hypertendu, par exemple avec une pression systolique de 30 cm de mercure enregistrée au bras, compte tenu de l'amplification due au phénomène télescopique la pression systolique au niveau de l'artère lenticule-striée peut être de 35 cm de mercure. Lors du coup de bélier la pression maximum deviendra 35+9=44 cm de mercure.
- Si ce même hypertendu présente une athérosclérose qui augmente la célérité de l'onde de pression à  $40 \text{ ms}^{-1}$  alors le coup de bélier sera de  $\Delta h = \frac{40 \cdot 0.6}{9.81} = 2.4$  mètres d'eau soit 18 cm de mercure et la pression maximum devient 35+18=54 cm de mercure.

De même qu'en hydraulique c'est le coup de bélier qui fait éclater la conduite, on pourrait penser que le coup de bélier positif est à l'origine du saignement par fissuration de l'artère. Mais la résistance des artères à la rupture est très grande. On sait depuis plus d'un siècle qu'une artère carotide de chien résiste à des pressions de plusieurs mètres de mercure (3 à 8 mètres) avant d'éclater<sup>15</sup>. La résistance des petites artères est plus grande que celle des gros vaisseaux en raison de la loi de Laplace<sup>15</sup>. Les examens anatomo-pathologiques ne trouvent jamais de lésion artérielle à l'origine du saignement. Pour certains auteurs ce sont les ruptures des micro-anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard qui seraient à l'origine du saignement<sup>2</sup>. Rien n'est démontré, par contre l'existence de ces anévrismes peut être la conséquence de l'HTA<sup>2</sup>, bien que tous les hypertendus n'en présentent pas. Dans l'étude de Takebayashi<sup>16</sup> seulement 2 ruptures d'anévrisme miliaire ont été relevées au microscope électronique sur 48 prélèvements artériels obtenus sur 11 cerveaux fraîchement prélevés aux urgences neurochirurgicales. Devant cette faible proportion de rupture, nous proposons une hypothèse liée à un phénomène physique peu connu, celui de la thixotropie<sup>17</sup>.

## LI. La thixotropie<sup>17</sup>.

**II. 1. Définition.** La **thixotropie** [du grec : **qixis** (*thixis*) = action de toucher et **trepw** (*trépo*)= je change] est la propriété réversible de la matière de changer d'état selon l'énergie que l'on va lui communiquer et que possèdent certains matériaux de se fluidifier progressivement lorsqu'ils sont soumis à des actions mécaniques ou plus précisément de passer d'un état visqueux à un état fluide. On peut dire aussi qu'un corps thixotrope est un corps dont la viscosité diminue en fonction de la force appliquée. On peut citer les peintures que l'on doit remuer énergiquement avant de les utiliser. Un exemple classique (et dangereux) de corps thixotrope est celui des sables mouvants.

**II. 2. Le miracle de la Saint Janvier<sup>20</sup>.** *San Gennaro* (en italien), évêque de Bénévent, est un saint martyr reconnu par les traditions catholique et orthodoxe. Il mourût en martyr en 305 près de Pouzzoles pendant la grande persécution de Dioclétien. **Saint Janvier** est célébré le 19 septembre et est l'un des Saints patrons de la ville de Naples. Le Saint mourut décapité. La nuit suivant le martyre, la parente paralytique que Janvier avait soignée recueillit du sang de l'évêque martyr avec une éponge, comme il était d'usage à l'époque, et en remplit les deux fioles qui avaient servi à Janvier à célébrer sa dernière messe puis elle emmena les ampoules chez elle (figure \_).



**Le culte de saint Janvier<sup>20</sup>.** Les napolitains considèrent que le saint leur a accordé sa protection en 1497 contre la peste de même qu'en 1631, 1698, 1767, 1779, contre les destructions qu'aurait pu causer les éruptions du Vésuve. La légende du saint raconte qu'à Antignano, le samedi précédent le 1er jour de mai du début du IV<sup>e</sup> siècle, lors du transfert de son corps vers sa catacombe, le sang se liquéfia lorsque les deux ampoules contenant le sang desséché furent approchées de sa dépouille par sa parente. Ce phénomène a ensuite été attesté pour la première fois à Naples le 17 août 1389. Le "miracle" de la liquéfaction du sang de saint Janvier est célébré habituellement trois fois par an.

Le cérémonial. La liquéfaction du sang de saint Janvier fait l'objet d'une cérémonie au Duomo San Gennaro : le sang, contenu dans les deux ampoules hermétiques disposées dans une chasse fait l'objet d'ostensions, face à la foule. Généralement au cours des ostensions, le sang se liquéfie, puis les reliques sont précieusement remises sous clefs. En septembre et en mai, la cérémonie se répète huit jours durant. Si le sang se liquéfie rapidement, c'est le signe que Naples bénéficiera de toutes sortes de bénédictions et c'est la liesse générale dans la ville. Par contre, si le sang tarde à se liquéfier ou ne se liquéfie pas, c'est signe de malheurs à venir pour la ville et les napolitains ont moins le moral.



Figure 11. Les deux ampoules du sang de Saint Janvier<sup>20</sup>.

**II. 3. Explication scientifique du miracle<sup>21</sup>.** Afin de tenter d'expliquer le miracle de saint Janvier, sans courir le risque d'être excommuniés, trois chercheurs de la faculté de Pavie, ont réalisé un gel avec des produits connus du moyen-âge, puisque l'on pense que le composé contenu dans les ampoules a été fabriqué par des alchimistes médiévaux. Par simple agitation mécanique, ce gel se liquéfie et le cycle liquéfaction-solidification est hautement reproductible. C'est le phénomène de la thixotropie.

**III. 3. Hypothèse sur l'origine de l'hémorragie intracérébrale du sujet hypertendu. Figure 12.**

On considère, que comme un tremblement de terre<sup>19, 22</sup>, le coup de bélier au-dessus d'une certaine valeur dégage une énergie suffisante pour modifier l'état physico-chimique de l'espace environnant. Représentons sur la figure 12, avant le coup de bélier, une ampoule de Saint Janvier à cheval sur une artère. Après le coup de bélier, s'il est suffisamment important, le gel contenu dans l'ampoule va se liquéfier.

S'il existe un coup de bélier très énergétique dans l'artère lenticulo-striée, celui-ci va liquéfier le contenu de la substance grise des noyaux gris qui jouxtent l'artère. Plus le coup de bélier sera intense et plus le territoire liquéfié sera important. La liquéfaction de la substance grise va entraîner la désorganisation de la micro vascularisation de la névroglie. Les vaisseaux n'étant plus soutenus, ceux-ci vont se déchirer et entraîner une hémorragie. Plus la liquéfaction sera importante et plus il y aura de vaisseaux atteints et plus grande sera l'hémorragie. Nous avons vu qu'après le coup de bélier les systoles qui suivaient présentaient une pression maximum du même ordre de grandeur que le coup de bélier. Il y a donc les chocs intenses d'une part et la fréquence des chocs d'autre part. Or on sait que la fréquence des coups peut favoriser le phénomène de la thixotropie, comme cela a été vérifié sur le mucus bronchique. Cette embolie engendrant alors un phénomène de thixotropie<sup>18</sup>.



### 1. avant le choc



### 2. après le coup de bélier

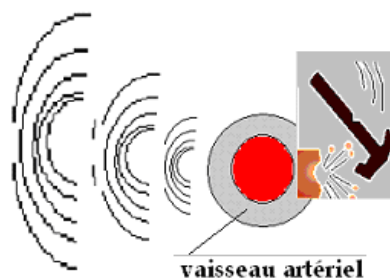


Figure 12. L'origine de l'hémorragie cérébrale du sujet hypertendu sans effraction de sang de l'artère vers le cerveau : le phénomène de thixotropie.

L'étude théorique du coup de bélier appliqué à la circulation cérébrale a mis en évidence le rôle exclusif de la pression artérielle systolique sur la cause du ramollissement ou de

l'hémorragie cérébrale. L'hémorragie cérébrale représente 15% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux en Europe<sup>23</sup>, et la diminution de leur incidence a été attribuée à la réduction de la prévalence de l'HTA dans la population sous l'effet des modifications d'habitudes alimentaires et des traitements médicamenteux. Rappelons la conclusion de Safar<sup>14</sup> sur la pression pulsée : « Indépendamment des pressions systolique, diastolique et moyenne, la pression artérielle pulsée est un facteur lié au risque cardiovasculaire, notamment dans la prédiction de l'infarctus du myocarde. Surtout ce facteur de risque est important à considérer dans l'hypertension artérielle traitée. De nombreux patients hypertendus traités ont une pression artérielle diastolique abaissée alors que la pression artérielle systolique reste élevée, réalisant ainsi, en dépit du traitement, un tableau d'hypertension artérielle systolique isolée<sup>14</sup>. »

D'après notre étude, un risque supplémentaire d'hémorragie cérébrale s'ajoute chez l'hypertendu, s'il existe simultanément :

- I. Une hypertension artérielle **systolique**
- II. Une pathologie emboligène : **a) Les emboles de cholestérol** : brillants, jaunâtres, réfringents, ce sont les plus fréquemment observés. Ils ont le plus souvent pour point de départ une plaque d'athérome ulcérée de la carotide interne. **b) Les emboles fibrino-plaquettaires** : responsables d'occlusions incomplètes, leur origine est également carotidienne le plus souvent. **c) Les emboles calcaires** : blanchâtres, de plus grande taille, ils sont plus rares, souvent uniques. Leur origine est le plus souvent cardiaque. On les retrouve volontiers lors de pathologies valvulaires mitrales ou aortiques. Les pathologies emboligènes les plus fréquentes sont : **l'athérome carotidien, cause la plus fréquente, et les cardiopathies emboligènes**
- III. Une migration d'un caillot dans une artère cérébrale.
- IV. En l'absence d'hypertension systolique l'embolie artérielle entraînera un ramollissement cérébral.

#### IV. Conclusion.

Suite à une description clinique subjective d'un poète lors d'un ictus, nous avons eu l'intuition que le phénomène décrit pouvait être celui d'un coup de bélier hydraulique. D'autre part des récentes études ont montré que les hémorragies cérébrales des hypertendus pouvaient être secondaires à une occlusion artérielle embolique. Nous avons décrit le phénomène du coup de bélier selon la construction géométrique de Bergeron :

1. en hydraulique générale pour une conduite unique
2. en hydraulique générale pour une conduite unique télescopique
3. pour une artère cérébrale présentant une bifurcation, la division de l'artère cérébrale moyenne avec l'artère lenticulo-striée.

L'application numérique montre que l'intensité du coup de bélier dépend de la pression artérielle systolique. Ainsi ce qui différencie le ramollissement post embolique d'une hémorragie cérébrale est le niveau de la pression artérielle systolique. Mais la pression artérielle, en soi, n'explique pas le phénomène de l'hémorragie. Nous avons émis l'hypothèse de l'existence du phénomène de thixotropie qui fluidifie un gel après un choc d'une certaine intensité. C'est ce phénomène de thixotropie qui expliquerait le miracle de San Gennario (Saint Janvier) à Milan.

L'intérêt essentiel de ce travail est de montrer :

- qu'il existe un phénomène physique autre que la brèche vasculaire pour expliquer l'hémorragie cérébrale des sujets hypertendus.
- qu'il est utile de traiter l'hypertension artérielle avec l'objectif, en conformité avec les recommandations de l'OMS, de faire baisser la **valeur de la pression artérielle**

systolique au moins à 140 mm de mercure quel que soit le niveau de la pression diastolique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **BABINGTON C.** : Democratic Sen. Johnson in Stable Condition After Brain Surgery. The Washington Post. Friday, December 15, 2006;Page A01
2. **AHLQVIST J.** : Stress-related intracerebral hemorrhage and the water-hammer effect. Stroke. 2001;32:276
3. **VENET R., KHELAF A., PERILLIAT I., SEBBANE G., PAVIE A.** : Relation entre la pression artérielle moyenne et le débit sanguin mesurés au bras. Hypothèse sur l'origine de l'hémorragie cérébrale du sujet hypertendu. In l'Année gérontologique 2005. SERDI éd. Tome I. 121-142
4. **LAMMIE A., LINDLEY R., KEIR S., WIGGAM I.** : Stress-related primary intracerebral hemorrhage. Autopsy clues to underlying mechanism. Stroke. 2000;31:1426-1428
5. **BERGERON L.** : Du coup de bélier en hydraulique au coup de foudre en électricité. Dunod éditeur, Paris, 1950, 316.
6. **RICH G. R.** : Hydraulic transients. Mc Graw-Hill book company. New York. 1951
7. **VENET R., PAVIE A., GELIOT M., FRIBERG J., FRELIN M., PLUVIOSE M., CABROL C.** : Application de la méthode Bergeron à la théorie du fouet. RMB, 2, 1986, 93-95.
8. **Mac DONALD D. A.** : Blood flow in arteries. Edward Arnold, London, 1974, 78-103.
9. **BOUASSE H.** : Jets, tubes et canaux. Delagrave éditeur, Paris, 1923, 286.
10. **ROUVIERE H., CORDIER G., DELMAS A.** : Anatomie humaine : Tome III membres SNC. 1962 ; éd. Masson ; 691.
11. **NETTER F.H.** : Blood supply of the brain. In the Ciba collection of medical illustrations. ; Vol I ; Nervous system ; 1972 ; p. 38.
12. **SCHLAG A.** : Coups de bélier. Oscillations en masse. In Hydraulique générale. Paris. Dunod éditeur. 1957. 197-220
13. **LEHOUCQ R., COURTY J.M.** : Des ondes dans les artères. Pour la Science. . 279 ;Janvier 2001 :108-109
14. **SAFAR M., BLACHER J., LONDON G.** : Hypertension artérielle et pression pulsée. Arch. mal. coeur vaiss. Hypertension artérielle2000, vol. 93, n° 11, 1377-1380
15. **MEYER E.** : Circulation du sang dans les vaisseaux. In Traité de physique biologique, publié sous la direction de D'ARSONVAL, GARIEL, CHAUVEAU et MAREY. Masson éditeur, Paris, Tome 1,1901, 360-362
16. **TAKEBAYASHI S., KANEKO M.** : Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke. 1983;14:28-36
17. <http://fr.wikipedia.org/wiki/Thixotropie>
18. <http://www.mucoviscidose-innovation.org/thixotropie.html>
19. [http://imacwww.epfl.ch/GenieParasismique/EDOC\\_ST09/Course\\_1/ebvgs\\_1f.pdf](http://imacwww.epfl.ch/GenieParasismique/EDOC_ST09/Course_1/ebvgs_1f.pdf)
20. [http://fr.wikipedia.org/wiki/Janvier\\_de\\_B%C3%A9n%C3%A9vent](http://fr.wikipedia.org/wiki/Janvier_de_B%C3%A9n%C3%A9vent)
21. **GARLASHELLI L., RAMACCINI F., DELIA SALA S.** : Working bloody miracles. Nature 353, 507
22. **ROCARD Y.** : Dynamique générale des vibrations ; Quatrième édition ; éd. Masson , 1971; 362-367.

**23. LEYS D., PARNETTI L., PRUVO J.P., PASQUIER F. :** Hypertension artérielle et cerveau. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-045-A-70, 1999, 6p