

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER-GRENOBLE 1

THESE

pour obtenir le grade de

Docteur de l'Université Joseph Fourier
(Arrêtés ministériels du 5 juillet 1984 et du 30 mars 1992)

Spécialité: **PHYSIQUE** (*Méthodes Physiques Expérimentales*)

Présentée et soutenue publiquement

par

DIOURTÉ Badié

le 5 novembre 1998

**MODELISATION ET SIMULATION DU SYSTEME
CARDIO-VASCULAIRE PAR ANALOGIE ELECTRIQUE**

Composition du jury

M. Fernand MERCHEZ
M. Jean-Michel MALLION
M. Nikolaos STERGIOPULOS
M. Louis MASSONNET
M. Vincent COMPARAT
M. Jean-Philippe SICHÉ

Président
Rapporteur
Rapporteur
Directeur de thèse

Je dédie cette thèse

A ma femme Mariam pour le sacrifice consenti.

A mon fils aîné Adama qui est resté quatre ans sans son père.

A mes jumeaux Alhassane et Ousseynou qui sont restés 20 mois sans leur père.

A mes frères Gnaragagnan et Siguina pour leur soutien moral.

A mes parents pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Remerciements

Je voudrais tout d'abord remercier mon directeur de thèse en la personne de Monsieur Vincent COMPARAT Directeur de Recherches à l'Institut des Sciences Nucléaires pour l'encadrement dont j'ai bénéficié et qui a été disponible pendant tout le temps que cette thèse a duré. Qu'il trouve ici l'expression de ma très profonde gratitude.

Je remercie le Professeur Jean-Michel MALLION chef du Service d'hypertension artérielle Cardiologie et de médecine interne au CHU de Grenoble pour m'avoir accueilli dans son unité de recherche et pour sa disponibilité à faire partie du jury malgré ses occupations. Je n'oublie pas Madame Hélène PIERRE infirmière au Service d'hypertension artérielle pour sa disponibilité.

Je remercie particulièrement le Docteur Jean-Philippe SICHE Cardiologue dans le dit service pour son encadrement, ses analyses d'expert sur le sujet mais aussi sa disponibilité pendant ces trois ans que nous venons de passer ensemble dans une ambiance très conviviale.

Mes remerciements vont également aux Professeurs Louis MASSONNET et Nikolaos STERGIOPULOS de l'Ecole Polytechnique de Lausanne pour avoir accepté d'être les rapporteurs de cette thèse; qu'ils trouvent ici l'expression de mes considérations les plus respectueuses.

Merci également à Monsieur Fernand MERCHEZ Professeur à l'université Joseph FOURIER Grenoble-1 pour sa participation au jury et les conseils qu'il m'a donnés depuis mon arrivée en France.

Je voudrais remercier Monsieur Laurent GALLIN-MARTEL Ingénieur à l'Institut des Sciences Nucléaires pour son aide combien importante dans la conception et la réalisation des dispositifs électroniques ainsi que Monsieur Alain PELISSIER pour son aide.

Je remercie également le service informatique et Patrick STASSI pour leur disponibilité à résoudre les problèmes informatiques que j'ai rencontrés au cours de ce travail.

Je n'oublie pas tout le personnel de l'Institut des Sciences Nucléaires pour l'atmosphère cordiale dans laquelle j'ai travaillé.

Merci à Monsieur Michel SOUTIF président honoraire de l'université Joseph FOURIER Grenoble-1 pour ses précieux conseils et son dévouement dans la coopération qui lie l'Université de Grenoble à l'Ecole Normale Supérieure de Bamako; ainsi qu'à Monsieur Marc PIERRE Maître de Conférences à l'UJF et responsable actuel de l'AIE UJF-ENSUP pour son amitié.

Ma reconnaissance va également à mes amis étudiants maliens arrivés en même temps que moi pour l'amitié et la cordialité qui ont prévalu durant notre séjour français.

Pour terminer je remercie tous ceux qui de près ou de loin dont je ne pourrais citer les noms ont contribué à la réussite de ce travail et à faciliter mon séjour en France; je m'en souviendrai toute ma vie.

Abréviations utilisées

PA pression artérielle

CA compliance artérielle

URP unité de résistance périphérique

VES volume d'éjection systolique

PAM pression artérielle moyenne

ECG électrocardiogramme

CAD convertisseur analogique digital

PAS pression artérielle systolique

PAD pression artérielle diastolique

OMS Organisation Mondiale de la Santé

ITV intégrale temps vitesse

FC fréquence cardiaque

W_c = travail cardiaque

NIUS 02 Non Invasily Ultra-Sonography

C_{exp} Compliance expérimentale

C_i compliance à la pression initiale

α, β coefficients de dérive de la compliance

VAR_R () résistance variable

VAR_L () inductance variable

VAR_C () compliance variable

C(PAM) coefficient multiplicatif de la compliance à la pression moyenne

CSD compliance systolo diastolique

R_s = résistance en série

R_p = résistance périphérique

Table des matières

A	Introduction	4
1	Historique.	4
2	Aperçu sur le système cardio-vasculaire.	4
3	Objectifs médicaux.	5
I	BASES PHYSIQUES DU MODÈLE	7
A	Equations de Poiseuille.	7
1	Généralités.	7
2	Écoulement permanent d'un fluide dans un conduit rectiligne.	8
3	Formule de Poiseuille.	9
B	Conditions d'applicabilité des équations de Poiseuille au fluide sanguin.	10
1	Homogénéité et isotropie du fluide.	10
2	Nature de l'écoulement du flux.	11
3	Longueur et rigidité du tube.	11
C	Propriétés du fluide sanguin.	11
1	Fluide newtonien.	12
2	Influence du changement de la dimension du conduit.	13
3	Mesure de la résistance périphérique.	15
D	Analogie entre grandeurs hémodynamiques et électriques.	16
1	Equations de Navier-Stokes en coordonnées cylindriques.	16
2	Considérations sur la symétrie du système.	16
3	Équations régissant le mouvement du fluide.	17
4	Equations de la paroi artérielle.	19
5	Conditions aux limites.	19
6	Impédances longitudinale et transversale d'un segment d'artère.	20
7	Equations linéarisées de Navier-Stokes.	22
II	DONNEES EXPERIMENTALES.	28
A	Principe général de détermination d'une grandeur physiologique.	28
1	Principe.	28
2	Mesure indirecte de la pression artérielle.	30
3	Enregistrement de la forme de l'onde de pression. Tonométrie.	30
4	Application aux artères périphériques.	31
5	Forme des ondes de pression.	31
6	Choix de l'artère radiale.	32
B	Techniques de mesures.	32
1	Matériel et méthode.	32

	2	Mesure de la pression artérielle à l'artère radiale.	32
	3	Echocardiographie et mesure du débit cardiaque.	33
C		Evaluation des paramètres.	34
	1	Paramètres cardiaques.	34
	2	Modélisation électrique du volume d'éjection systolique.	35
	3	Paramètres de l'artère radiale.	36
	4	Résumé	41
III		LES DIFFÉRENTS MODÈLES PROPOSÉS.	42
A		Le modèle Windkessel.	42
	1	Modèle physique.	42
	2	Modélisation.	48
B		Modèles distribués.	52
	1	Insuffisances du Windkessel.	52
	2	Modèle de Westerhof et Noordergraaf.	53
IV		ETUDE DU MODÈLE A 121 SEGMENTS.	59
A		Influence des propriétés fonctionnelles artérielles.	59
B		Les modèles choisis dans l'étude.	60
	1	Construction du modèle.	60
C		Méthodes d'optimisation.	60
	1	Optimisation du modèle linéaire.	61
	2	Optimisation du modèle non linéaire.	62
	3	Remarque générale.	64
D		Validité générale du modèle.	64
E		Résultats.	66
	1	Comparaison des deux formes de pression (modèles linéaire et non-linéaire) aux données expérimentales.	68
	2	Effet de la compliance sur la pression artérielle.	68
	3	Influence des variations de compliance sur la forme de l'onde de pression.	70
	4	Conclusion	71
V		REALISATION D'UN SIMULATEUR ANALOGIQUE.	72
A		Modèle de Wesseling.	72
	1	Schéma général.	72
	2	Cellule de base du modèle.	73
B		Calcul des valeurs des composants.	74
	1	Sujet normotendu de 60 ans.	76
	2	Sujet hypertendu de 60 ans.	78

3	Schéma de principe des cartes.	79
C	Description générale du générateur cardiaque et de la logique [71].	82
1	Générateur cardiaque.	82
2	Logique.	83
3	Description de la carte générateur.	83
D	Description des pilotes.	86
1	Utilisation de Labview.	87
2	Utilisation sous DOS.	87
3	Utilisation avec Excel.	87
4	Description du port parallèle.	87
E	Résultats.	87
1	Comparaison des résultats illustrés et simulés.	87
2	Conclusion	89
VI	DISCUSSION.	90
A	Apport du concept de modélisation non-linéaire dans le modèle de windkessel.	90
1	Ajustement du modèle aux valeurs expérimentales.	91
2	Méthodologie de la mesure de pression artérielle.	91
3	Appareillage utilisé.	92
B	Analyse des relations entre la compliance artérielle et la pression artérielle sur la modélisation de la pression.	92
1	Modélisation.	92
2	Rôle de la compliance artérielle sur la forme de l'onde de pression.	93
C	Analyse des paramètres anatomiques.	94
1	Corrélation entre L_1 , R_1 et le diamètre.	95
2	Corrélation entre C_1 et les diamètres d_{noor} et d_{exp}	97
VII	CONCLUSION.	98

Introduction

1. Historique.

Selon William Harvey [1] qui fut le premier à prouver le mouvement circulaire du sang en 1628 le cœur a pour fonction essentielle d'assurer la petite circulation (ventricule droit-oreillette gauche) et la grande circulation (ventricule gauche-oreillette droite). Dans la suite de notre étude nous nous intéresserons à la grande circulation en général et à l'étape ventricule gauche-aorte-système artériel en particulier.

Les premières mesures de la pression artérielle datent de 1733 par Stephen Hales [2] et celle de débit cardiaque de 1870 après les écrits de Fick [3]. Aujourd'hui les moyens de mesure de ces deux grandeurs sont nettement plus précis par l'utilisation de microcapteurs. Ils tendent à être de plus en plus non invasifs tant pour la mesure de pression artérielle par tonométrie que pour la mesure du débit cardiaque par échocardiographie.

C'est parce que le système circulatoire peut être schématiquement comparé à une pompe à débit discontinu (systole et diastole) et à un réseau artériel à paroi élastique que de nombreux modèles ont été proposés.

Un des premiers modèles fut le modèle mathématique de Taylor [4] qui consistait à imbriquer différents tubes les uns dans les autres et à observer la pression et le flux.

Le plus connu de ces modèles est celui de Windkessel; il consiste à comparer le système cardio-vasculaire à deux réservoirs. Par analogie électrique il est symbolisé par une capacité (élasticité des artères) et une résistance (force de frottements). Plus tard d'autres modèles tels que le "Westkessel" qui consiste à mettre une petite résistance jouant le rôle d'impédance cardiaque en série avec le Windkessel furent testés. Les modèles suivants commencèrent à s'intéresser à l'inertie du sang, c'est ainsi qu'en plus d'une résistance représentant l'impédance cardiaque on introduisit une inductance traduction électrique de l'inertie du sang. La plupart de ces modèles représentait le système cardio-vasculaire par un seul segment ce qui n'est pas adapté vu qu'il existe un nombre important d'artères de propriétés différentes dans un réseau distribué.

Afin de prendre en compte les propriétés intrinsèques de chaque artère (diamètre, résistance, inductance, et compliance) les modèles plus élaborés tels que ceux de Westerhof et Noordergraaf [5] (121 segments artériels) de De Pater [6] (25 segments) et de Wesseling et al [7] (28 segments) sont utilisés.

2. Aperçu sur le système cardio-vasculaire.

Le ventricule gauche est considéré comme une pompe à pression élevée et à débit discontinu. Les mouvements automatiques du muscle cardiaque assurent l'éjection dans l'aorte d'un certain volume de sang (volume d'éjection ventriculaire normal entre 70 et 110 ml). Un cycle cardiaque est constitué d'une période de remplissage (éloignement des parois: augmentation du volume de l'aorte) qui est la diastole, et

une période de contraction (rapprochement des parois) la systole. A débit discontinu, la pression varie entre 0 et 5 mm Hg pendant la diastole et 80 à 130 mm Hg pendant la systole. On admet une durée moyenne du cycle de 800 millisecondes (fréquence cardiaque de 75 pulsations par minute) la systole ventriculaire occupant les 2/5 de la durée du cycle.

L'éjection dans l'aorte débute lorsque la pression dans le ventricule dépasse la pression dans l'aorte et ouvre les valves sigmoïdes aortiques.

Après un maximum de la pression artérielle (PA) de l'ordre de 120 à 130 mm Hg qui est nommé PA systolique, la pression diminue. A la fin de l'éjection ventriculaire gauche, pour une PA critique de l'ordre de 90 à 100 mm Hg les sigmoïdes se referment; c'est la fin de la systole et le début de la diastole.

Pendant la diastole dans le ventricule gauche la pression retourne brutalement à 0 et dans l'aorte la PA diminue progressivement jusqu'au battement suivant.

Nous nous intéressons à la description dans le temps par des modèles électriques des grandeurs hémodynamiques telles que la pression, le débit cardiaque, la déformation des parois artérielles, la vitesse d'écoulement...

3. Objectifs médicaux.

Les maladies cardio-vasculaires sont les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde, leur fréquence dépasse celle du cancer et des maladies infectieuses. Une grande partie du budget réservée à la santé y est consacrée.

En effet il s'agit d'un ensemble de maladies où l'artère est au centre des préoccupations des chercheurs et des médecins. On peut schématiser les axes de recherche sur les artères soit sous:

- l'angle de la recherche fondamentale biologie, génétique par exemple,
- l'angle de l'imagerie qui cherche à mesurer précocement les lésions,
- l'angle de l'hémodynamique qui est notre préoccupation.

Cette étude est menée en collaboration étroite avec l'équipe du CHU de Grenoble dirigée par le Professeur Jean-Michel MALLION, avec comme interlocuteur principal le Docteur Jean-Philippe SICHÉ qui nous apporté toute son expertise.

L'objectif de notre sujet est d'analyser les mécanismes hémodynamiques qui conduisent aux lésions artérielles. Deux axes sont habituellement explorés: analyse structurale et fonctionnelle de leur paroi (étude des épaisseurs et des variations de diamètre), l'analyse du rôle de la pression artérielle sur les lésions artérielles.

Ces axes de recherche sont importants par leur application évidente tant en diagnostic qu'en thérapeutique restitution de l'élasticité de l'artère, diminution de la pression artérielle.

Ce sujet se situe dans une problématique de mesure de pression artérielle et de compréhension des phénomènes qui modifient la pression artérielle le long de l'arbre artériel du coeur vers les périphéries. L'utilisation de différents modèles pour décrire l'hémodynamique artérielle est en effet fondamentale pour donner aux médecins des

indicateurs à suivre pour le diagnostic ou la thérapeutique de certaines maladies en analysant par exemple les index tirés de la forme des ondes de pression.

Dans cette optique nous cherchons à comprendre les modèles existants et proposer du fait du développement de nouvelles méthodes du traitement du signal et de simulation un nouveau modèle plus proche de la réalité et des caractéristiques mécaniques des biomatériaux (relation non-linéaire compliance-pression).

Nous avons pour cela bénéficié des logiciels de simulation électrique (disponibles à l'Institut des Sciences Nucléaires) qui nous ont permis de comprendre et d'analyser les phénomènes hémodynamiques et des structures médicales au Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble qui ont mis à notre disposition des appareils de mesure de débit, de pression artérielle, de compliance.

Notre analyse a permis en se focalisant sur un segment artériel accessible aux mesures non invasives: le segment artériel radial de confirmer la nécessité d'utiliser des modèles non linéaires d'une part, et d'autre part d'utiliser un réseau artériel complexe.

Dans le chapitre 1 nous faisons un rappel des bases physiques gouvernant l'écoulement sanguin dans les artères, ce qui va fonder l'analogie électrique utilisée par la suite.

Puis dans le chapitre 2 nous présentons les données expérimentales auxquelles nous avons accès avec une limitation importante en ce qui concerne le faible nombre de patients pour lesquels nous avons un ensemble complet de données.

Le chapitre 3 donne une représentation des différents modèles électriques simulant la circulation sanguine en détaillant celui que nous allons utiliser et qui compte 121 segments.

La quatrième partie décrit les résultats de la simulation et sa comparaison avec les résultats expérimentaux et l'importance de traiter correctement la compliance artérielle (CA).

Nous avons également réalisé un prototype de circuits artériels dans un but pédagogique en concevant un circuit artériel où on peut à volonté modifier les paramètres sensés représenter le rôle de l'âge ou de certaines pathologies sur le système cardiovasculaire. Il nous a été possible de visualiser sur un oscilloscope les conséquences sur la forme de l'onde de pression.

Pour terminer nous discutons les apports de ce travail pour améliorer notre compréhension de l'hémodynamique.

Chapitre 1

BASES PHYSIQUES DU MODÈLE

L'écoulement d'un fluide à travers un conduit est régi par un certain nombre de relations et d'équations qui satisfont aux lois de mécanique des fluides. Dans ce chapitre nous parlerons surtout des relations pression flux, de la nature du flux, et des conditions d'application des équations de Poiseuille [8] aux fluides d'une manière générale et au sang en particulier.

A. Equations de Poiseuille.

1. Généralités.

Les premiers travaux étudiant l'écoulement d'un fluide newtonien dans un tube cylindrique furent réalisées par Girard en 1813 [9]; il s'agissait d'étudier la relation liant le flux à la différence de pression dans des conduits de cuivre de 2 à 3 mm de diamètre. Il obtint la relation.

$$Q = \frac{KD^3(P_1 - P_2)}{l} \quad 1.1$$

où Q est le flux, K une constante, D le diamètre intérieur, $P_1 - P_2$ la différence de pression à travers le tube de longueur l . Il observa que le flux est proportionnel à la puissance cubique du diamètre intérieur.

Dix ans après Navier (1785-1836) [10] étudia théoriquement les équations gouvernant le flux dans les liquides visqueux et trouva le même résultat que Girard c'est-à-dire $Q \sim D^3$. Les études théoriques de Navier (1827) développées plus tard par Poisson (1831) [11], ensuite par Stokes [12]; connues sous le nom d'équations de Navier-Stokes (paragraphe D.1) donnèrent le même résultat.

Les premières études expérimentales indiquant que le flux est probablement proportionnel à la puissance quatrième du diamètre furent réalisées par Hagen (1839) [13]. Il utilisa des tubes ayant les mêmes dimensions que ceux utilisés par Girard mais les résultats n'étaient pas les mêmes. Comme valeur de l'exposant il trouva 4,12 et supposa que la valeur réelle est 4,0. Poiseuille (1799-1869) avec des résultats plus précis que ceux de Girard arrivent à la même conclusion.

Un des travaux les plus importants de Poiseuille fut l'introduction en 1828 du manomètre à mercure (tube en U) pour la mesure de la pression artérielle en mmHg; technique qui fut adoptée par plusieurs scientifiques. Le problème rencontré dans l'application de cette technique de mesure fut que Poiseuille arriva à une conclusion selon laquelle "une molécule de sang se déplace avec la même pression à travers le système artériel" (1828). Cette erreur était due au fait que le diamètre intérieur de l'artère était trop grand ce qui fut également à l'origine des résultats incorrects de

Navier et de Stokes. Pour parer à cette anomalie il utilisa des tuyaux très fins de l'ordre de 0,03 à 0,14 mm de diamètre [14] et fit également une étude comparative des flux mesurés dans les mêmes tubes en utilisant de l'eau et du sang; il constata que dans le cas du sang il y avait des anomalies dans l'écoulement ce qui le conduisit à introduire les propriétés visqueuses du sang et abouti à la relation.

$$Q = K \frac{D^4(P_1 - P_2)}{l} \quad 1.2$$

K est une constante dépendant de la température; il est à noter que Hagen et Poiseuille étaient des médecins.

2. Ecoulement permanent d'un fluide dans un conduit rectiligne.

Considérons un écoulement permanent (champ de vitesses fonction des coordonnées) d'un fluide visqueux incompressible (masse volumique constante) le long d'un conduit cylindrique de rayon R . Délimitons dans le conduit un cylindre de rayon r et de longueur dz infiniment petite figure 1.1.

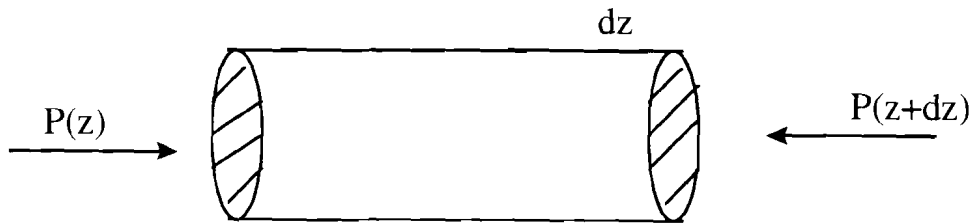


Figure 1.1: Element de fluide dans un conduit rectiligne.

Sa surface latérale est soumise dans le sens de l'écoulement à la force tangentielle de frottement interne dF :

$$dF = 2\pi r \eta \frac{dV}{dr} dz \quad 1.3$$

où η est une constante de proportionnalité appelée viscosité dynamique, $\frac{dV}{dr}$ la variation de la vitesse par rapport au rayon.

Sur ces bases s'exerce une différence de pression dirigée dans le sens de l'écoulement.

$$dF_1 = \pi r^2 [P(z) - P(z + dz)] = -\pi r^2 \frac{dP}{dz} dz \quad 1.4$$

Etant donné que l'écoulement est permanent les deux forces sont égales.

$$2\pi r\eta \frac{dV}{dr} = r \frac{dP}{dz} \quad 1.5$$

La vitesse $V(r)$ et $\frac{dV}{dr}$ ne varie pas avec z ; par conséquent $\frac{dP}{dz}$ est indépendant de z et égale à $(P_1 - P_2)/l$ où P_1 est la pression à l'entrée du conduit et P_2 la pression à la sortie, l la longueur du conduit on obtient.

$$\frac{dV}{dr} = -\frac{P_1 - P_2}{2\eta l} r \quad 1.6$$

En intégrant cette équation on obtient l'expression de la vitesse:

$$V = \frac{(P_1 - P_2)}{4\eta L} (R^2 - r^2) \quad 1.7$$

elle est maximale sur l'axe du conduit où sa valeur est

$$V_{\max} = \frac{(P_1 - P_2)}{4\eta L} R^2 \quad 1.8$$

Le schéma 1.2 représente la forme de la vitesse pour un écoulement permanent et laminaire; un tel écoulement est dit écoulement de Hagen-Poiseuille.

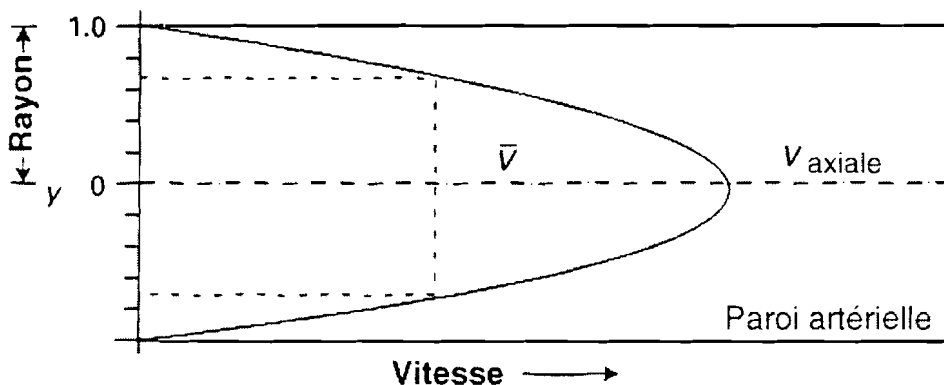


Figure 1.2: Profil de la vitesse d'un flux laminaire.

3. Formule de Poiseuille.

Les lois de Poiseuille qui sont valables uniquement pour les flux laminaires peuvent être établies par une méthode d'analyse dimensionnelle dans les conduits cylindriques. Pour appliquer la théorie des dimensions définissons les grandeurs physiques qui doivent être reliées entre elles par une relation fonctionnelle. Dans un écoulement laminaire permanent les grandeurs physiques qui interviennent sont: la différence de pression $P_1 - P_2 = ML^{-1}T^{-2}$ la longueur $l = L$ du conduit que nous mettons sous

la combinaison suivante $\frac{P_1 - P_2}{l} = ML^{-2}T^{-2}$; le débit-masse $Q = MT^{-1}$ et la masse volumique $\rho = ML^{-3}$ que nous mettons sous la forme $\frac{Q}{\rho}$; la viscosité dynamique $\eta = ML^{-1}T^{-1}$ et la surface $S = L^2$ du conduit. Finalement nous disposons de quatre grandeurs:

$$\frac{Q}{\rho}, \frac{P_1 - P_2}{l}, \eta, S$$

La seule combinaison indépendante sans dimension les reliant est

$$\frac{Q}{\rho} \frac{l}{P_1 - P_2} \frac{\eta}{S^2} = K \quad 1.9$$

où K est une constante ce qui nous permet de calculer Q

$$Q = K \frac{P_1 - P_2}{l\eta} \rho S^2 \quad 1.10$$

La valeur de K appelée constante de Poiseuille [14] dépend de la forme de la section droite; elle est généralement déterminée par l'expérience.

Le débit-masse de fluide est proportionnel à différence de pression $P_1 - P_2$, à la quatrième puissance du rayon du conduit et inversement proportionnel à la longueur et au coefficient de viscosité du fluide. Cette corrélation fut indépendamment établie par Hagen en 1839 et par Poiseuille en 1840. Le premier étudia l'écoulement de l'eau dans les conduits et le second l'écoulement des liquides dans les tubes capillaires; ils arrivèrent à la relation 1.10 qui porta le nom de formule générale de Hagen-Poiseuille; elle permet de déterminer expérimentalement la viscosité.

B. Conditions d'applicabilité des équations de Poiseuille au fluide sanguin.

Pour appliquer les équations de Poiseuille en hydrodynamique certaines conditions sont nécessaires.

1. Homogénéité et isotropie du fluide.

Le sang est formé de particules en suspension; il a été prouvé que dans les artères pour lesquelles le diamètre est largement plus grand que le diamètre des globules rouges il se comporte comme un fluide newtonien (viscosité constante); tandis que celles ayant un diamètre inférieur à 0,5 mm on observe des changements apparents de viscosité (paragraphe C.1). D'une manière générale nous admettrons que nous avons

affaire à un liquide homogène isotrope avec une viscosité indépendante du gradient de vitesse.

2. Nature de l'écoulement du flux.

Qualitativement l'écoulement est laminaire lorsque le flux en tout point se déplace parallèlement à l'axe du conduit; quantitativement on calcule le nombre de Reynolds [15] R_e qui permet de savoir si l'écoulement est laminaire ou non.

$$R_e = 2 \frac{\bar{v}}{\nu} R \quad 1.11$$

\bar{v} vitesse moyenne d'écoulement, R rayon du conduit, $\nu = \eta/\rho$ la viscosité cinématique, ρ masse volumique du fluide; en prenant dans le cas du sang les valeurs moyennes suivantes

$$\bar{v} = 10 \text{ m/s}$$

$$R = 1 \text{ cm}$$

$$\eta = 0,03 \text{ poise (1poise=1dyn-s/cm}^2 = 0,1\text{N-s/m}^2)$$

$$\rho = 1,05 \times 10^3 \text{ kg/m}^3$$

On obtient $R_e = 2100$

Lorsque $R_e < 2200$ l'écoulement est laminaire, turbulent pour $R_e > 2200$.

Au-dessus du seuil critique de flux ($R_e > 2200$) dans les grosses artères cette condition n'est plus valable, l'écoulement devient turbulent; d'une manière générale nous admettrons qu'il est laminaire.

La vitesse du flux doit être constante; cependant dans certains tubes à gros rayon (grosses artères) il apparaît un gradient de pression communiquant partiellement une énergie cinétique au fluide; dans ce cas les équations de Poiseuille ne peuvent être appliquées Brecher [16].

3. Longueur et rigidité du tube.

En admettant que le fluide se déplace d'un point A à un point B du tube une certaine distance est nécessaire pour que le flux soit stable (profil de vitesse parabolique); c'est la "longueur caractéristique" ce n'est qu'au delà que les équations sont applicables; c'est-à-dire que le conduit doit être long comparé à la portion de segment étudié. La rigidité est aussi un facteur important; le rayon de l'artère ne doit pas varier en fonction de la pression interne; l'ensemble artère-fluide sanguin est incompressible.

C. Propriétés du fluide sanguin.

La notion de viscosité au sein d'un fluide s'explique par le fait qu'au sein du fluide il existe un certain nombre de couches qui ont tendance à se déplacer rapidement et d'autres moins. Les couches les plus rapides entraînent les plus lentes, qui elles aussi

ont tendance à freiner les premières; il s'ensuit des frottements entre les deux qui définissent l'état visqueux du fluide.

1. Fluide newtonien.

Considérons l'écoulement d'un fluide visqueux entre deux plaques de grande étendue parallèles et séparées par une distance d . Supposons qu'une des plaques soit fixe et l'autre mobile animée d'une vitesse U_0 ; ce type d'écoulement est appelé écoulement de Couette [17]. Soit $u(y)$ la vitesse d'écoulement du fluide figure 1.3.

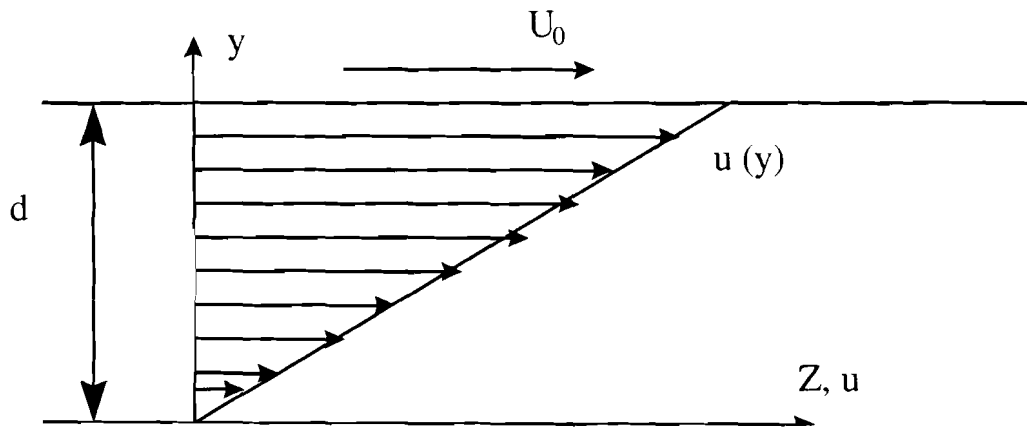


Figure 1.3: Ecoulement de Couette.

La contrainte de cisaillement (force tangentielle par unité de surface) est selon la loi de Newton [18].

$$\sigma_{yz} = \eta \frac{\partial u(y)}{\partial y} \quad 1.12$$

$\frac{\partial u(y)}{\partial y}$ = dérivée de la vitesse par rapport à y .

Le coefficient η est la viscosité dynamique du fluide; elle représente une propriété interne du fluide; dépend principalement de la température et dans une faible mesure de la pression.

Le fluide sera dit newtonien si la viscosité η est constante; c'est le cas de l'eau et du sang dans la majorité des artères, dans la suite de notre étude nous prendrons la viscosité dynamique du sang constante et égale à 3×10^{-2} poise; lorsque la viscosité varie le fluide est non-newtonien.

Il existe également des fluides qui peuvent supporter une contrainte σ_0 avant de commencer à couler ils sont dénommés fluides de Bingham [19] pour un tel fluide on a

$$\sigma_{yz} = \sigma_0 + \eta \frac{\partial u(y)}{\partial y} \quad 1.13$$

$$\frac{\partial u(y)}{\partial y} > 0 \quad 1.14$$

La figure 1.4 représente les différentes formes de fluide.

A est un fluide newtonien, B fluide non-newtonien, C fluide de Bingham.

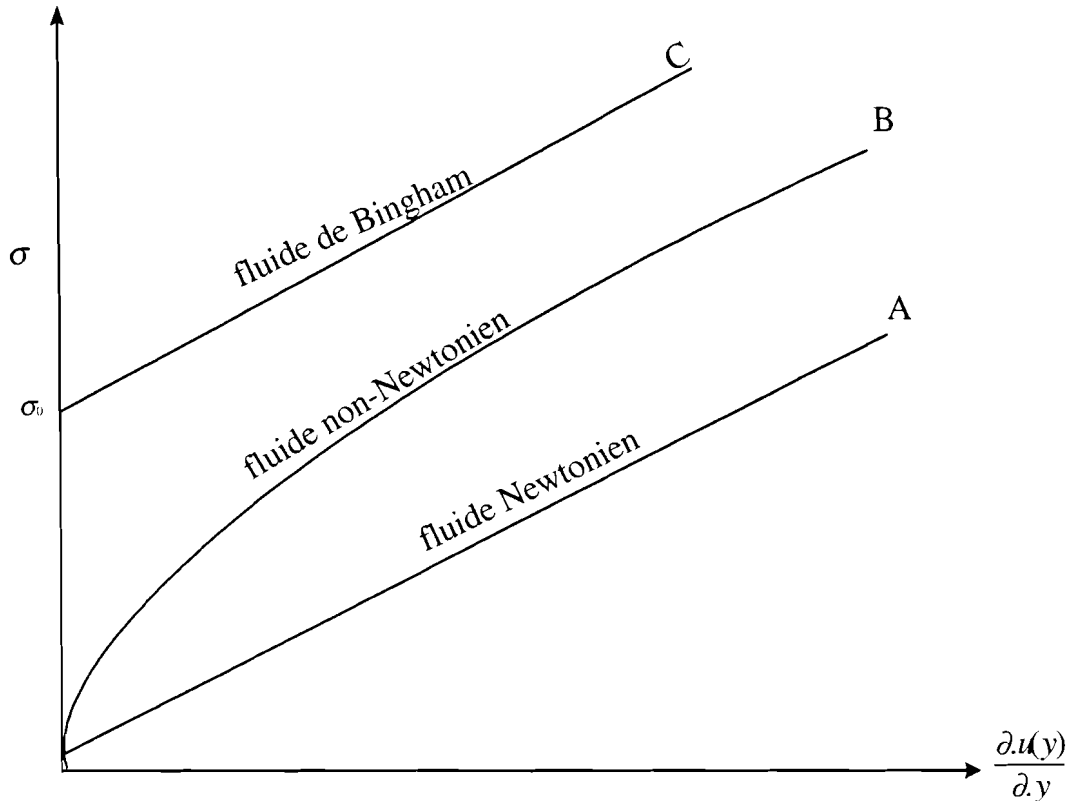


Figure 1. 4: Contrainte en fonction du gradient de vitesse.

2. Influence du changement de la dimension du conduit.

Considérons un conduit qui se bifurque pour donner naissance à plusieurs autres; ils sont plus petits en dimension au tube principal, la somme totale de leur section efficace croît lorsque les différentes branches deviennent de plus en plus nombreuses. Il est intéressant de voir comment le changement de dimension peut affecter le débit, le nombre de Reynolds et le gradient de pression.

Supposons A_1 la section efficace du conduit principal qui se divise en n branches d'égale section efficace A_2 figure 1.5.

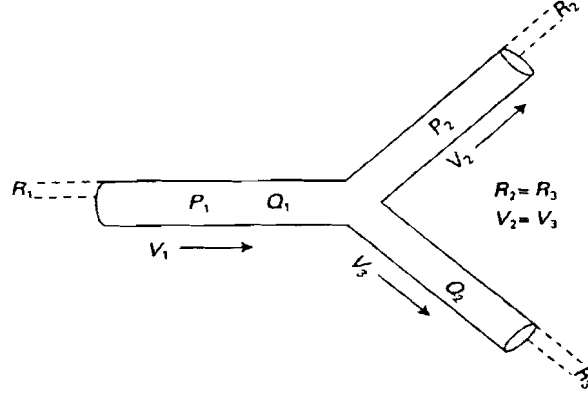


Figure 1.5: Jonction de deux tubes d'égale section.

Admettons ΔP_1 la différence de pression dans le conduit principal, ΔP_2 celle dans les deux branches; Q_1 et Q_2 les flux, avec R_1 et R_2 les rayons; \bar{V}_1 et \bar{V}_2 les vitesses moyennes respectives du flux.

Nous pouvons écrire $Q_1 = nQ_2$ en tenant compte des vitesses cette relation peut s'écrire:

$$Q_1 = \pi \bar{V}_1 R_1^2 = \pi \bar{V}_2 R_2^2 \quad \text{ou} \quad 1.15a$$

$$\frac{\bar{V}_1}{\bar{V}_2} = \frac{n R_2^2}{R_1^2} = d \quad 1.15b$$

$d =$ une constante.

La vitesse dans le conduit principal est plus grande que celle dans les branches d'un facteur d ; le nombre de Reynolds dans les branches est plus petit, flux davantage laminaire c'est-à-dire que les lois de Poiseuille restent valables.

En tenant compte des lois de Poiseuille nous pouvons comparer les variations de pression dans l'artère principale avec celle dans les deux branches.

$$Q_1 = \frac{\pi R_1^4 \Delta P_1}{8\eta} = nQ_2 = \frac{n\pi R_2^4 \Delta P_2}{8\eta} \quad \text{ou} \quad \frac{\Delta P_1}{\Delta P_2} = \frac{n R_2^4}{R_1^4} \quad 1.16a$$

$$\text{puisque } R_2^2/R_1^2 = d/n \text{ alors } \frac{\Delta P_1}{\Delta P_2} = \frac{d^2}{n} \quad 1.16b$$

Pour un flux laminaire $\Delta P_1 = \Delta P_2$ c'est-à-dire $d = \sqrt{n}$, la pression serait plus grande dans les branches que dans l'artère principale si $d < \sqrt{n}$ ($\Delta P_1 < \Delta P_2$) dans les artères d est de l'ordre de 1, $26 < \sqrt{2}$.

Dans le cas du système artériel la pression artérielle est plus grande à la périphérie qu'au centre.

3. Mesure de la résistance périphérique.

L'application de la formule de Poiseuille nécessite la connaissance des dimensions de l'artère ce qui n'est toujours pas le cas lorsqu'on considère le système artériel en entier ou une région donnée de celui-ci; elle peut être écrite sous forme simplifiée de la manière suivante:

$$P_1 - P_2 = R_p Q \quad 1.17$$

R_p la résistance périphérique

Comme la résistance périphérique est proportionnelle à la différence de pression il apparaît que la résistance des artères de périphérie constitue la plus grande proportion Zweifach et Lipowsky [20]; en général la différence de pression à ce niveau est de l'ordre de 100 mmHg. La figure 1.6 représente les variations de la résistance périphérique en fonction du rayon des artères (loi de Poiseuille).

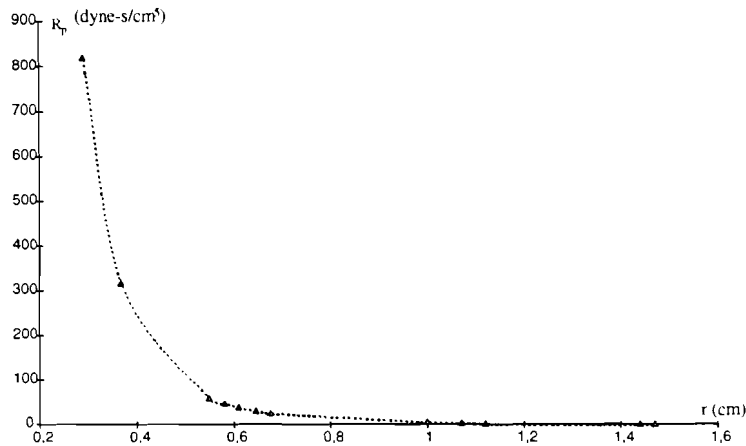


Figure 1.6: Résistance périphérique en fonction du diamètre.

Connaissant le VES et la pression moyenne elle se calcule par la relation suivante:

$$R_p = \frac{PAM}{VES} \quad 1.18$$

PAM pression artérielle moyenne.

VES volume d'éjection systolique.

Dans le domaine médical la résistance périphérique s'exprime en dyne-s/cm⁵; souvent en unité de résistance périphérique (URP).

D. Analogie entre grandeurs hémodynamiques et électriques.

Il s'agit de trouver une correspondance entre grandeurs hémodynamiques et électriques.

1. Equations de Navier-Stokes en coordonnées cylindriques.

Nous considérons que les artères sont des tubes cylindriques, à ce effet les équations de Navier-Stokes [21] en coordonnées cylindriques nous permettront d'établir les équations de continuité, de quantité de mouvement du fluide sanguin; ceci nécessite un certain nombre d'hypothèses: fluide newtonien, incompressible et irrotationnel; écoulement laminaire et permanent.

2. Considérations sur la symétrie du système.

Considérons un tube cylindrique de longueur unité, et de rayon r_0 ;

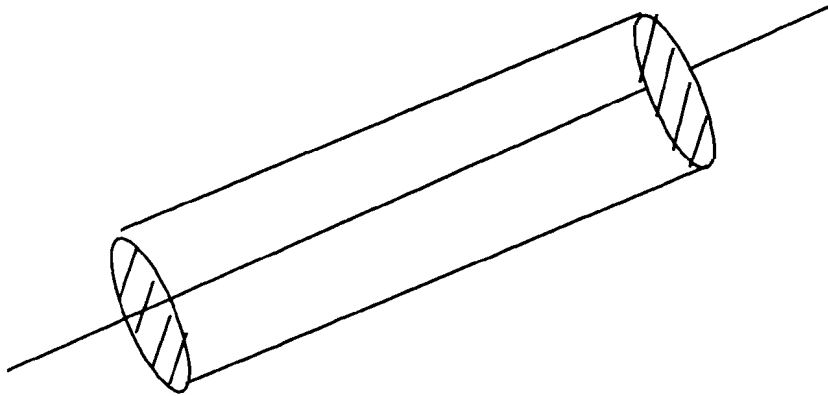


Figure 1.7: Element d'artère de longueur unité et de rayon r_0 .

La symétrie cylindrique nous permet d'écrire:

$$\frac{\partial}{\partial \theta} = 0 \quad 1.19$$

Fluide irrotationnel c'est-à-dire que la composante orthoradiale est nulle (pas de composante suivant \vec{u}_θ) ; les composantes du vecteur vitesse \vec{V} sont fonction de z et r .

$$\vec{V} \begin{bmatrix} V_r \\ 0 \\ V_z \end{bmatrix} \quad 1.19$$

3. Équations régissant le mouvement du fluide.

a) Équation de continuité.

C'est une équation qui traduit la conservation de masse; pour cela considérons une particule de fluide incompressible (sang dans notre cas de masse volumique ρ) soumise à un écoulement stationnaire. Soit $F = F(x, y, z, t)$ une grandeur physique quelconque et $\vec{r} = \vec{r}(x, y, z, t)$ la position de la particule, nous pouvons écrire:

$$dF = \frac{\partial F}{\partial t} dt + \frac{\partial F}{\partial x} dx + \frac{\partial F}{\partial y} dy + \frac{\partial F}{\partial z} dz \Rightarrow \quad 1.21a$$

$$\frac{dF}{dt} = \frac{\partial F}{\partial t} + \nabla F \frac{dr}{dt} = \frac{\partial F}{\partial t} + \vec{V} \cdot \nabla F \quad 1.21b$$

où la vitesse $\vec{V} = \frac{d\vec{r}}{dt}$

Etant donné que nous suivons une particule du fluide l'équation 1.21b est appelée dérivée particulaire en général elle est désignée par le symbole

$$\frac{D}{Dt} = \frac{\partial}{\partial t} + (\vec{V} \cdot \nabla) \quad 1.22$$

Dans notre cas elle s'écrit sous la forme

$$\frac{D\rho}{Dt} = \frac{\partial \rho}{\partial t} + \rho(\nabla \vec{V}) \quad 1.23$$

- Ecoulement incompressible $\frac{D\rho}{Dt} = 0$ c'est-à-dire que la densité est invariable le long de la trajectoire on obtient

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \rho(\nabla \vec{V}) = 0 \quad 1.24$$

Puisque $\frac{\partial \rho}{\partial t}$ est indépendante du temps alors on a finalement

$$\nabla \vec{V} = 0 \quad 1.25$$

Le fluide s'écoulant dans des tubes cylindriques la relation $\nabla \vec{V} = 0$ s'écrit en coordonnées cylindriques

$$\nabla \vec{V} = 0 \Leftrightarrow \frac{\partial}{\partial r}(rV_r) + \frac{\partial V_z}{\partial z} = 0 \quad 1.26$$

L'équation 1.26 est l'équation de continuité; le champ de vitesse d'un écoulement incompressible est sans divergence.

b) Equation de quantité de mouvement.

Dans le cas d'un fluide incompressible de viscosité dynamique η l'équation différentielle de la quantité de mouvement est donnée par l'expression

$$\rho \frac{D\vec{V}}{Dt} = -\nabla P + \rho f + \eta \nabla^2 \vec{V} \quad 1.27$$

f = tenseur de flux de quantité de mouvement (forces massiques).

P = pression

En coordonnées cylindriques (en admettant que le tenseur de flux de quantité de mouvement soit nul) les équations suivant les composantes longitudinale et radiale de la vitesse s'écrivent; en supposant les termes suivant z ; $\frac{\partial^2 V_z}{\partial z^2}$, $\frac{\partial^2 V_r}{\partial z^2}$ négligeables série de Taylor [22]

$$\frac{\partial V_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + \nu \left[\frac{\partial^2 V_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_z}{\partial r} \right] \quad 1.28a$$

$$\frac{\partial V_r}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial r} + \nu \left[\frac{\partial^2 V_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_r}{\partial r} - \frac{V_r}{r^2} \right] \quad 1.28b$$

P = pression

t = temps

ρ = masse volumique

η = viscosité dynamique

$\nu = \frac{\eta}{\rho} =$ viscosité cinématique

Les solutions de ces équations sont périodiques, en prenant le fondamental la pression P peut se mettre sous la forme $\exp[j\omega(t - z/c)]$ (ω fréquence cardiaque); c est la vitesse complexe des ondes de pouls. Les équations deviennent

$$\frac{\partial^2 V_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_z}{\partial r} - \frac{j\omega}{\nu} V_z = -\frac{j\omega}{\eta c} P \quad 1.29a$$

$$\frac{\partial^2 V_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_r}{\partial r} - \frac{V_r}{r^2} - \frac{j\omega}{\nu} V_r = \frac{1}{\eta} \frac{\partial P}{\partial r} \quad 1.29b$$

On obtient des vitesses de forme périodique, nous admettrons dans la suite que le flux sortant du coeur est également une fonction périodique de la fréquence ω constante.

4. Equations de la paroi artérielle.

Jager [23] explique le comportement statique de la paroi artérielle par une méthode dynamique en utilisant les équations de Navier-Stokes.

L'équation régissant la dynamique de la paroi s'écrit

$$\rho_0 \frac{d^2 \vec{u}}{dt^2} = (\lambda_0 + \mu_0) \text{grad} \nabla \vec{u} + \mu_0 \Delta \vec{u} \quad 1.30$$

où \vec{u} représente un déplacement élémentaire des particules de la paroi;

ρ_0 masse volumique de la paroi ($\rho_0 \approx \rho$) λ_0 et μ_0 les constantes de Lamé .

En supposant que l'artère soit incompressible ($\sigma = 0,5$ coefficient de Poisson) ($\lambda_0 = \infty$); $\mu_0 = E/3$, E module d'Young [24] on a $\nabla \vec{u} = 0$.

en posant $\lambda_0 \text{div} \vec{u} = -\Pi$ (valeur finie) l'équation 1.30 s'écrit

$$\rho_0 \frac{d^2 \vec{u}_z}{dt^2} = -\frac{\partial \Pi}{\partial z} + \frac{1}{3} E \left(\frac{\partial^2 u_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_z}{\partial r} + \frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2} \right) \quad 1.31a$$

$$\rho_0 \frac{d^2 \vec{u}_r}{dt^2} = -\frac{\partial \Pi}{\partial z} + \frac{1}{3} E \left(\frac{\partial^2 u_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_r}{\partial r} - \frac{u_r}{r^2} + \frac{\partial^2 u_r}{\partial z^2} \right) \quad 1.31b$$

Si les solutions sont de forme sinusoïdale les équations 1.31a et 1.31b deviennent

$$\frac{\partial^2 u_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_z}{\partial r} + \left(\frac{3\rho_0 \omega^2}{E} - \frac{\omega^2}{c^2} \right) u_z = -\frac{3j\omega}{Ec} \Pi \quad 1.32a$$

$$\frac{\partial^2 u_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_r}{\partial r} - \frac{u_r}{r^2} + \left(\frac{3\rho_0 \omega^2}{E} - \frac{\omega^2}{c^2} \right) u_r = \frac{3}{E} \frac{\partial \Pi}{\partial r} \quad 1.32b$$

Les équations 1.32a et 1.32b sont celles qui traduisent le comportement d'une particule au contact de la paroi.

5. Conditions aux limites.

a) Egalité de la vitesse du fluide et de déformation de la paroi à l'interface fluide-paroi:

$$V_z(r_0) = \frac{\partial u_z(r_0)}{\partial t} \quad \Leftrightarrow \quad V_z(r_0) = j\omega u_z(r_0) \quad 1.33a$$

$$V_r(r_0) = \frac{\partial u_r(r_0)}{\partial t} \quad \Leftrightarrow \quad V_r(r_0) = j\omega u_r(r_0) \quad 1.33b$$

b) Continuité des contraintes entre le fluide et la paroi $r = r_0$.

$$-p + 2\eta \frac{\partial V_r}{\partial r} = -\Pi + \frac{2}{3}E \frac{\partial u_r}{\partial r} \quad 1.34a$$

$$\eta \left(\frac{\partial V_r}{\partial z} + \frac{\partial V_z}{\partial r} \right) = \frac{E}{3} \left(\frac{\partial u_r}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial r} \right) \quad 1.34b$$

c) La surface extérieure de la paroi est une surface libre; il n'y a pas de contraintes radiales en $r = r_0 + h$ (h épaisseur de la paroi)

$$-\Pi + \frac{2}{3}E \frac{\partial u_r}{\partial r} = 0 \text{ en } r = r_0 + h \quad 1.35$$

d) la vitesse longitudinale du fluide est nulle à l'interface fluide/paroi.

$$V_z(r_0) = 0 \quad 1.36$$

6. Impédances longitudinale et transversale d'un segment d'artère.

Dans la suite nous représenterons un segment d'artère selon les différents modèles par une impédance longitudinale (ensemble résistance et inductance) et une impédance transversale (capacité).

Elles sont définies par les expressions suivantes:

$$Z'_l = -\frac{\partial P}{\partial z} / Q \quad 1.37a$$

$$Z'_t = -P / \frac{\partial Q}{\partial z} \quad 1.37b$$

où P est la pression, Z'_l et Z'_t les impédances longitudinale et transversale respectivement; Q le flux.

La vitesse complexe est donnée par l'expression:

$$c = j\omega \sqrt{\frac{Z'_t}{Z'_l}} \quad 1.38$$

La figure 1.8 représente le schéma général du modèle électrique d'un segment d'artère.

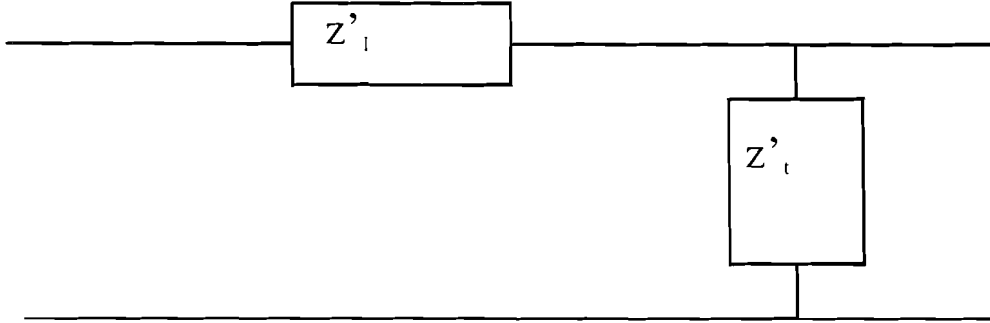


Figure 1.8: Représentation électrique d'un segment d'artère.

L'approche consiste à trouver les valeurs de la résistance, de l'inductance et de la compliance; nous déterminons cette dernière à partir de la théorie de Womersley [25].

Supposons que la pression soit indépendante de r et soit de la forme:

$$P(z) = A \exp \left[j\omega \left(t - \frac{z}{c} \right) \right] \quad 1.39$$

En faisant abstraction de la partie périodique on a:

$$\frac{\partial P}{\partial z} = -A \frac{j\omega}{c} \quad 1.40$$

$$\text{La vitesse } V_z = \frac{A}{\rho c} \left(1 - \frac{J_0 \left(j \sqrt{\frac{j\omega}{\nu}} r \right)}{J_0 \left(j \sqrt{\frac{j\omega}{\nu}} r_0 \right)} \right) \quad 1.41$$

$$\text{La vitesse complexe est } c^2 = \frac{Eh(2r_0 + h)}{3\rho(r_0 + h)^2} (1 - F_{10}(\alpha_w)) \quad 1.42$$

$$\text{où } F_{10}(\alpha_w) = \frac{2J_1 \left(j \sqrt{\frac{j\omega}{\nu}} r_0 \right)}{j \sqrt{\frac{j\omega}{\nu}} J_0 \left(j \sqrt{\frac{j\omega}{\nu}} r_0 \right)} = \frac{2J_1(\alpha_w j^{3/2})}{\alpha_w j^{3/2} J_0(\alpha_w j^{3/2})} \quad 1.43$$

A est une constante, J_0, J_1 les fonctions de Bessel [26] d'ordre 0 et 1 de l'argument

complexe $j\sqrt{\frac{j\omega}{\nu}}r_0$; α_w un paramètre adimensionnel défini par [25].

$$\alpha_w = r_0\sqrt{\frac{\omega}{\nu}} \quad 1.44$$

Le flux sanguin qui s'écoule à travers l'artère est:

$$Q = 2\pi \int_0^{r_0} rV_z dr = \pi r_0^2 \frac{A}{\rho c} (1 - F_{10}(\alpha_w)) \quad 1.45$$

L'impédance longitudinale par unité de longueur est alors:

$$Z'_l = -\frac{\partial P}{\partial z}/Q = \frac{j\omega\rho}{\pi r_0^2} (1 - F_{10}(\alpha_w))^{-1} \quad 1.46$$

A partir de l'équation 1.38 nous calculons Z'_t .

$$Z'_t = \left(\frac{c}{j\omega}\right)^2 Z'_l = \frac{1}{j\omega} \frac{Eh}{3\pi r_0^2} \frac{2r_0 + h}{(r_0 + h)^2} \quad 1.47$$

En admettant que l'impédance transversale (en dehors de tout amortissement) soit représentée par une capacité pure C' (capacité par unité de longueur) d'impédance $Z_c = \frac{1}{jC'\omega}$ on obtient en égalisant les expressions de Z_c et Z'_t la valeur de C' .

$$C' = \frac{3\pi r_0^2 (r_0 + h)^2}{Eh (2r_0 + h)} \quad 1.48$$

Pour calculer les valeurs de la résistance et de l'inductance nous utilisons les équations linéarisées [21].

7. Equations linéarisées de Navier-Stokes.

Considérons une certaine quantité de sang en mouvement dans un segment d'artère de longueur l ; elle est soumise à une force visqueuse et une force d'inertie en désignant par m sa masse; la loi de Newton [18] s'écrit:

$$\sum F = F_{visc} + F(p) = m \frac{dv}{dt} = \pi r^2 \rho l \frac{dv}{dt} \quad 1.49$$

$\sum F$ somme des forces, ρ masse volumique du sang et v la vitesse;

en remplaçant F_{visc} et $F(p)$ par leurs valeurs on obtient:

$$\pi r^2(P_1 - P_2) - \frac{8\eta l Q}{r^2} = \pi r^2 \rho l \frac{dv}{dt} \Rightarrow \frac{8\eta l Q}{\pi r^4} + \rho l \frac{dv}{dt} = P_1 - P_2 \quad 1.50$$

La vitesse

$$v = \frac{Q}{\pi r^2} \Rightarrow \frac{dv}{dt} = \frac{1}{\pi r^2} \frac{dQ}{dt} \quad 1.51$$

en substituant $\frac{dv}{dt}$ par sa valeur l'équation 1.50 devient:

$$\frac{\rho l}{\pi r^2} \frac{dQ}{dt} + \frac{8\eta l Q}{\pi r^4} = P_1 - P_2 \quad 1.52$$

$$\text{Posons } \frac{\rho l}{\pi r^2} = L \quad \frac{8\eta l}{\pi r^4} = R \quad 1.53$$

L et R représentent l'inertie et la résistance hydraulique de l'artère.
On obtient finalement.

$$L \frac{dQ}{dt} + RQ = P_1 - P_2 \quad 1.54$$

1.54 est une équation différentielle du premier ordre à deux inconnues $P_1 - P_2$ et Q .

Il faut une deuxième équation pour trouver une solution; pour cela introduisons la constante d'élasticité liant le volume V de l'artère à la pression P .

$$\frac{1}{E} = \frac{dV}{dP_2} \quad 1.55$$

$\frac{dV}{dt} = Q$ quantité de sang écoulé par unité de temps;

$$Q = \left(\frac{dV}{dP_2} \right) \left(\frac{dP_2}{dt} \right) = \frac{1}{E} \frac{dP_2}{dt} \Rightarrow \frac{dQ}{dt} = \frac{1}{E} \frac{d^2 P_2}{dt^2} \quad 1.56$$

La grandeur $C = \frac{1}{E}$ ($E =$ constante d'élasticité) qui traduit l'élasticité de l'artère est appelée compliance artérielle.

L'équation 1.53 devient

$$LC \frac{d^2 P_2}{dt^2} + RC \frac{dP_2}{dt} + P_2 = P_1 \quad 1.57$$

La solution est une exponentielle modulée par un sinus.

Admettons que la pression et le débit soient fonction du temps t et de l'espace z et considérons un segment d'artère de longueur égale à l'unité.

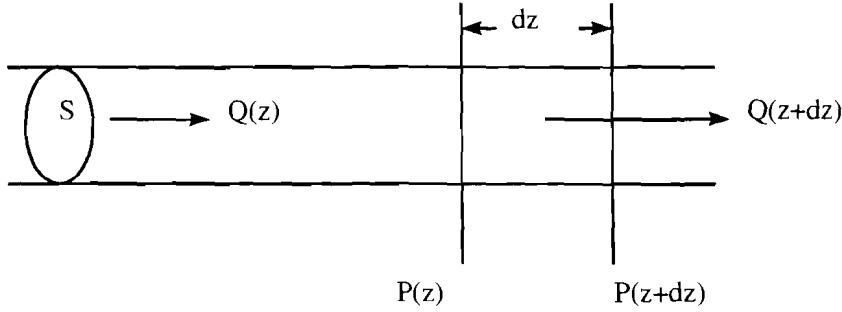


Figure 1.9: Cellule artérielle de longueur unité et de surface S .

La différence de pression entre z et $z + dz$ est:

$$P(z) - P(z + dz) = L'dz \frac{\partial Q}{\partial t} + R'dzQ \Rightarrow \quad 1.58$$

$$-\frac{\partial P}{\partial z} = L' \frac{\partial Q}{\partial t} + R'Q \quad 1.59$$

où L' et R' sont l'inductance et la résistance par unité de longueur;

La différence de débit entre z et $z + dz$ peut se mettre sous la forme:

$$Q(z) - Q(z + dz) = \frac{dV}{dt} = \left(\frac{dS}{dt} \right) dz = \left(\frac{dS}{dP} \right) \left(\frac{\partial P}{\partial t} \right) dz \Rightarrow$$

$$Q(z) - \left[Q(z) + \left(\frac{\partial Q}{\partial z} \right) dz \right] = \left(\frac{dS}{dP} \right) \left(\frac{\partial P}{\partial t} \right) dz \Rightarrow$$

$$-\frac{\partial Q}{\partial z} = \left(\frac{dS}{dP} \right) \frac{\partial P}{\partial t} \quad 1.60$$

où $\frac{dS}{dP}$, dérivée de la surface par rapport à la pression. En définissant la compli-
ance artérielle par unité longueur par $C' = \frac{dS}{dP}$ nous pouvons écrire

$$-\frac{\partial Q}{\partial z} = C' \frac{\partial P}{\partial t} \quad 1.61$$

Les équations 1.59 et 1.61 gouvernent la dynamique du fluide sanguin en coordonnées cartésiennes.

Le circuit électrique équivalent à cette portion d'artère se résume en une impédance longitudinale (ensemble forces visqueuse et d'inertie) et une impédance transversale (compliance).

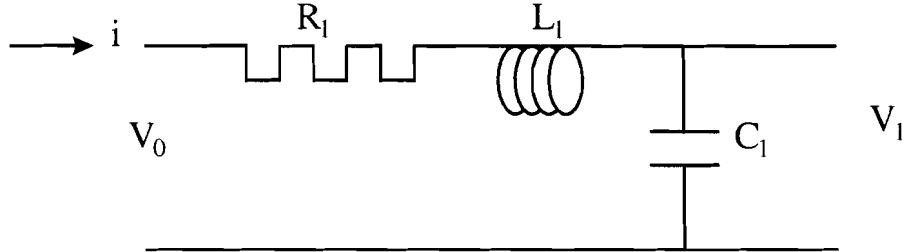


Figure 1.10: Circuit électrique équivalent à la cellule artérielle unité.

L_1 et R_1 sont montées en série; la tension aux bornes de L_1 est $L_1 \frac{di}{dt}$ et aux bornes de la résistance $R_1 i$ (loi d'Ohm) où i est le courant.

La différence de tension entre l'entrée et la sortie est:

$$L_1 \frac{di}{dt} + R_1 i = V_0 - V_1 \quad 1.62$$

C'est la même tension qui traverse la capacité (elle est en parallèle avec l'ensemble L_1, R_1) le courant i qui la traverse est

$$i = \frac{C_1 dV_1}{dt} \quad 1.63$$

En prenant les dérivées partielles des équations 1.62 et 1.63 en fonction de z et t nous pouvons écrire:

$$-\frac{\partial V}{\partial z} = L_1' \frac{\partial i}{\partial t} + R_1' \quad 1.64$$

$$-\frac{\partial i}{\partial z} = C_1' \frac{\partial V}{\partial t} \quad 1.65$$

Les équations 1.64 et 1.65 sont celles des télégraphistes lorsqu'un câble est traversé par un courant i .

En conclusion nous faisons l'analogie suivante entre grandeurs électriques et hémodynamiques:

Hémodynamiques

Electriques

$$-\frac{\partial P}{\partial z} = L' \frac{\partial Q}{\partial t} + R' Q \quad 1.59$$

$$-\frac{\partial V}{\partial z} = L'_1 \frac{\partial i}{\partial t} + R'_1 i \quad 1.64$$

$$-\frac{\partial Q}{\partial z} = C' \frac{\partial P}{\partial t} \quad 1.61$$

$$-\frac{\partial i}{\partial z} = C'_1 \frac{\partial V}{\partial t} \quad 1.65$$

En comparant membre à membre les équations 1.59 et 1.64 d'une part; 1.61 et 1.65 d'autre part nous aboutissons à:

pression artérielle $P \sim$ tension V

débit cardiaque $Q \sim$ courant i

volume ($= \int Q dt$) \sim charge ($= \int i dt$)

Le tableau 1.1 résume l'équivalence entre les grandeurs hémodynamiques et électriques; ces grandeurs sont rapportées à l'unité de longueur.

Hémodynamique			Electricité		
Grandeur	Symbole	Unité S.I.	Grandeur	Symbole	Unité
Abscisse	z	m	Abscisse	z	m
Temps	t	s	Temps	t	s
Volume	$-$	m^3	Charge	$Q(z, t)$	C
Débit	$Q_C(z, t)$	m^3/s	Intensité	$i(z, t)$	A
Pression	$P(z, t)$	Pascal Pa	Tension	$V(z, t)$	V
Grandeur	Symbole	Unité S.I.	Grandeur	Symbole	Unité
Inertie	$\frac{\rho}{S}$	kg/m^5	Inductance	L'	H/m
Résistance	R'	$kg/m^5/s$	Résistance	R'	Ω/m
Compliance	$\frac{\partial S}{\partial P}$	$m^3 s^2/kg$	Capacité	C'	F/m

Tableau 1.1: Equivalence entre grandeurs hémodynamiques et électriques.

Le tableau 1.2 donne les expressions des grandeurs hémodynamiques rapportées à l'unité de longueur d'artère. Pour les grandeurs qui varient durant l'onde systolique, on prend une valeur moyenne. La compliance, conformément au modèle linéaire de Westerhof et Noordergraaf [5] est indépendante de la pression.

Grandeur	Unité utilisée	Expression
Caractéristiques de l'artère		
Fréquence batte	$1Hz \simeq 0,0167mn^{-1}$	f
Rayon artère	$1m = 10^{-3}mm$	$r = \langle r \rangle$
Surface section	$1m^2 = 10^6mm^2$	$S = \pi r^2$
Epaisseur	$1m = 10^3mm$	$h = \langle h \rangle$
Module d'Young	$1N/m^2 = 7,50 \times 10^{-3}mmHg$	E
Caractéristiques du sang		
Viscosité	$1Pa \cdot s = 10poise = 1000centipoise$	η
Masse volumique	$1kg/m^3 = 1g/l$	ρ
Flux	$1m^3/s = 10^6ml/s$	Q
Pression	$1,013 \times 10^5Pa \simeq 760mmHg$	P
Grandeurs hémodynamiques		
Inductance	$1kg/m^5 \simeq 10^{-9}g/ml/mm^2$	$\frac{\rho}{S}$
Résistance	$1kg/m^5/s \simeq 7,50 \times 10^{-12}mmHg/ml$	$\frac{8\pi\eta}{\pi S^2}$
Compliance	$1m^3s^2/kg = 1,33 \times 10^8mm^2/mmHg$	$\frac{3\pi r^2(a+1)^2}{E(2a+1)}$

Tableau 1.2: Expressions des grandeurs hémodynamiques.

Chapitre 2

DONNEES EXPERIMENTALES.

A. Principe général de détermination d'une grandeur physiologique.

1. Principe.

Les grandeurs physiologiques telles que l'électrocardiogramme, la pression artérielle, le flux sanguin etc... varient en fonction du temps. Elles sont mesurées par des capteurs qui transforment les évènements physiologiques en signaux électriques qui sont amplifiés, contrôlés, traités, stockés et analysés. Certaines informations peuvent être obtenues par simple observation de la morphologie de la courbe; il est évident qu'on peut dépasser ce stade pour chercher à quantifier les modifications observées. Le développement des ordinateurs a décuplé les capacités d'analyse; nous donnons ici le schéma général d'acquisition d'un évènement physiologique.

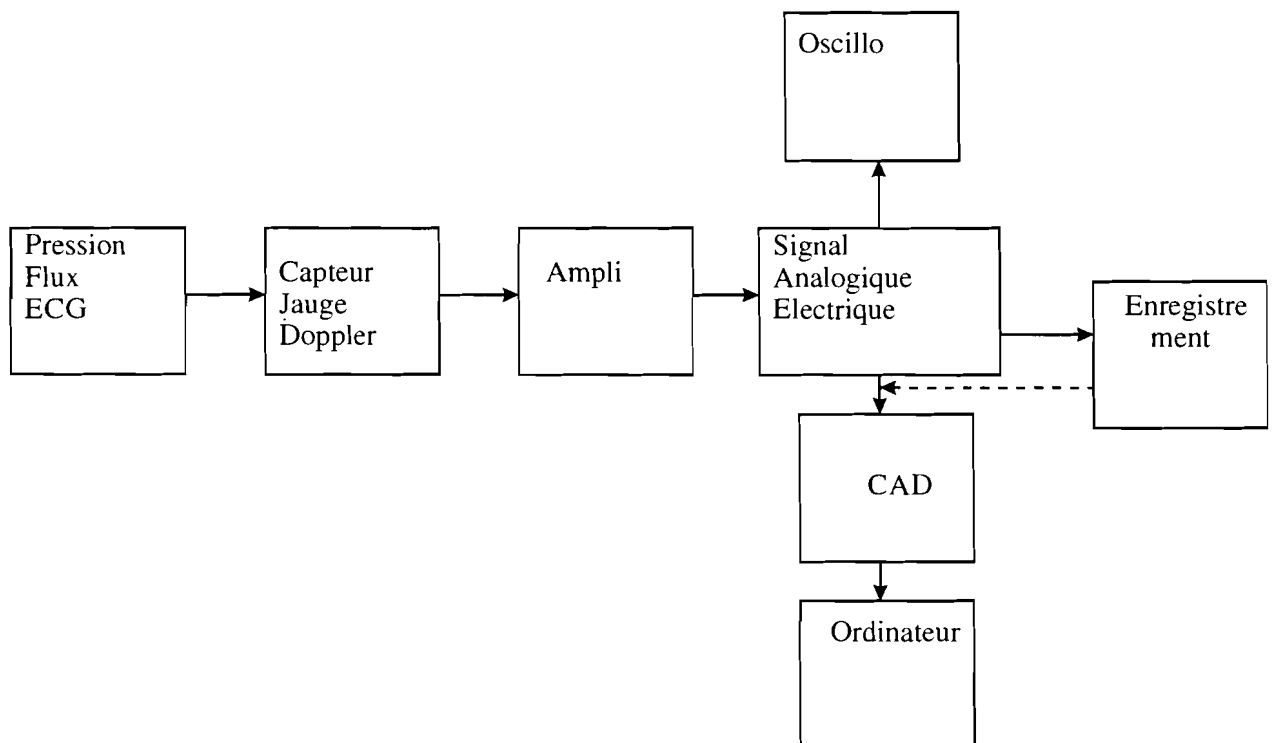
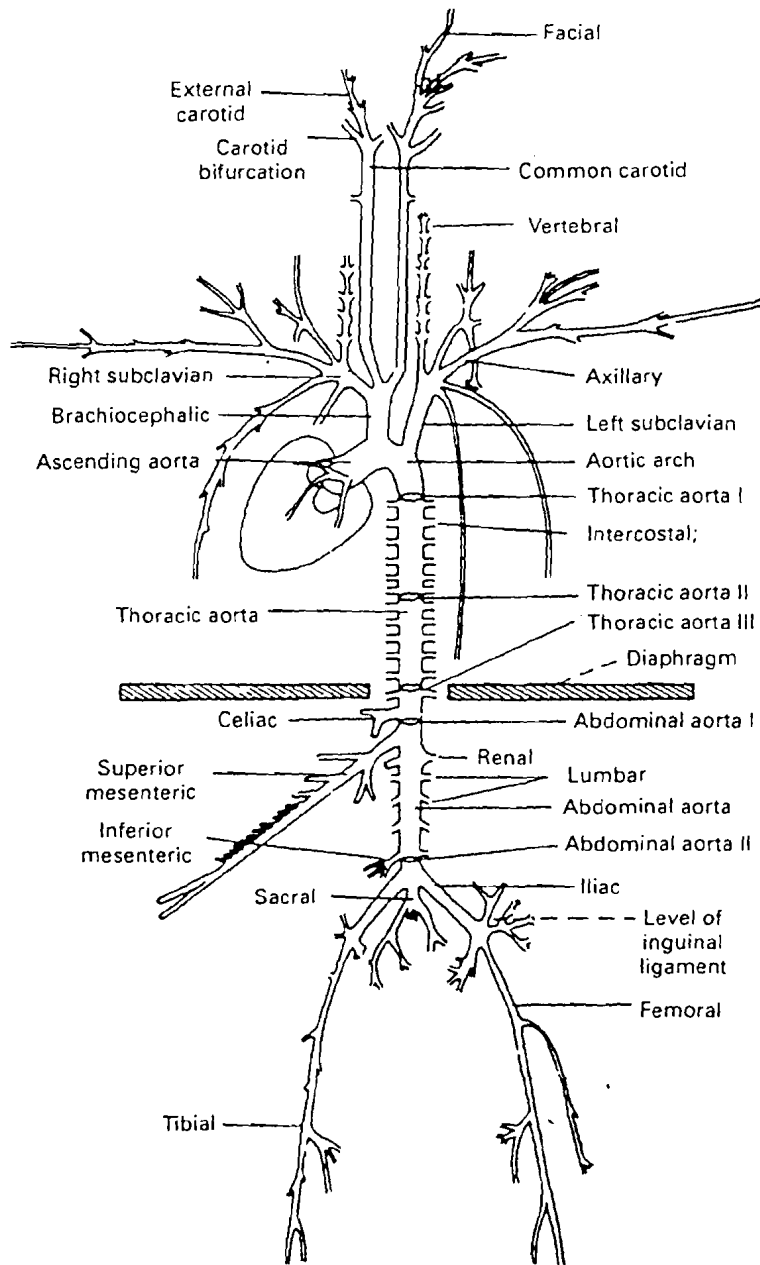


Figure 2.1: Schéma général d'acquisition d'un évènement physiologique.

La figure 2.2 donne un aperçu de l'architecture humaine et la localisation de certaines artères.



2. Mesure indirecte de la pression artérielle.

La méthode de référence est la mesure directe à l'intérieur de l'artère par la mise en place d'un capteur. Les limites évidentes (traumatisme artériel, risque infectieux, nombre limité d'intervention, et le problème mécanique lié à l'obstruction du cathéter...) font que cette technique est réservée aux situations de chirurgie et de réanimation.

Dans la pratique courante on utilise la méthode non-invasive indirecte consistant en une compression externe d'une artère accessible (le bras ou l'avant-bras) par une poche extensible (brassard à tension). Cette méthode ne peut donc donner qu'une information restreinte sur la PA car elle se limite à l'analyse de la PAS et de la PAD.

De nombreuses études ont cependant montré qu'il fallait tenir compte de la forme de l'onde de pression pour le diagnostic de certaines maladies, raison pour laquelle on a commencé à utiliser un capteur piézorésistif basé sur le principe de la tonométrie Marey et al [27]. La haute résolution de ce capteur permet d'obtenir un tracé fidèle de la forme de l'onde de pression; presque précis que celle mesurée par le procédé intra-artériel.

3. Enregistrement de la forme de l'onde de pression. Tonométrie.

La tonométrie a été appliquée pour la première fois pour la détermination de l'onde de pression par Pressman et Neugard [28] en 1963. Très tôt elle se révéla comme une méthode efficace de détermination de la pression artérielle; l'usage de la sonde unique introduite par Huntly Millar [29] en 1973 fut étendu à plusieurs types d'artère en plus les résultats étaient très précis.

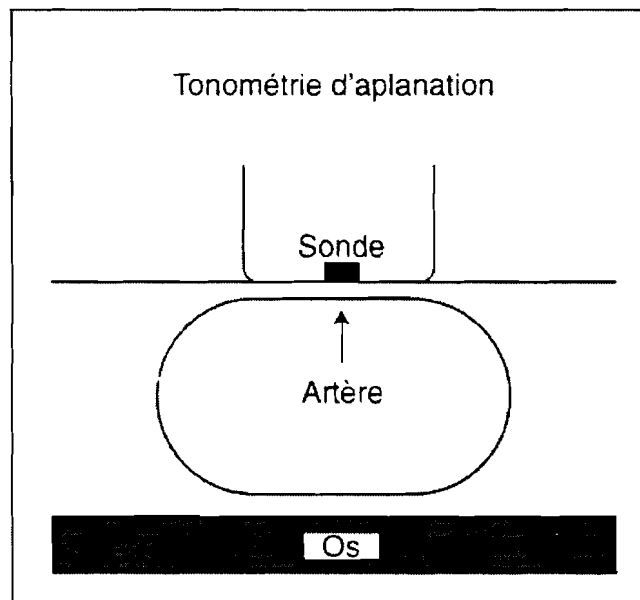


Figure 2.3: Schéma d'aplanation tonométrique.

Quand la surface du capteur s'aplatit sur l'artère toutes les composantes tangentielles de la pression engendrées par les moments magnétiques de la sonde sont éliminées et le capteur se trouve à la pression de l'artère qu'il enregistre avec précision.

Dans les conditions optimales d'aplanation figure 2.3 l'onde de pression mesurée non-invasivement est presque identique à celle enregistrée avec un micromanomètre (intra-artériel); la figure 2.4 représente la pression artérielle en fonction du temps enregistrée à l'aide d'un tonomètre et d'un capteur de grande précision Kelly 1986a [30].

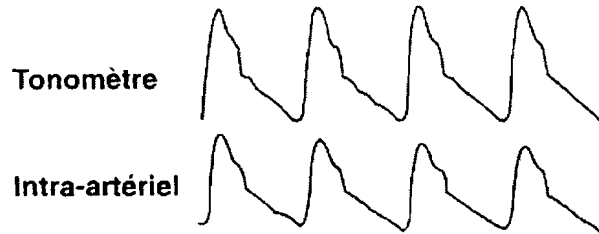


Figure 2.4: Comparaison forme onde de PA radiale enregistrée avec un tonomètre et un micromanomètre [30].

4. Application aux artères périphériques.

L'aplanation tonométrique peut être appliquée à toute artère superficielle susceptible d'être comprimée contre un plan dur et qui remplit les conditions détaillées au paragraphe précédent. Les artères qui se prêtent le mieux à cette pratique sont les artères radiale et carotidienne car en ces deux sites non seulement l'artère est accessible mais aussi elle repose sur un plan rigide qui permet la compression et facilite l'aplanation.

5. Forme des ondes de pression.

Les formes des ondes de pression diffèrent selon les sites artériels l'amplitude est maximum à la périphérie: chez le sujet jeune l'amplitude de la PA au segment radial est supérieur à celle du segment aortique de 40 à 50 mm Hg; cependant en première approximation il est habituel de considérer que les ondes de pression radiale et brachiale sont similaires, de même que l'onde carotidienne est semblable à celle enregistrée dans l'aorte ascendante figure 2.5. Plusieurs auteurs [30] 1989b, Fujii [31] Chen et al [32] ont d'ailleurs pris l'onde de pression à la carotide qui leur permettait de prédire la forme de celle dans l'aorte ascendante car elles ont presque le même niveau de pression à la diastole et à la systole, et mettent toutes deux en évidence l'ouverture et la fermeture des valves.

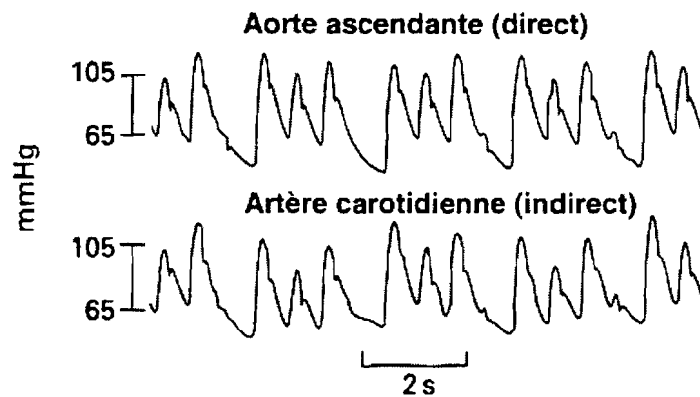


Figure 2.5: Comparaison des ondes enregistrées à l'aorte et à la carotide.

La pression artérielle au niveau de l'aorte ascendante est obtenue de façon invasive tandis que celle enregistrée à la carotide est non-invasive.

6. Choix de l'artère radiale.

La détermination de la pression au niveau de la carotide n'est pas aussi précise que celle au niveau radial pour diverses raisons: la première d'ordre technique est due au fait que l'artère carotidienne se trouve en profondeur du cou, donc difficilement accessible latéralement; cela représente une difficulté essentielle pour obtenir de bons enregistrements avec la plupart des individus, la deuxième est l'excitation par les barorecepteurs dont l'application à la carotide conduit à des ralentissements du rythme cardiaque conséquence d'une stimulation de ces derniers. C'est pour ces diverses raisons que nous avons pris l'artère radiale, elle est de plus facilement accessible pour la mesure du diamètre en fonction de la pression qui nous a permis de calculer α et β qui sont les coefficients de variation de la compliance en fonction de la pression dans le modèle non-linéaire et que nous supposons valables pour les autres segments du système artériel.

B. Techniques de mesures.

1. Matériel et méthode.

Les tests ont été effectués en analysant les données obtenues avec neuf volontaires normotendus c'est-à-dire ayant une tension artérielle normale (quatre filles et cinq garçons) d'âge moyen 25 ± 3 ans; d'index en masse $22 \pm 0,8 \text{ kg/m}^2$. Aucun de ses volontaires n'était soumis à un traitement de maladie du coeur.

2. Mesure de la pression artérielle à l'artère radiale.

Elle est mesurée selon la méthodologie OMS (Organisation Mondiale de la Santé), par méthode auscultatoire à l'aide d'un manomètre à mercure. Le sujet étant au repos depuis 10 mn en décubitus dorsal (couché sur le dos), nous réalisons trois mesures à

1 mn d'intervalle; c'est la moyenne de ces trois qui est prise en compte par la suite. La pression artérielle moyenne PAM est déterminée par la relation:

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) \quad 2.1$$

où PAS est la pression artérielle systolique, PAD la pression artérielle diastolique.

Brièvement, le principe est une méthode non-invasive qui permet d'enregistrer de manière simple l'onde de pression artérielle en différents sites où le pouls est accessible. Un capteur de pression de petite taille par rapport à la surface d'aplanation est appliqué sur l'artère radiale et vient aplatir sa paroi, supprimant ainsi les composantes tangentielles de la pression. Le capteur est alors directement exposé à la pression qui règne dans l'artère et peut l'enregistrer [33-36].

La forme de l'onde de pression radiale est étudiée à l'aide d'un tonomètre d'aplanation Millar [29] (STP-301, Millar Instruments) precalibré (1mmHg = 1mV) par un préamplificateur (Millar TCB-500) et couplé à l'enregistrement de la pression artérielle digitale. Les ondes de pression sont enregistrées à 500 Hz par un logiciel spécifique (développé pour le CHU par l'Institut des Sciences Nucléaires) après digitalisation à 12 bits (PC Labcard, Advantech Co USA).

Les pressions systolique et diastolique sont mesurées au début de l'examen au niveau de l'artère à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure et servent pour l'étalonnage par la méthode des surfaces, en admettant que la pression artérielle moyenne reste constante sur toute la longueur de l'arbre artériel [37-40]. Après sélection des battements valides une onde de pression unique (cumul des battements) est analysée de façon automatique par un autre logiciel développé à l'Institut des Sciences Nucléaires.

3. Echocardiographie et mesure du débit cardiaque.

Une échographie cardiaque avec Doppler est réalisée pour chaque sujet à l'aide d'un appareil d'échographie (Hewlett-Packard, Sonos 2500; Palo Alto, Californie, USA) muni d'une sonde de fréquence 2,5 MHz; les sujets étant installés en décubitus latéral gauche. Tous les résultats sont enregistrés sur papier à 100 mm/s, avec une trace d'électrocardiogramme en simultané.

La relation temps-vitesse du flux aortique est mesurée par Doppler pulsé, en incidence apicale (sommet) des cinq cavités au niveau de l'anneau aortique. Le faisceau ultrasonore est orienté dans l'axe du flux sanguin et le volume d'échantillonnage est placé de façon à n'enregistrer que le click de fermeture de la valve. L'ITV (intégrale temps-vitesse) est alors obtenue par la planimétrie de la courbe enveloppe.

Pour la simulation quatre à cinq mesures sont moyennées pour chaque sujet on obtient des pulses figure 2.5; le diamètre de l'anneau aortique est mesuré en systole, sur une incidence parasternale (sur le sternum), au niveau de l'insertion des sigmoïdes.

Le débit cardiaque est obtenu en multipliant la surface S de l'anneau par le produit $ITV \times FC$ (FC fréquence cardiaque).

$$Q = ITV \times FC \times S \quad 2.2$$

La figure 2.6 représente le champ des vitesses en fonction du temps.

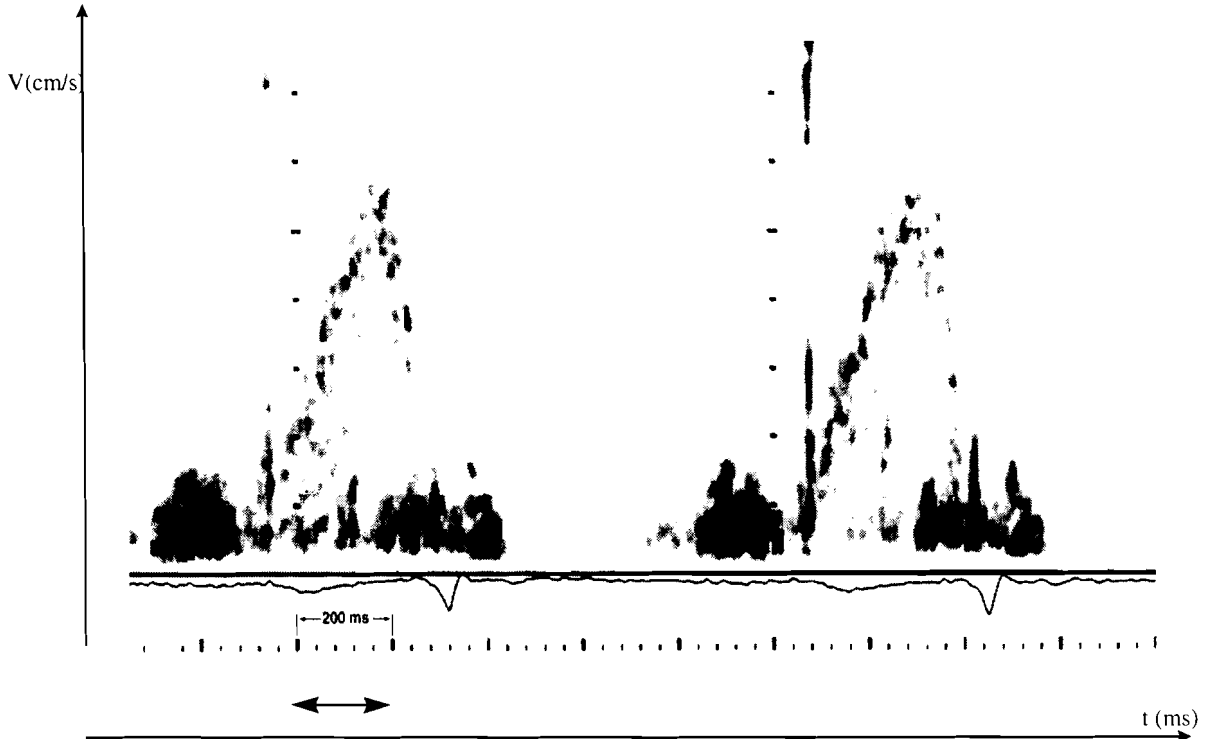


Figure 2.6: Champ de vitesse en fonction du temps.

C. Evaluation des paramètres.

1. Paramètres cardiaques.

Le tableau 2.1 récapitule les résultats expérimentaux; nous avons calculé pour chaque patient la résistance d'entrée R en $\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$ et la puissance cardiaque W_c donnée par l'expression:

$$W_c = PAM \times Q_c \quad 2.3$$

où Q_c est le débit cardiaque

L'expression en milliwatts en fonction des données hémodynamiques VES en ml/battement, PAM, PAS, PAD en mmHg, FC en battements/mn est donné par:

$$W_c = 2,20 \times 10^{-3} \times PAM \times VES \times FC \quad 2.4$$

Patient	PAS	PAD	PAM	FC	VES(ml/batt)	R	W_c
1	120	80	93	61	86	1340	1073
2	125	72	90	72	78	1265	1112
3	130	82	98	81	80	1194	1397
4	120	60	80	55	115	998	1113
5	110	80	90	60	64,3	1842	764
6	120	65	83	85	75	1028	1164
7	122	70	87	57	66	1825	720
8	112	68	83	108	31,9	1902	629
9	125	60	82	91	65,45	1079	1074

Tableau 2.1: Résultats des mesures.

La moyenne des puissances cardiaques pour nos patients normotendus qui ont un âge compris entre 20 et 30 ans est 1005 mW, pour des adultes ayant la tranche d'âge $40 \leq \text{âge} \leq 58$ normotendus la moyenne est de 1469 mW et pour des personnes hypertendues de la même tranche d'âge elle est de 2047 mW Nichols [41].

En conclusion plus les artères vieillissent plus le travail cardiaque augmente; et davantage quand le patient est atteint d'hypertension artérielle.

2. Modélisation électrique du volume d'éjection systolique.

Pour rendre compte de la forme de l'onde sortant du ventricule gauche nous avons monté en parallèle deux générateurs d'intensité pulsés trapézoïdaux (représentant le flux sanguin) caractérisés par les grandeurs suivantes: temps de montée, durée, temps de descente, amplitude, temps de délai du pulse; et la période de battements du coeur. A partir de la figure 2.6 nous obtenons pour le sujet n°4 les grandeurs suivantes.

Premier générateur

$$I_1 = 0$$

$$I_2 = -132, 80mA$$

$$TD = 0$$

$$TR = 30ms$$

$$TF = 20ms$$

$$PW = 300ms$$

$$PER = 1, 18s$$

Deuxième générateur

$$I_1 = 0$$

$$I_2 = -289, 50mA$$

$$TD = 30ms$$

$$TR = 50ms$$

$$TF = 100ms$$

$$PW = 75ms$$

$$PER = 1, 18s$$

I_1 = courant offset, I_2 = amplitude du pulse, TD = temps de délai, TR = temps de montée, TF = temps de descente, PW = largeur du pulse, PER = intervalle de battements du coeur; le signe négatif du courant permet d'obtenir des pressions artérielles dans le sens positif.

Nous simulons les deux générateurs (coeur) avec un logiciel de simulation élec-

trique le “Spice” c’est la première fois à notre connaissance que ce logiciel soit utilisé à cette fin.

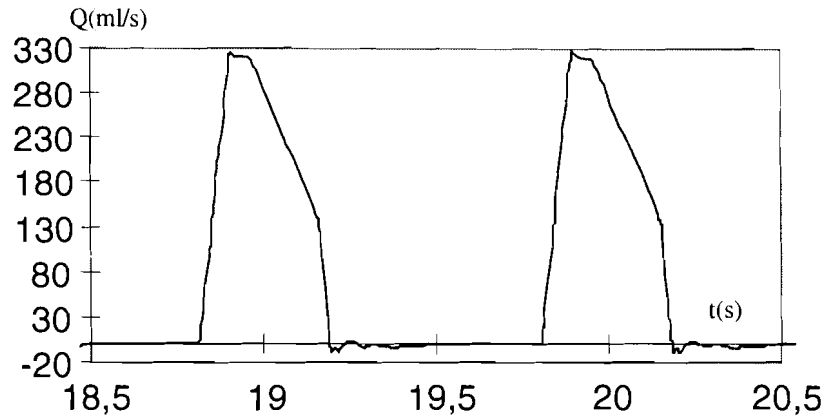


Figure 2.7: Flux simulé en fonction du temps.

3. Paramètres de l’artère radiale.

Calcul de la vitesse d’onde de pouls. Le tableau 2.2 donne les valeurs expérimentales de l’artère radiale: d (diamètre interne de l’artère), E_p module de Peterson [42], h (épaisseur de la paroi). Elle est calculée à partir de la formule de Moens-Korteweg [43] permettant d’obtenir la vitesse en fonction des caractéristiques du conduit et du fluide.

$$V = \sqrt{\frac{E_p h}{2r\rho}} \quad 2.5$$

ρ = masse volumique du fluide, r = rayon du tube.

Patient	$d(10^{-3}\text{m})$	$E_p(10^5\text{mmHg})$	$h(10^{-3}\text{m})$	$V(\text{m/s})$
1	2,612	0,209	0,380	18,68
2	2,523	0,456	0,179	21,08
3	2,407	0,424	0,254	23,74
4	2,517	0,200	0,259	16,08
5	2,125	0,414	0,230	23,64
6	3,065	0,220	0,263	15,73
7	2,322	0,185	0,256	15,71
8	1,696	0,257	0,179	18,53
9	2,789	0,378	0,172	22,58
10	2,612	0,209	0,380	18,68
11	1,792	0,187	0,273	16,90
12	1,795	0,0735	0,299	11,23
13	2,356	0,173	0,46	15,14

Tableau 2.2: Vitesse expérimentale

Evaluation de la compliance artérielle. La compliance artérielle est mesurée au niveau de l'artère radiale dans un domaine de pression compris entre la diastole et la systole; les mesures sont réalisées lorsque le sujet est au repos couché sur le dos.

Le dispositif ultrasonore utilisé est le NIUS 02, qui sert à mesurer le diamètre et l'épaisseur de l'artère radiale ce genre de méthode de mesure a été déjà utilisée par Girerd [44].

Principe du NIUS 02. Des impulsions ultrasonores sont générées et détectées à l'aide d'un transducteur piézoélectrique. A l'interface de deux tissus, l'énergie ultrasonore est partiellement réfléchiée. Celle-ci est utilisée comme indication de la position de l'interface x par rapport au transducteur grâce à la mesure du temps de vol t_x séparant l'émission de la réception ainsi qu'à la connaissance de la vitesse de propagation v_p . La mesure de la position des parois antérieures et postérieures d'une

artère permet d'en déduire son diamètre et l'épaisseur de ses parois.

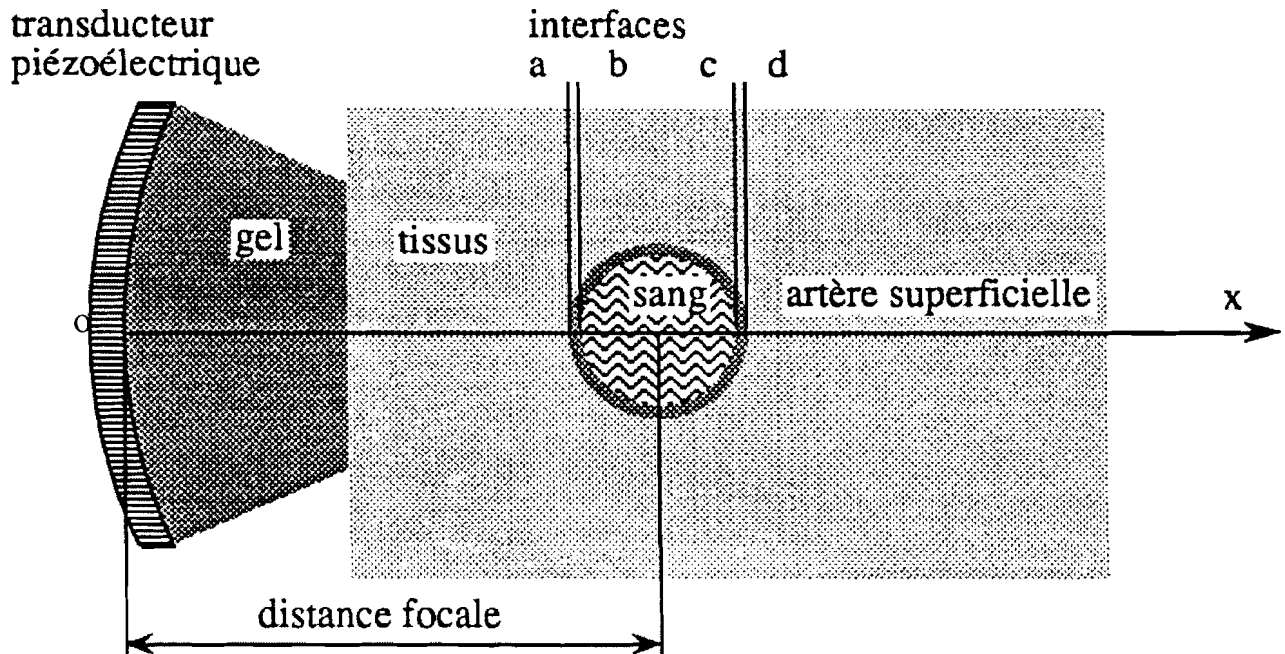


Figure 2.8: Schéma de principe du NIUS 02.

$$2od = t_c v_p$$

$$2ob = t_b v_p$$

Le diamètre intérieur est la différence: $od - ob = (t_c - t_b) \frac{v_p}{2}$

L'épaisseur entre l'interface a et b est: $e_1 = (t_b - t_a) \frac{v_p}{2}$

L'épaisseur entre c et d est: $e_2 = (t_d - t_c) \frac{v_p}{2}$

Acquisition. Le sujet étant dans la position précédemment décrite une sonde de 10 MHz est placée au-dessus de l'artère radiale 2 à 4 cm avant le poignet et orientée perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'artère en utilisant le signal Doppler comme guide. Un signal radiofréquence est observé sur un écran d'ordinateur qui représente l'interface entre l'artère et le capteur. Pour mesurer le diamètre moyen et l'épaisseur de la paroi quatre sondes électroniques sont utilisées [44,45]. Les paramètres artériels sont échantillonnés à une fréquence de 250 Hz.

La corrélation diamètre de l'artère-pression artérielle est réalisée par un capteur à 50 Hz (Finapres 2300 TM, Ohmeda BOC Inc.) placé en position ipsilatérale (du même côté) au doigt le tracé du diamètre en fonction de la pression est obtenue en faisant la moyenne des différents tracés donnés par le capteur; la compliance est calculée selon la méthode de Langewouters [46].

Pour prendre en compte les variations physiologiques dues au changement de

pression ou à la propriété de l'artère, nous faisons pour chaque sujet la moyenne de battement à battement de 45 à 70 secondes pendant une durée de 10 à 15 mn [44,45].

La compliance radiale opérationnelle est exprimée comme l'intégrale de la courbe liant la pression artérielle à la compliance entre les points de PA systolique et diastolique.

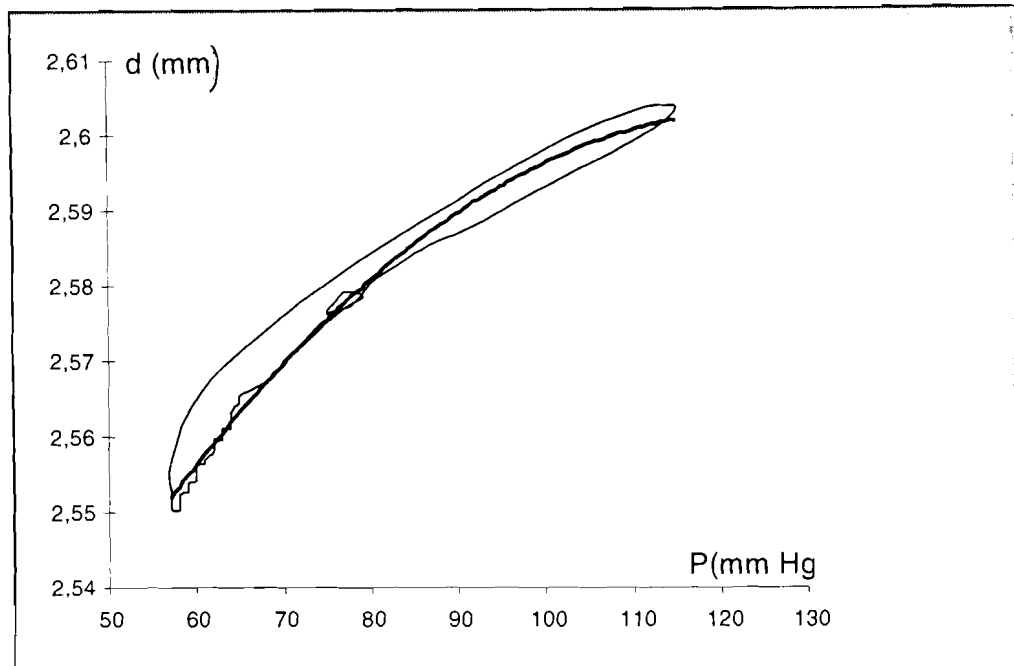


Figure 2.9: Mesure du diamètre de l'artère radiale en fonction de la pression.

Détermination de la compliance artérielle et des coefficients α et β à partir de la courbe $d = f(p)$. A partir d'une courbe moyenne donnant le diamètre en fonction de la pression [47] nous déterminons la compliance de l'artère radiale.

$$C_{\text{exp}} = \lim_{\Delta P \rightarrow 0} \frac{\Delta S}{\Delta P} = \frac{dS}{dP} \quad 2.6$$

Nous admettons que cette compliance est de la forme:

$$C_{\text{exp}}(p) = a + bp + cp^2 \quad 2.7$$

où a, b, c sont des réels obtenus en faisant un fit de la courbe $C_{\text{exp}} = f(p)$.

Selon Wetterer et Kenner [48] la compliance théorique est une fonction du second

degré de la pression:

$$C = C_i(1 + \alpha p + \beta p^2) \quad 2.8$$

En égalisant les équations 2.7 et 2.8 nous obtenons la compliance initiale C_i pour $p = 0$ ce qui est physiologiquement impossible car la pression artérielle ne peut être nulle. La compliance initiale obtenue avec le fit n'a donc aucune signification physique. Les valeurs de C_i , α et β sont consignées dans le tableau 2.3.

Sujet	C_i (mm ² /mmHg)	$\alpha(10^{-3})$	$\beta(10^{-6})$
1	922×10^{-5}	-20,91	113,78
2	910×10^{-5}	-11,74	34,07
3	260×10^{-4}	-19,77	98,77
4	244×10^{-4}	-16,87	77,08
5	137×10^{-4}	-18	90
6	326×10^{-4}	-15,90	69,48
7	156×10^{-4}	-14,60	59,93
8	240×10^{-4}	-20	103,66
9	163×10^{-4}	-17,35	81,61

Tableau 2.3: Valeurs des α et β .

On constate une importante dispersion des C_i , α et β on verra par la suite dans nos expériences l'importance de la prise en compte de la compliance artérielle pour l'ajustement des valeurs de capacité dans les différents segments du modèle de Westerhof et Noordergraaf [5].

Le diamètre de l'artère radiale étant mesuré avec une erreur de 10% en prenant l'erreur sur la pression égale à 1% la compliance est déterminée avec une erreur de 16%.

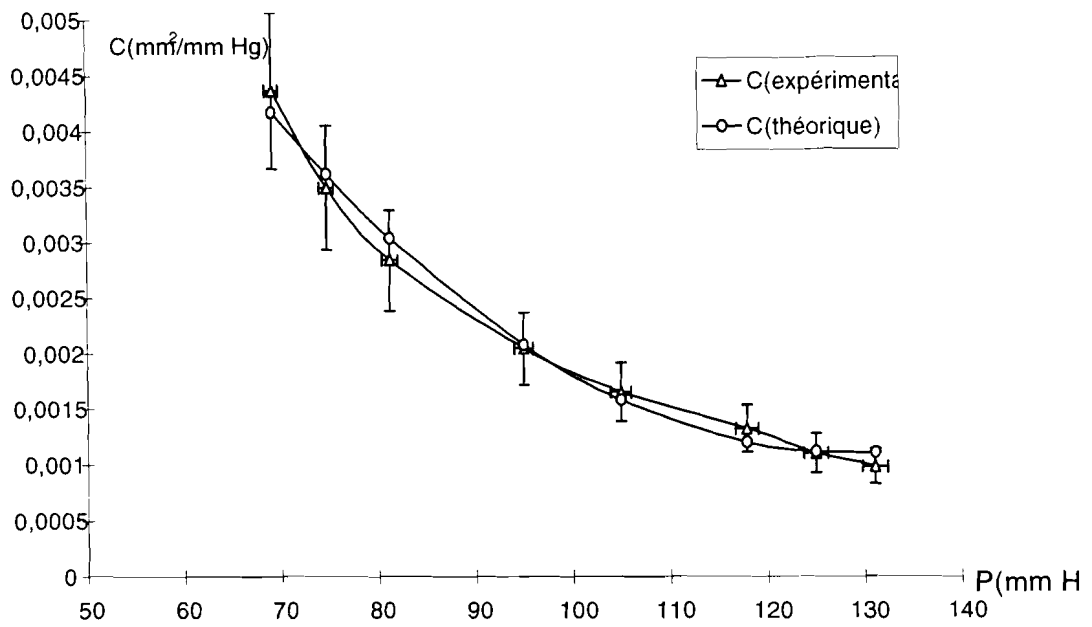


Figure 2.10: Compliances théorique et expérimentale en fonction de la pression.

4. Résumé

Nous disposons pour chaque individu des données suivantes:

- pression instantanée à la carotide, à l'artère radiale, au doigt
- des vitesses instantanées à la sortie du ventricule gauche
- des vitesses moyennes d'onde de pouls
- de la compliance en fonction de la pression $C = f(p)$

LES DIFFÉRENTS MODÈLES PROPOSÉS.

A. Le modèle Windkessel.

1. Modèle physique.

Physiquement ce modèle assimile la circulation sanguine à un ensemble de deux réservoirs montés en série et reliés l'un à l'autre par une colonne de sang figure 3.1.

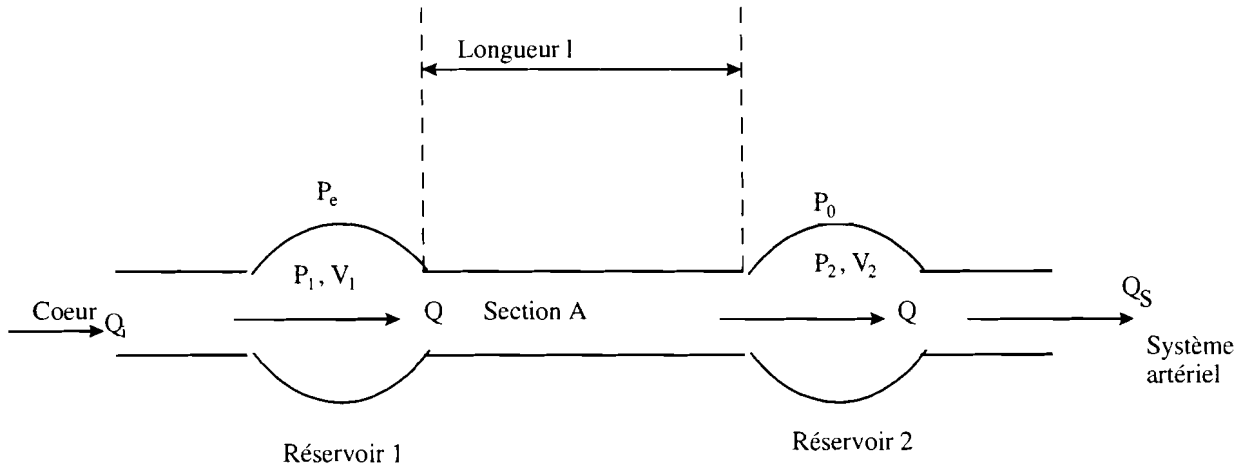


Figure 3.1: Modèle physique du modèle Windkessel.

En écrivant la conservation de la masse du sang dans le réservoir 1 dans lequel nous désignons par Q_i le flux entrant, Q le flux sortant, et V_1 son volume nous avons:

$$Q_i - Q = \frac{dV_1}{dt} \quad 3.1$$

De la même façon dans le réservoir 2.

$$Q - Q_s = \frac{dV_2}{dt} \quad 3.2$$

Q_s, V_2 le flux sortant, et le volume du réservoir 2 respectivement.

En supposant qu'il y ait une relation linéaire entre le volume du réservoir et la pression effective $P_1 - P_e$ où P_1 est la pression intérieure et P_e la pression extérieure représentant la compression des vaisseaux sanguins sur l'aorte, le volume V_1 est:

$$V_1 = V_1^0 + K_1(P_1 - P_2) \quad 3.3$$

En dérivant l'équation 3.3 par rapport au temps on obtient

$$\frac{dV_1}{dt} = K_1 \frac{dP_1}{dt} - K_1 \frac{dP_e}{dt} \quad 3.4$$

K_1 = une constante de proportionnalité, V_1^0 = volume initial.

Dans le réservoir 2

$$V_2 = V_2^0 + K_2(P_2 - P_0) \quad 3.5$$

et

$$\frac{dV_2}{dt} = K_2 \frac{dP_2}{dt} - K_2 \frac{dP_0}{dt} \quad 3.6$$

K_2 , une constante de proportionnalité, V_2^0 = volume initial, P_0 = pression des tissus supposée constante ($\frac{dP_0}{dt} = 0$).

Supposons que le flux sanguin s'écoulant entre le réservoir 1 et 2 se trouve dans un tube rigide uniforme, de section efficace constante A , de longueur l on peut écrire:

$$\frac{d}{dt}(mv) = P_1 A - P_2 A \quad 3.7$$

v = vitesse d'écoulement, m = masse du sang .

En désignant par ρ la masse volumique du sang, on a:

$$\frac{d}{dt}(\rho A l \frac{Q}{A}) = P_1 A - P_2 A \Rightarrow \frac{\rho l}{A} \frac{dQ}{dt} = P_1 - P_2 \quad 3.8$$

En posant $M = \frac{\rho l}{A}$ l'équation 3.8 devient (MA = inertie effective par unité de section efficace):

$$M \frac{dQ}{dt} = P_1 - P_2 \quad 3.9$$

La résistance périphérique totale R_p de tout le système est:

$$R_p = \frac{P_2}{Q_s} \quad 3.10$$

Posons

$$Q_e = K_1 \frac{dP_e}{dt} \quad 3.11$$

L'ensemble des équations peut alors s'écrire:

$$Q_i - Q = K_1 \frac{dP_1}{dt} - Q_e \quad 3.12a$$

$$Q - Q_s = K_2 \frac{dP_2}{dt} \quad 3.12b$$

$$M \frac{dQ}{dt} = P_1 - P_2 \quad 3.12c$$

$$Q_s = \frac{P_2}{R_p} \quad 3.12d$$

Ceci nous conduit à l'analogie suivante:

Modèle physique

flux (Q_i, Q, Q_s, Q_e)

Pression (P_1, P_2)

Compliance (K_1, K_2)

Equivalent en masse (M)

Résistance périphérique (R_p)

Le système d'équation 3.12 devient alors:

Modèle électrique

Courant (i_i, i, i_s, i_e)

Tension (v_1, v_2)

Capacité (C_1, C_2)

Inductance (L)

Résistance (R)

$$i_i - i = C_1 \frac{dv_1}{dt} - i_e \quad 3.13a$$

$$i - i_s = C_2 \frac{dv_2}{dt} \quad 3.13b$$

$$L \frac{di}{dt} = v_1 - v_2 \quad 3.13c$$

$$i_s = \frac{v_2}{R} \quad 3.12d$$

Ceci se traduit par le circuit électrique équivalent figure 3.2.

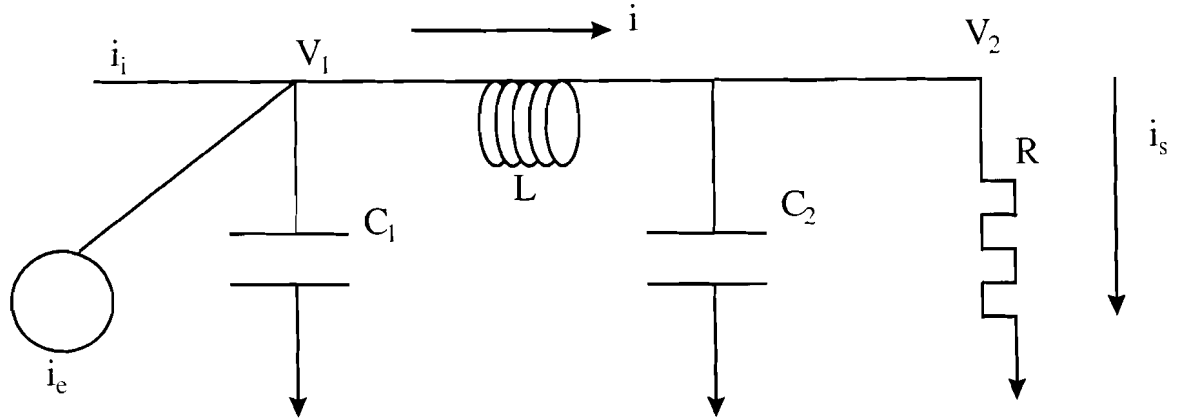


Figure 3.2: Circuit équivalent au modèle de Windkessel.

Intéressons nous en premier lieu au comportement du système vasculaire pendant la diastole; cela implique physiquement que $i_e = 0$ (pas de compression aortique), $i_i = 0$ (durant la diastole pas de flux à l'extérieur ou à l'intérieur du coeur). Le système d'équation 3.13 devient:

$$\frac{di}{dt} = \frac{1}{L}v_1 - \frac{1}{L}v_2 \quad 3.14a$$

$$\frac{dv_1}{dt} = -\frac{1}{C_1}i \quad 3.14b$$

$$\frac{dv_2}{dt} = \frac{1}{C_2}i - \frac{1}{RC_2}v_2 \quad 3.14c$$

Ces équations peuvent être écrites sous forme vectorielle de la façon suivante.

$$\dot{x} = \mathcal{M}x \quad 3.15$$

où $x = \begin{bmatrix} i \\ v_1 \\ v_2 \end{bmatrix}$ 3.16

la matrice associée \mathcal{M} est

$$\mathcal{M} = \begin{bmatrix} 0 & \frac{1}{L} & -\frac{1}{L} \\ -\frac{1}{C_1} & 0 & 0 \\ \frac{1}{C_2} & 0 & -\frac{1}{RC_2} \end{bmatrix} \quad 3.17$$

Les solutions de l'équation 3.15 sont de la forme:

$$x = ce^{st} \quad 3.18$$

où c est un vecteur constant, et s un scalaire..

En substituant l'équation 3.18 dans l'équation 3.15;on obtient:

$$sce^{st} = \mathcal{M}ce^{st} \quad 3.19$$

En simplifiant par e^{st} on a:

$$sc = \mathcal{M}c \Rightarrow (sI - \mathcal{M})c = 0 \quad 3.20$$

avec I la matrice unité; $I = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix}$ 3.21

Puisque $c \neq 0$ l'équation 3.20 implique nécessairement:

$$\det(sI - \mathcal{M}) = 0 \Rightarrow s^3 + \frac{s^2}{RC_2} + s\left(\frac{1}{LC_1} + \frac{1}{LC_2}\right) + \frac{1}{RC_1C_2L} = 0 \quad 3.22$$

$$\text{Posons } m = \frac{1}{RC_2}, n = \frac{1}{LC_1} + \frac{1}{LC_2}, p = \frac{1}{RC_1C_2L} \quad 3.23$$

où m, n, p sont des réels; en les remplaçant par leurs valeurs l'équation 3.22 devient:

$$s^3 + ms^2 + ns + p = 0 \quad 3.24$$

Puisque les coefficients de l'équation 3.24 sont des réels ses racines s_1, s_2, s_3 doivent être une réelle, et deux complexes conjuguées. Selon Roger M. Goldwin et Thomas B. Watt [49] ces solutions sont de la forme:

$$\begin{aligned} s_1 &= -\alpha_3 \\ s_2 &= -\alpha_5 + i\alpha_6 \\ s_3 &= -\alpha_5 - i\alpha_6 \end{aligned} \quad 3.25$$

α_i des réels; si s_1, s_2, s_3 sont solutions de l'équation 3.24 elles doivent la vérifier c'est à dire que:

$$(s - s_1)(s - s_2)(s - s_3) = s^3 + ms^2 + ns + p \quad 3.26$$

En remplaçant s_1, s_2 et s_3 par leur valeurs dans l'équation 3.26 on aboutit aux

égalités suivantes:

$$\begin{aligned}
 m &= -\alpha_3 + 2\alpha_5 && \text{en } s^{-1} \\
 n &= -2\alpha_3\alpha_5 + \alpha_5^2 + \alpha_6^2 && \text{en } s^{-2} \\
 p &= -\alpha_3(\alpha_5^2 + \alpha_6^2) && \text{en } s^{-3}
 \end{aligned}
 \tag{3.27}$$

Par approximation [49] on admet que le mode principal de la courbe de pression ne subit pas d'oscillation; c'est à dire que par hypothèse $\alpha_5 \rightarrow \infty$. De là nous calculons les valeurs de C_1, C_2, L à partir de l'équation 3.23 pour aboutir au circuit équivalent.

$$C_2 = \frac{1}{m} \frac{1}{R} = \frac{1}{2\alpha_5 - \alpha_3} \frac{1}{R}
 \tag{3.28}$$

Lorsque $\alpha_5 \rightarrow \infty; C_2 \rightarrow 0$.

En faisant le rapport $\frac{n}{p}$ nous obtenons:

$$C_1 = \frac{mn - p}{mp} \frac{1}{R}
 \tag{3.29}$$

$mn - p \rightarrow 2\alpha_5^3; mp \rightarrow 2\alpha_3\alpha_5^3$ alors $C_1 \rightarrow \frac{1}{\alpha_3} \frac{1}{R}$.

Finalement on obtient:

$$L = \frac{m^2}{mn - p} R
 \tag{3.30}$$

$m^2 \rightarrow \alpha_5^2$; alors $L \rightarrow \frac{1}{\alpha_5} \rightarrow 0$.

Le circuit équivalent représenté par la figure 3.3 est le modèle classique du Windkessel proposé [2].

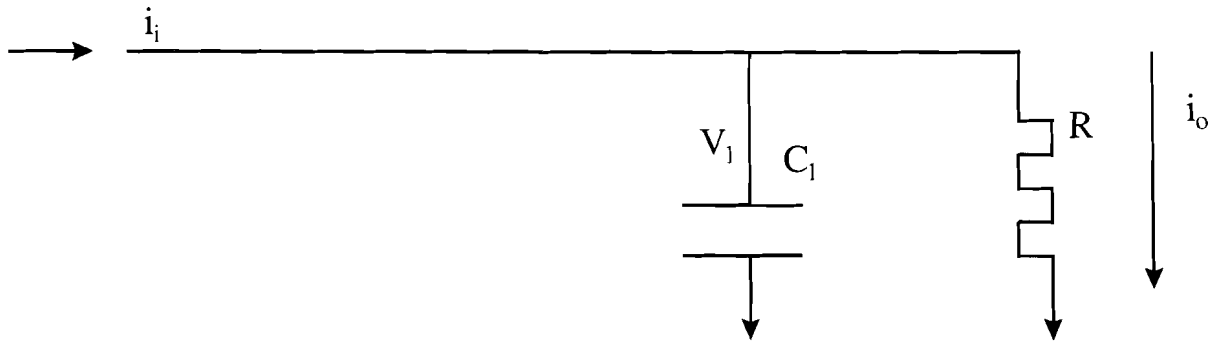


Figure 3.3: Modèle simplifié du Windkessel [2].

2. Modélisation.

Le modèle classique du Windkessel proposé par Hales est formé d'une compliance $C_1 = 500\mu F$ représentant l'élasticité de tout le système artériel, et d'une résistance périphérique $R = 1k\Omega$, I représente la source de courant. A l'aide de nos mesures expérimentales nous avons simulé ce modèle, le générateur de courant représentant le ventricule gauche a été déterminé par les résultats de l'échocardiographie. La figure 3.4 représente le circuit à simuler avec les valeurs des différents composants. Les

simulations sont faites avec le "Spice" un logiciel de simulation électrique et nous prenons l'analogie suivante: $1\text{cm}^3/\text{s} = 1\text{Ampère}$; $1\text{mmHg} = 1\text{volt}$.

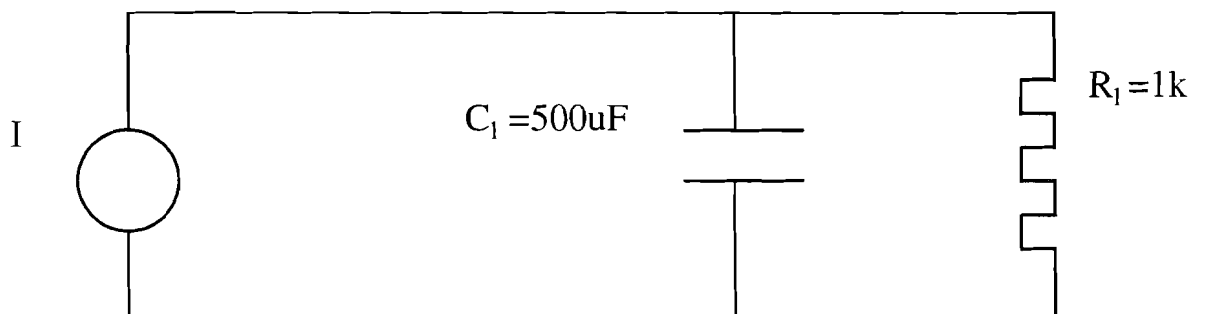


Figure 3.4: Circuit électrique de la circulation sanguine selon le modèle Windkessel.

Les figures 3.5a et 3.5b représentent respectivement les pressions modélisée et

expérimentale en fonction du temps au niveau de l'artère radiale.

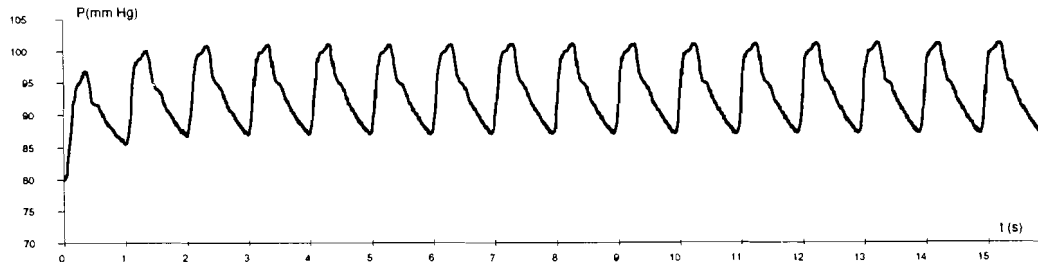


Figure 3.5a: PA modélisée au niveau radial avec le modèle Windkessel.

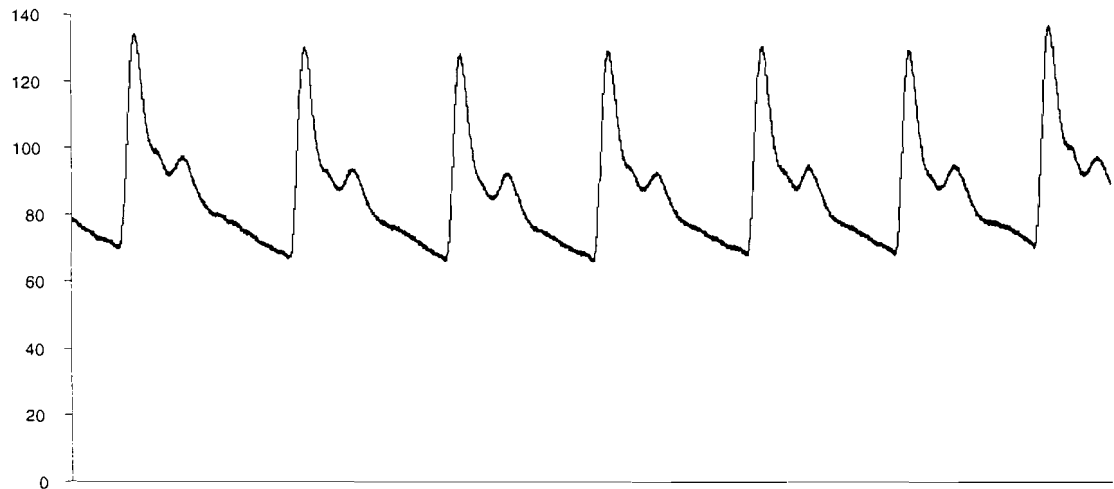


Figure 3.5b: Pression artérielle expérimentale enregistrée au niveau radial.

L'analyse de ces deux courbes montrent que la PA modélisée n'a pas le même niveau que la PA expérimentale, mais également les réflexions correspondant à l'ouverture et à la fermeture des valves ne sont pas bien visibles sur la figure 3.5a; ceci est dû au fait que les caractéristiques non-linéaires du système vasculaire n'ont pas été prises en compte et donc ce modèle à un seul segment ne peut être valable pour une analyse clinique des paramètres du système artériel.

Plus tard d'autres auteurs Stephanie M. Toy, [50] travailleront sur le modèle réduit du Windkessel en introduisant une impédance caractéristique longitudinale ou transversale Z_0 avec une ou deux capacités et une inductance L figure 3.6. L'onde de pression enregistrée à la périphérie a la même forme que celle représentée à la figure

3.5a.

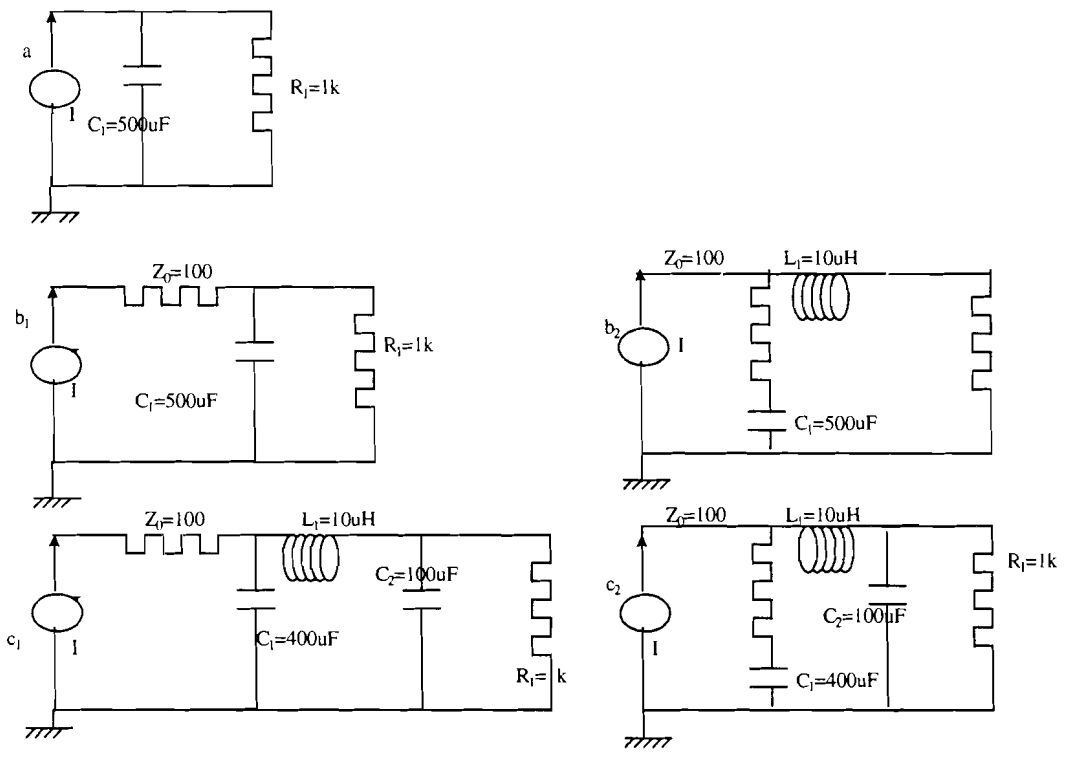


Figure 3.6: Cinq modèles classiques du Windkessel.

Pour valider les résultats obtenus par la simulation avec le modèle simplifié de Windkessel nous les avons comparés à ceux antérieurement obtenus en traçant la magnitude et sa phase en fonction de la fréquence. Les figures 3.7a et 3.7b représentent la magnitude (rapport flux sortant de la résistance périphérique sur flux entrant) en fonction de la fréquence obtenue par Stéphanie M. Toy [50] et modélisée respectivement.

Les figures 3.8a et 3.8b représentent respectivement la phase de la magnitude [50] et simulée.

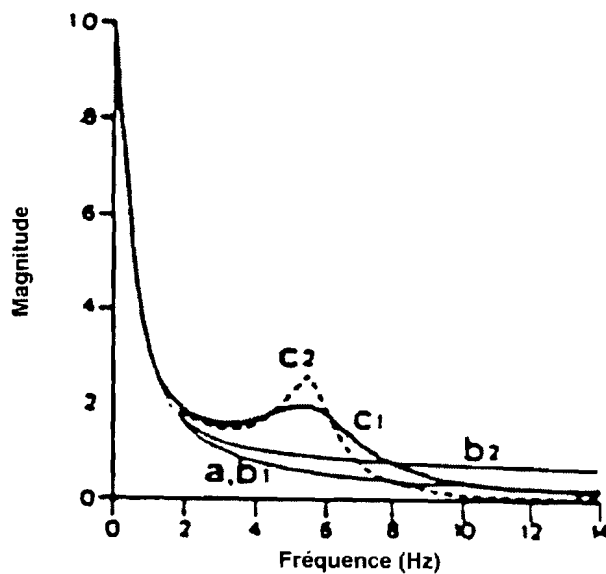


Figure 3.7a: Magnitude = $f(N)$ [50].

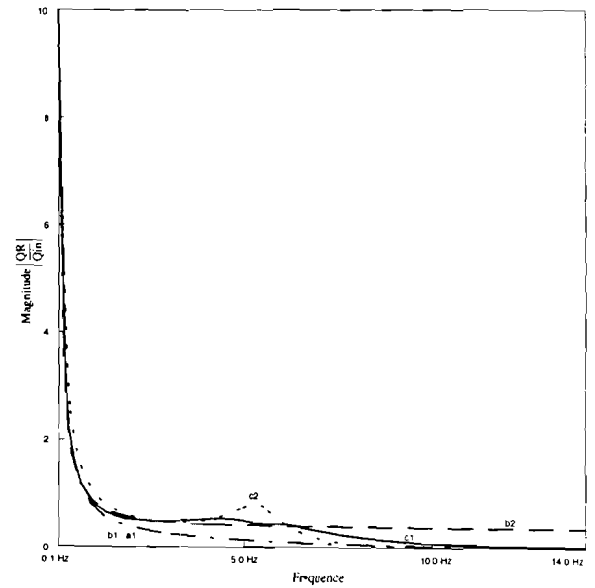


Figure 3.7b: Magnitude simulée = $f(N)$.

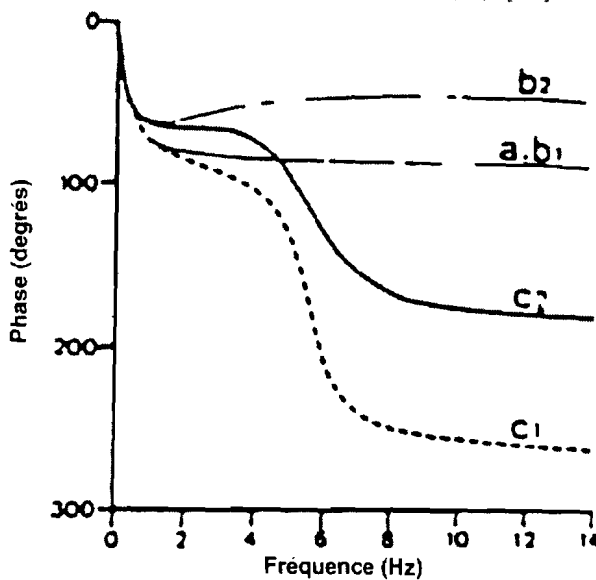


Figure 3.8a: Phase = $f(N)$ [50].

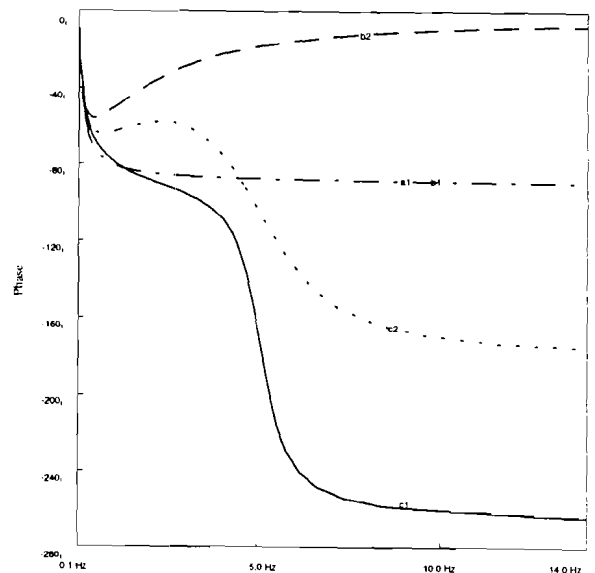


Figure 3.8b: Phase simulée = $f(N)$.

Nous remarquons une concordance entre les deux groupes de courbes; la magnitude tend vers zéro pour les fréquences élevées et la phase est approximativement de -90° pour les fréquences faibles.

B. Modèles distribués.

1. Insuffisances du Windkessel.

Développé il y a bientôt un siècle le modèle de Windkessel présentait l'intérêt de donner une représentation simple de la PA et permettait d'établir les bases d'un concept physiologique accessible aux médecins. En outre il faisait ressortir le rôle de l'élasticité artérielle sur la pression; cependant ce n'était pas un modèle adapté au système artériel réel pour les raisons suivantes:

- a) Analyse des paramètres liés à la circulation sanguine tels que la pression, le flux, l'impédance cardiaque seulement à la diastole et en un seul site.
- b) Les caractéristiques non-linéaires entre la variation de diamètre et la pression ne sont pas prises en compte.
- c) Considération du système artériel comme une ligne homogène c'est-à-dire que les artères ont les mêmes propriétés.
- d) Le caractère complexe de l'impédance caractéristique cardiaque n'est pas pris en compte.

Les modèles Windkessel et Westkessel (figure 3.6b₁) ne traduisaient pas réellement les phénomènes de physiologie dans le système artériel.

Vers les années 1960 d'autres chercheurs tels que De Pater [6], Westerhof et Noordergraaf [5] émettent des idées en vue de l'élaboration de modèles distribués mieux adaptés en admettant que:

- i) Pour pouvoir faire une analyse conséquente des paramètres artériels il fallait les prendre en plusieurs sites.
- ii) Chaque artère est caractérisée par ses propriétés intrinsèques qui sont l'épaisseur, le rayon, le module d'Young [24].
- iii) L'impédance caractéristique est plutôt complexe que réelle due à l'amortissement engendré par la viscosité du sang, et la paroi artérielle; elle n'est pas linéaire parce que la relation diamètre-pression ne l'est pas (figure 2.8).
- iv) On observe clairement la présence d'une onde incidente et d'une onde réfléchie entraînant des amplifications dans les artères périphériques.

Une des questions les plus importante était l'anatomie géométrique, et le nombre de segments artériels; c'est ainsi qu'il y eût différents modèles comprenant chacun plus d'une centaine de segments artériels. Ces différents modèles ont été testés dans les années 1960-1970 grâce à des calculateurs analogiques Westerhof [51] puis plus récemment numériquement. L'avènement de logiciels de simulation plus puissants et conviviaux relancent l'intérêt de reprendre ces études Stergiopoulos et al [52].

Pour simuler ce type de modèle nous avons utilisé le “Spice” qui est capable de simuler un nombre élevé de circuits électriques.

2. Modèle de Westerhof et Noordergraaf.

1.2. Construction du modèle.

Le modèle est formé d'un ensemble de 121 quadripôles représentant les segments artériels reliés les uns aux autres selon l'architecture humaine. La figure 3.9 représente la cellule de base du modèle pour une unité de segment artériel.

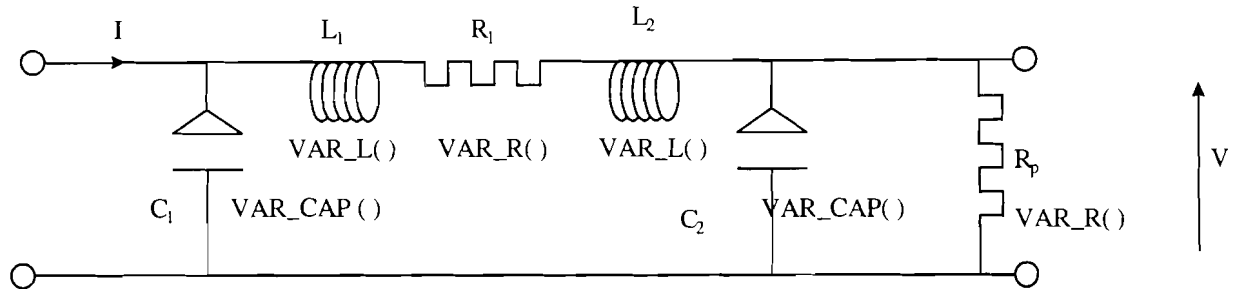
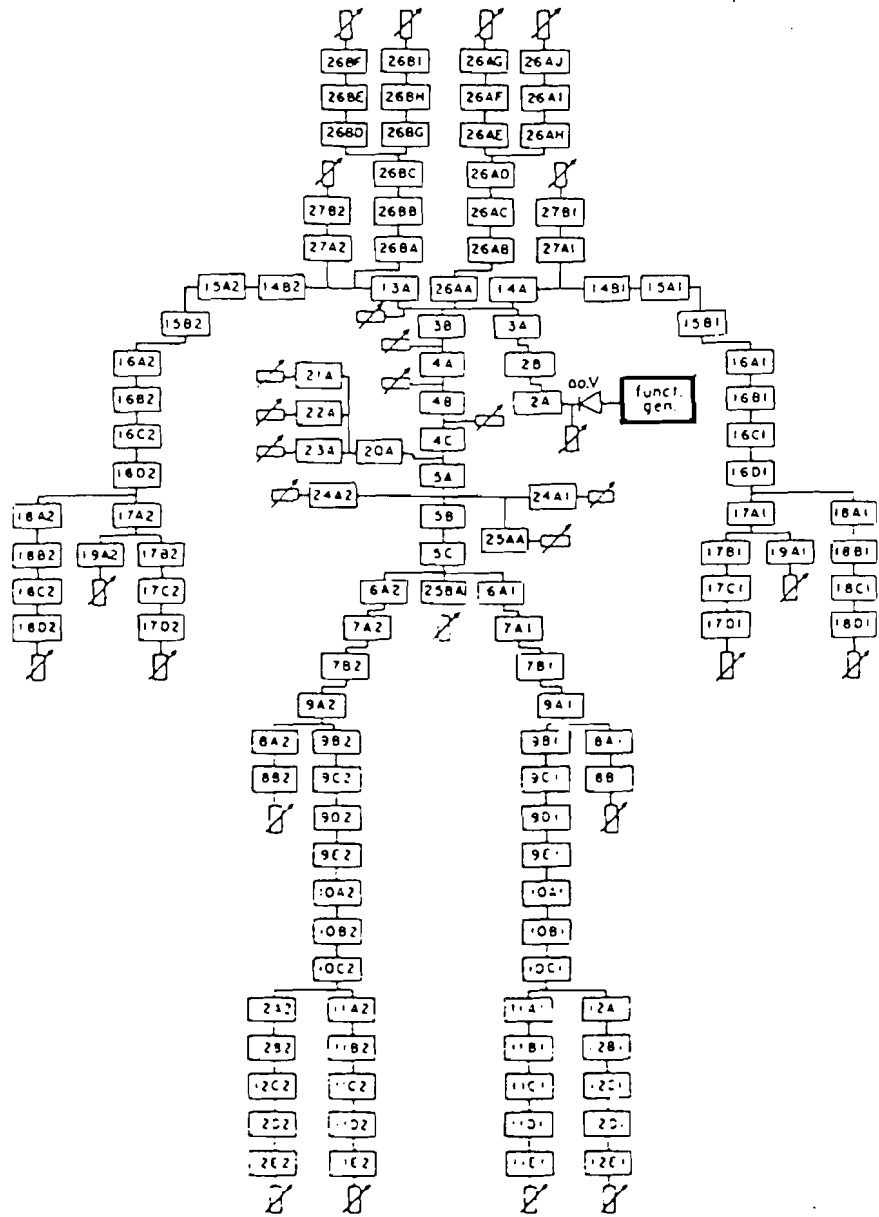


Figure 3.9: Cellule de base du modèle.

Elle comprend deux inductances L_1 et L_2 ($L_2 = \frac{L_1}{3}$) représentant l'inertie du sang, une résistance R_1 traduisant les forces de frottement; l'ensemble (inductances-résistance monté en série) est en parallèle avec deux capacités égales C_1 et C_2 (élasticité de l'artère). A la fin de certains segments de la périphérie existent des résistances périphériques représentant les artéioles. L'idée consiste à introduire le flux sanguin sous forme de courant et à relever les pressions artérielles en certains sites.

Avec le logiciel nous avons créé des résistances des inductances variables notées $VAR_R()$ et $VAR_L()$ c'est-à-dire susceptibles d'être ajustées pour avoir la tension (pression artérielle expérimentale) en les multipliant par un coefficient approprié; et des capacités notées $VAR_CAP()$ qui varient en fonction de la tension (modèle non-linéaire).



2.2. Caractéristiques physiologiques.

Les rayons et les épaisseurs des artères ont été mesurés par Noordergraaf (1956) pour un homme de 175 cm de taille et de masse 75 kg; la plupart de ces rayons coïncident avec les valeurs trouvées par Bergel [53] (1960) Patel [54] (1964); le rapport h/r (h épaisseur, r rayon) est de l'ordre de 10% pour les grosses artères et 25% pour les petites. Les grosses artères sont généralement celles des aortes thoracique et abdominale d'où il importe que leur rayon soit le plus juste possible pour avoir des résultats satisfaisants.

Toutes les artères pour lesquelles les rayons sont inférieurs à 0,15 cm sont représentées par des résistances périphériques calculées par Westerhof.

La longueur totale des artères modélisées est 720 cm la viscosité du sang est prise égale à 3×10^{-2} poise et la masse volumique $1,05 \text{ gcm}^{-3}$ le module d'Young n'est pas le même pour toutes les artères. Le tableau 3.1 donne les valeurs des différentes grandeurs pour une longueur donnée l d'artère [5] (cf les formules donnant les valeurs de R , L , C); les unités et la légende ces grandeurs sont précisées dans le tableau 3.2.

Nota	Artère	l	r	h	E	C	L	R
2A	Ao. asc	2	1,47	0,164	4	53,4	0,309	0,0327
2B	Ao. asc	2	1,44	0,161	4	51,0	0,322	0,0358
3A	Ao.tho.	2	1,12	0,132	4	29,6	0,533	0,0971
3B	Ao.tho.	3,9	1,07	0,127	4	52,1	1,14	0,227
4A	Ao.tho.	5,2	0,999	0,120	4	59,7	1,74	0,397
4B	Ao.tho.	5,2	0,675	0,090	4	25,1	3,82	1,62
4C	Ao.tho.	5,2	0,645	0,087	4	22,5	4,18	2,31
5A	Ao.abd.	5,3	0,610	0,084	4	20,4	4,72	2,88
5B	Ao.abd.	5,3	0,580	0,082	4	18,1	5,28	3,58
5C	Ao.abd.	5,3	0,548	0,078	4	15,8	5,94	4,52
D6A	A.il.com	5,8	0,368	0,063	4	6,88	14,34	24,4
D7A	A.il.ext	5,8	0,290	0,055	4	3,88	23	62,8
D7B	A.il.ext	2,5	0,290	0,055	4	1,72	9,94	27
D8A	A.prof	6,3	0,255	0,052	16	0,78	32,4	114
D8B	A.pr.fem	6,3	0,186	0,046	16	0,35	60,9	402
D9A	A.fem	6,1	0,270	0,053	4	3,48	28	87,6
D9B	A.fem	6,1	0,259	0,052	4	3,30	30,4	104
D9C	A.fem	6,1	0,249	0,051	4	2,82	33,2	123
D9D	A.fem	6,1	0,238	0,050	4	2,24	36,2	146
D9E	A.fem	7,1	0,225	0,049	4	2,62	46,6	210
D10A	A.pop	6,3	0,213	0,048	8	1,02	46,2	232
D10B	A.pop	6,3	0,202	0,047	8	0,884	51,8	292
D10C	A.pop	6,3	0,190	0,046	8	0,764	58,6	373
D11A	A.ti.post	6,7	0,247	0,051	16	0,770	36,7	138
D11B	A.ti.post	6,7	0,219	0,049	16	0,578	46,7	223
D11C	A.ti.post	6,7	0,192	0,046	16	0,420	60,8	377
D11D	A.ti.post	6,7	0,165	0,044	16	0,282	82,3	691
D11E	A.ti.post	5,3	0,141	0,041	16	0,156	89,1	1020
D12A	A.ti.ant	7,5	0,130	0,039	16	0,184	148	2010
D12B	A.ti.ant	7,5	0,130	0,039	16	0,184	148	2010
D12C	A.ti.ant	7,5	0,130	0,039	16	0,184	148	2010
D12D	A.ti.ant	7,5	0,130	0,039	16	0,184	148	2010
D12E	A.ti.ant	4,3	0,130	0,039	16	0,106	85	1160
13A	A.ano	3,4	0,620	0,086	4	13,5	2,96	1,76
14A	A.subcl	3,4	0,423	0,067	4	5,60	6,35	8,11
D14B	A.subcl	6,8	0,403	0,066	4	10,0	14	19,7
D15A	A.axil	6,1	0,364	0,062	4	7,04	15,4	26,6
D15B	A.axil	5,6	0,314	0,057	4	4,60	19	44
D16A	A.brach	6,3	0,282	0,055	4	3,96	26,5	76,1

Nota	Artère	<i>l</i>	<i>r</i>	<i>h</i>	<i>E</i>	<i>C</i>	<i>L</i>	<i>R</i>
D16B	A.brach	6,3	0,266	0,053	4	3,46	29,8	96,1
D16C	A.brach	6,3	0,250	0,052	4	2,92	33,7	123
D16D	A.brach	4,6	0,236	0,050	4	1,89	27,6	113
D17A	A.uln	6,7	0,215	0,049	8	1,11	48,5	240
D17B	A.uln	6,7	0,203	0,047	8	0,966	54,3	301
D17C	A.uln	6,7	0,192	0,046	8	0,836	60,7	377
D17D	A.uln	3,7	0,183	0,045	8	0,408	36,9	252
D18A	A.rad	7,1	0,174	0,044	8	0,676	78,4	592
D18B	A.rad	7,1	0,162	0,043	8	0,586	90,4	788
D18C	A.rad	7,1	0,150	0,042	8	0,482	106	1070
D18D	A.rad	1,2	0,142	0,041	8	0,133	36,4	413
D19A	A.int	7,9	0,091	0,028	16	0,090	319	8800
20A	A.coe	1	0,390	0,064	4	1,36	2,20	3,30
21A	A.gast	7,1	0,180	0,045	4	1,51	73,2	517
22A	A.lien	6,3	0,275	0,054	4	3,74	27,8	84,2
23A	A.hep	6,6	0,220	0,049	4	2,30	45,6	216
D 24A	A.ren	3,2	0,260	0,052	4	1,67	15,8	53,5
25AA	A.me.sup	5,9	0,435	0,069	4	10,4	10,4	12,6
25BA	A.me.inf	5	0,160	0,043	4	0,792	65,3	583
26AA	Car.co.sin	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26AB	Car.co.sin	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26AC	Car.co.sin	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26AD	Car.co.sin	3,1	0,370	0,063	4	3,74	7,59	12,6
26AE	Car.in.sin	5,9	0,177	0,045	8	0,600	62,9	459
26AF	Car.in.sin	5,9	0,129	0,039	8	0,288	118	1630
26AG	Cer.an.sin	5,9	0,083	0,026	16	0,055	286	9070
26AH	Car.ex.sin	5,9	0,177	0,045	8	0,600	62,9	24
26AI	Car.ex.sin	5,9	0,129	0,039	8	0,288	118	24
26AJ	Car.ex.sin	5,9	0,083	0,026	16	0,055	286	9070
26BA	Car.co.dex	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26BB	Car.co.dex	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26BC	Car.co.dex	5,9	0,370	0,063	4	7,12	14,4	24
26BD	Car.co.dex	5,9	0,177	0,045	8	0,600	62,9	459
26BE	Car.co.dex	5,9	0,129	0,039	8	0,288	118	1630
26BF	Car.co.dex	5,9	0,083	0,026	16	0,055	286	9070
26BG	Car.co.dex	5,9	0,177	0,045	8	0,600	62,9	459
26BH	Car.co.dex	5,9	0,129	0,039	8	0,288	118	1630
26BI	Cer.an.dex	5,9	0,083	0,026	16	0,055	286	9070
D27A	A.vert	7,1	0,188	0,046	8	0,836	67,1	434
D27B	A.vert	7,7	0,183	0,045	8	0,846	77	525

Grandeurs	Notation	Unité SI
Longueur	l	$l(10^{-2}\text{m})$
Rayon	r	$r(10^{-2}\text{m})$
Epaisseur	h	$h(10^{-2}\text{m})$
Module d'Young	E	$E(10^{-5}\text{N/m}^2)$
Compliance	C	$C(10^{-11}\text{m}^4\text{s}^2\text{kg}^{-1})$
Inductance	L	$L(10^5\text{kgm}^{-4})$
Résistance	R	$R(10^5\text{kgm}^{-4}\text{s}^{-1})$

Tableau 3.2: Légende des unités utilisées

ETUDE DU MODÈLE A 121 SEGMENTS.

Dans la suite de notre étude nous nous intéressons à l'étude de deux modèles: le modèle linéaire initialement étudié par Westerhof et Noordergraaf [5] et le modèle où la compliance est fonction de la pression d'où modèle non-linéaire [48].

A. Influence des propriétés fonctionnelles artérielles.

Les modifications fonctionnelles et structurales des parois artérielles peuvent précéder le développement des maladies artérielles coronaires [56-58], un nombre important de modèles a été proposé pour examiner les relations entre les propriétés physiques de l'arbre artériel et celles de la paroi [7, 56, 57, 59-63]

Une grande variété de modèles ont été proposés dans l'objectif de mieux définir les relations entre les phénomènes physiques qui surviennent dans l'arbre artériel et les propriétés des parois elles-mêmes.

L'analyse du contour de l'onde de pression a été proposée comme outil pour la détection précoce des lésions de compliance artérielle et peut être proposée pour suivre les modes d'action des traitements. Certains auteurs [57, 59, 63, 64] ont montré l'intérêt de l'analyse de la forme de l'onde de pression artérielle brachiale. L'analyse de la pente de décroissance diastolique permet d'évaluer les propriétés vasculaires artérielles en se basant sur un modèle de Windkessel modifié. C'est ainsi qu'il est possible dans diverses pathologies comme l'hypertension artérielle [65], ou le diabète [63], et les maladies coronaires [56, 57] de mettre en évidence des anomalies de la pente diastolique de l'onde de pression correspondant à une réduction de la compliance c'est-à-dire l'élasticité des artères évaluée dans le modèle de Windkessel.

Le modèle de Windkessel proposé dans sa plus simple forme en 1733 par Hales [2] était basé sur l'hypothèse que toutes les variations de PA survenaient simultanément dans tout l'arbre artériel. Cependant ce modèle présentait plusieurs limites qui ont été largement exposés (chapitre 3 B.1).

Différents modèles [6, 51] basés sur des analogies entre grandeurs hémodynamiques et électriques ont été proposés. La plupart des modèles utilisent les propriétés de l'arbre artériel qui a pour conséquence de transformer un débit discontinu entrant dans le système en un débit sortant plus continu.

Le modèle Windkessel a servi de base pour le développement d'autres modèles [5, 33, 47] consistant à assimiler l'arbre artériel à un tube uniforme à parois minces élastiques et dont les ondes de PA se propageaient le long de ce tube et se réfléchissaient à une extrémité. Il fut une des bases fondamentales du modèle d'arbre artériel où chaque groupe d'artères possèdent des propriétés spécifiques [5].

Certaines hypothèses permettant la réalisation de ce modèle [5] ne correspondent cependant pas à des considérations anatomiques [33, 46, 66].

Nous allons analyser comment ces différentes hypothèses affectent la forme de l'onde de pression et en particulier comment la non-linéarité des propriétés élastiques du mur artériel peuvent affecter la propagation de l'onde de PA et son contour.

B. Les modèles choisis dans l'étude.

Nous avons utilisé le modèle de Westerhof et Noordergraaf [5] à 121 segments en conservant son architecture et l'avons programmé dans un logiciel de simulation électrique: "Spice" (MSIM-8 Als Design) c'est la première fois que ce logiciel soit utilisé pour simuler les artères. La PA est enregistrée au niveau du segment radial (PA radiale modélisée) de la carotide et du doigt.

1. Construction du modèle.

Pour chaque sujet, nous avons introduit des valeurs spécifiques dans le modèle qui sont issues des données expérimentales selon le principe suivant:

- Le volume d'éjection systolique à chaque instant en créant un générateur de courant équivalent. Nous imposons donc pour chaque sujet le générateur cardiaque réel, il n'y aura pas de paramètre libre à ce niveau.

- Nous disposons de seulement trois paramètres libres dans la simulation: ce sont les coefficients multiplicatifs de toutes les capacités C_0 , des inductances L_0 , et des résistances R_0 que nous appelons coefficients de la simulation; ce sont des nombres sans dimension.

- Ces coefficients multiplicatifs sont appliqués à tous les segments artériels en prenant comme base les données du tableau 3.1 au niveau de chaque segment, pour trouver le niveau de PA moyenne expérimentale spécifique de chaque sujet et aussi pour reproduire les formes des ondes de pression à la carotide, à l'artère radiale et au doigt.

Dans le modèle linéaire la valeur de la compliance correspond à celle établie pour le niveau de PA moyenne du sujet.

Le modèle variable est celui où la compliance est une fonction de la pression artérielle entre sa valeur systolique et diastolique selon la relation 2.8.

Les variations de la compliance en fonction de la pression sont basées sur l'hypothèse que tous les autres segments suivent la relation $C(p) = f(p)$.

C. Méthodes d'optimisation.

Dans la bibliothèque où nous introduisons les variables nous faisons les hypothèses suivantes: $C(p) = C_0(1 + \alpha p + \beta p^2)$ c'est-à-dire que toutes les compliances du tableau 3.1 sont multipliées par la valeur $C_0(1 + \alpha p + \beta p^2)$ dans le logiciel autrement dit $C_{\text{logiciel}}(p) = C_{\text{noor}} \times C_0(1 + \alpha p + \beta p^2)$ où C_{noor} est la valeur de la compliance selon Noordergraaf et C_0 un coefficient multiplicatif.

Dans un premier temps nous prenons les valeurs de Westerhof et Noordergraaf $C_{logiciel} = C_{noor}$ c'est-à-dire $C_0 = 1$ et $\alpha = \beta = 0$ et les coefficients multiplicatifs des résistances et des selfs R_0 et L_0 respectivement égaux à 1 c'est-à-dire que toutes les résistances, les inductances dans le modèle gardent leurs valeurs constantes tableau 3.1. Une fois ces conditions réalisées nous introduisons les caractéristiques cardiaques du sujet n°4; la figure 4.1 représente la pression simulée au niveau de l'artère radiale. Nous constatons que la pression à la systole est environ 210 mmHg donc plus grande que la pression expérimentale: 120 mmHg; la pression à la diastole 50 mmHg est inférieure à la pression expérimentale diastolique (60 mmHg).

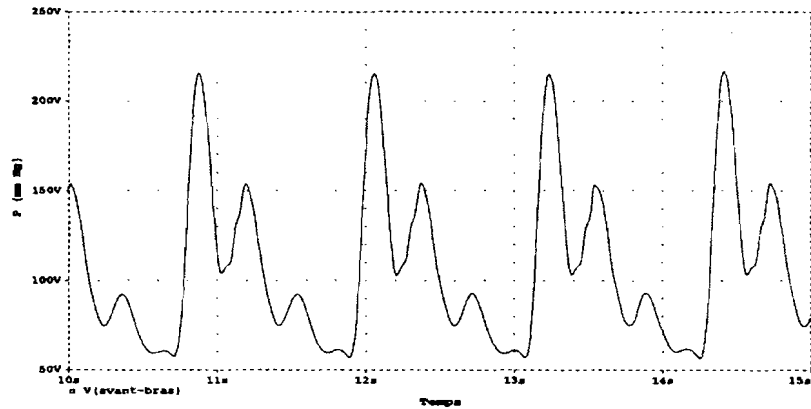


Figure 4.1: PA non optimisée au niveau à l'artère radiale (modèle linéaire).

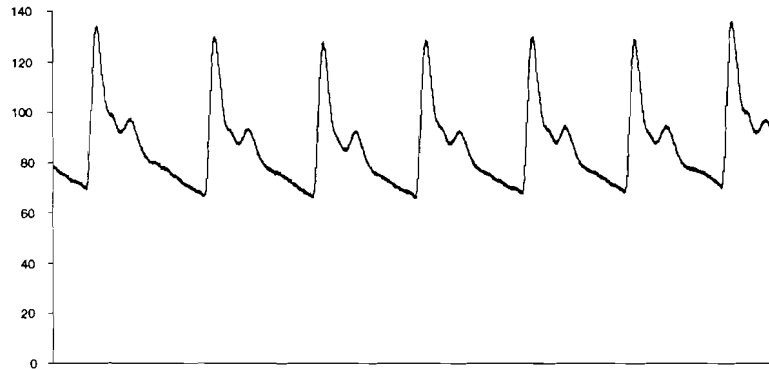


Figure 3.5b (rappel): Pression artérielle expérimentale enregistrée au niveau radial.

1. Optimisation du modèle linéaire.

Afin d'ajuster les résultats simulés et expérimentaux nous avons fait une optimisation du modèle linéaire en recherchant les valeurs C_0 , L_0 , R_0 qui donnent le meilleur résultat; pour le sujet n°4 nous trouvons $C_0 = 3$, $R_0 = 0,80$ et $L_0 = 0,40$. La figure 4.2 représente le résultat de la simulation. Nous constatons que le niveau de pression dans les deux cas simulé et expérimental figure 3.5b est le même.

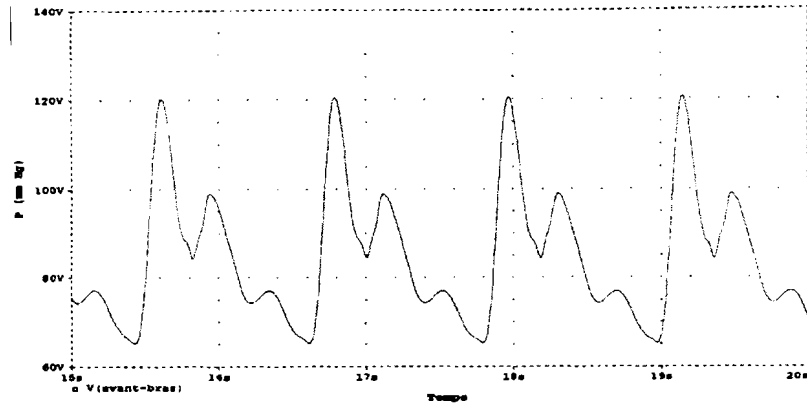


Figure 4.2: PA optimisée au niveau à l'artère radiale (modèle linéaire).

Pour mieux traduire la réalité physiologique c'est-à-dire la variation de la compliance artérielle en fonction de la pression nous avons créé dans le simulateur des compliances qui varient en fonction de la pression, des résistances et inductances variables. Etant donné que la compliance varie en fonction de la pression nous avons nommé ce modèle; modèle non linéaire.

2. Optimisation du modèle non linéaire.

Nous démarrons avec $C_0 = 3$, $\alpha = -16,87 \times 10^{-3}$ $\beta = 77 \times 10^{-6}$ les coefficients obtenus en faisant un ajustement de la courbe expérimentale pour le sujet n°4; la résistance et la self sont celles de Westerhof et Noordergraaf c'est-à-dire $R_0 = L_0 = 1$. Nous obtenons la courbe représentée sur la figure 4.3.

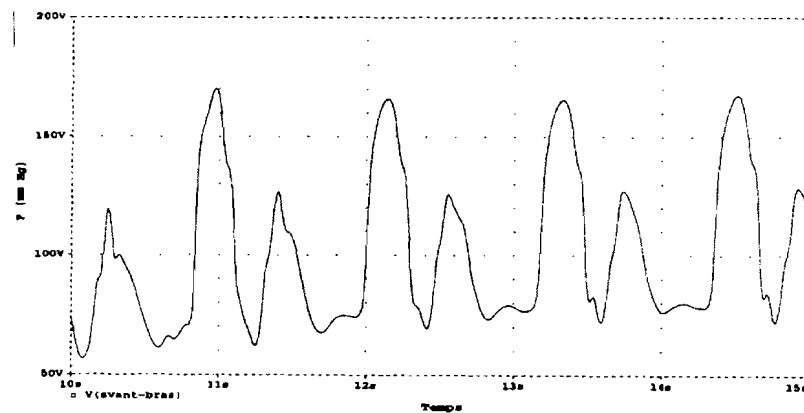


Figure 4.3: PA non optimisée au niveau à l'artère radiale (modèle non linéaire).

Nous remarquons que les niveaux de pression à la diastole et à la systole ainsi que la forme de l'onde de pression sont différents du résultat expérimental; pour obtenir des résultats simulés qui concordent avec le résultat expérimental nous avons fait une optimisation.

L'obtention du niveau normal de pression et la forme de l'onde de pression (ouverture et fermeture des sigmoïdes, réflexion des ondes) nécessite un ajustement; pour cette raison nous avons multiplié toutes les compliances par un facteur multiplicatif $= 20C_i(1 + \alpha p + \beta p^2)$ à la pression moyenne qui est de l'ordre de 3, les résistances par 0,80 et les selfs par 0,40 pour le sujet n°4.

La figure 4.4 représente le résultat de la simulation.

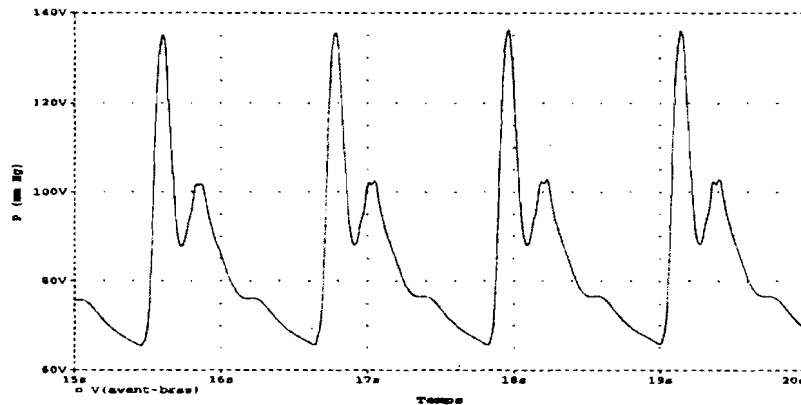


Figure 4.4: PA optimisée au niveau de l'artère radiale (modèle non linéaire).

Nous avons appliqué les mêmes règles à tous les autres sujets et nous constatons que les coefficients des compliances varient entre 0,648 et 4 ceux des selfs entre 0,25 et 0,70 tandis que les résistances sont multipliées par des coefficients compris entre 0,60 et 0,95 tableau 3.3.

Le tableau 4.1 récapitule ces derniers pour les 9 sujets normotendus où $C_0(\text{PAM})$ est le coefficient multiplicatif de la compliance à la pression moyenne.

Patient	R_0	L_0	$C_0(\text{PAM})$
1	0,60	0,30	2,95
2	0,82	0,50	3,06
3	0,65	0,40	4,45
4	0,80	0,40	2,8
5	0,75	0,40	1,43
6	0,38	0,25	3,18
7	0,95	0,43	2,2
8	0,85	0,70	0,648
9	0,60	0,30	2,52

Tableau 4.1: Coefficients C_0 , R_0 et L_0 de la simulation.

En conclusion nous disons que par rapport au modèle non linéaire les valeurs des compliances selon Westerhof et Noordergraaf sont sous-estimées et que les résistances et les selfs sont surestimées.

3. Remarque générale.

Nous constatons qu'une variation de l'un des paramètres (résistance, compliance, self) entraîne une variation de la pression à la systole, à la diastole, et de la pression pulsée.

Lorsque L_0 diminue la pression systolique diminue tandis que la pression à la diastole augmente ce qui entraîne une diminution de la pression pulsée et inversement.

Lorsque C_0 diminue la pression diminue à la diastole et augmente à la systole on a une augmentation de la pression pulsée et inversement.

Toute diminution de R_0 entraîne une diminution des pressions systolique et diastolique et inversement.

D. Validité générale du modèle.

Les figures 4.5a et 4.5b représentent les courbes de pression artérielle expérimentale [5] et simulées; on remarque que plus on s'éloigne du coeur plus l'onde de pression est amplifiée c'est-à-dire l'impédance devient de plus en plus grande; les études de ce modèle menées sur des calculateurs analogiques ont démontré la pertinence de cette approche.

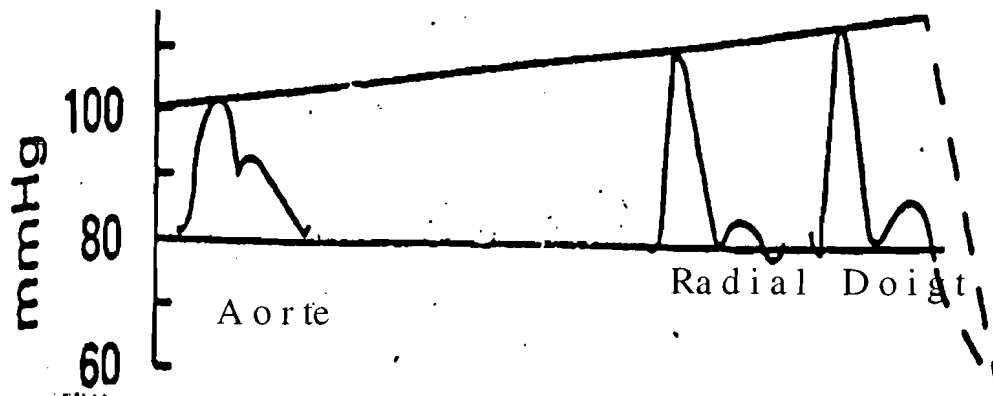


Figure 4.5a: PA expérimentale du centre vers la périphérie selon Westerhof-Noordergraaf.

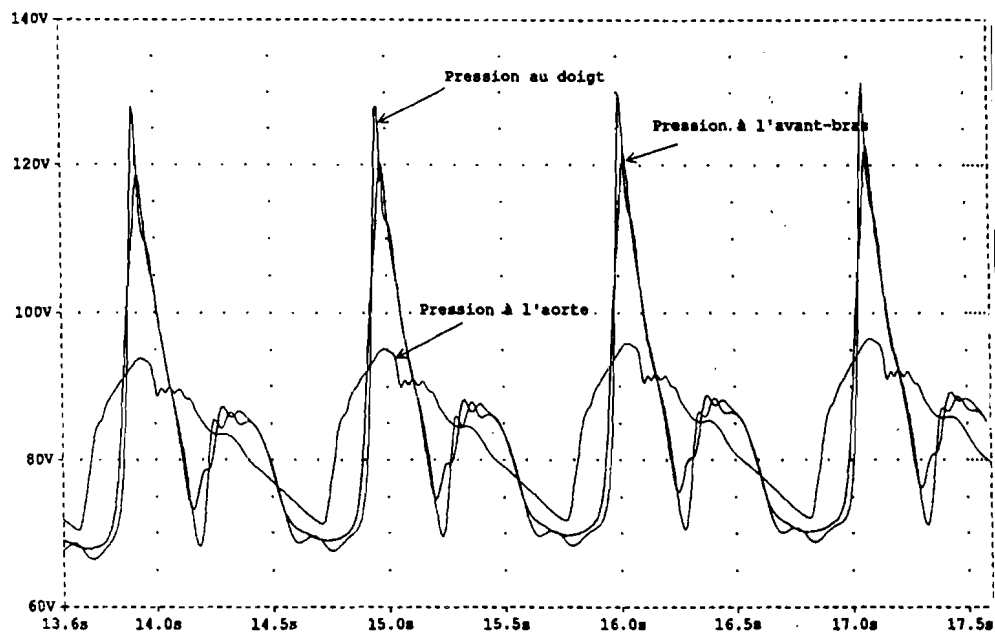


Figure 4.5b: PA simulée du centre vers la périphérie

Les figures 4.6a et 4.6b représentent les pressions artérielles simulée et expérimentale Mills Gabe, Gault [55]. Globalement nous remarquons que l'allure des courbes expérimentales et simulées est presque la même, en revanche il existe une différence au niveau de l'amplitude de l'onde de pression; elle peut être due à l'âge ou au sexe des patients information dont nous ne disposons pas.

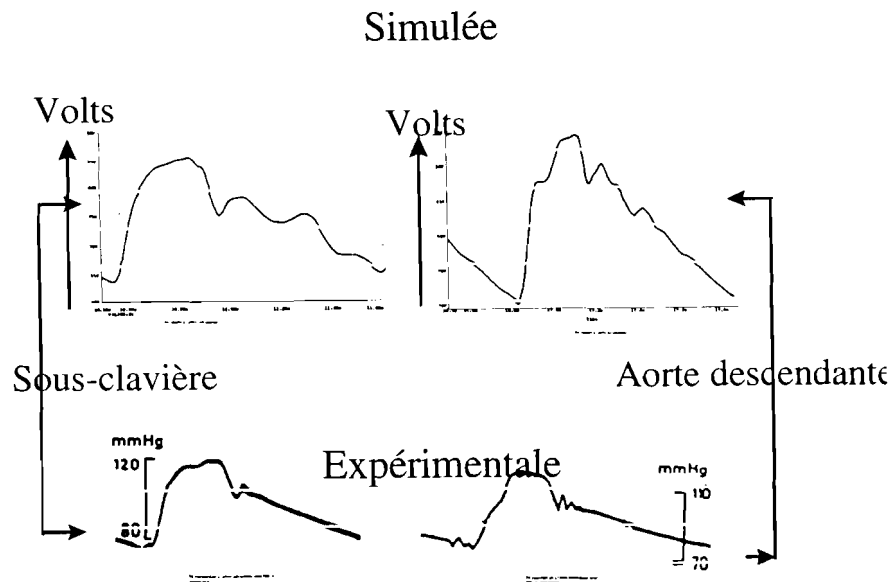


Figure 4.6a: PA simulée et expérimentale [55].

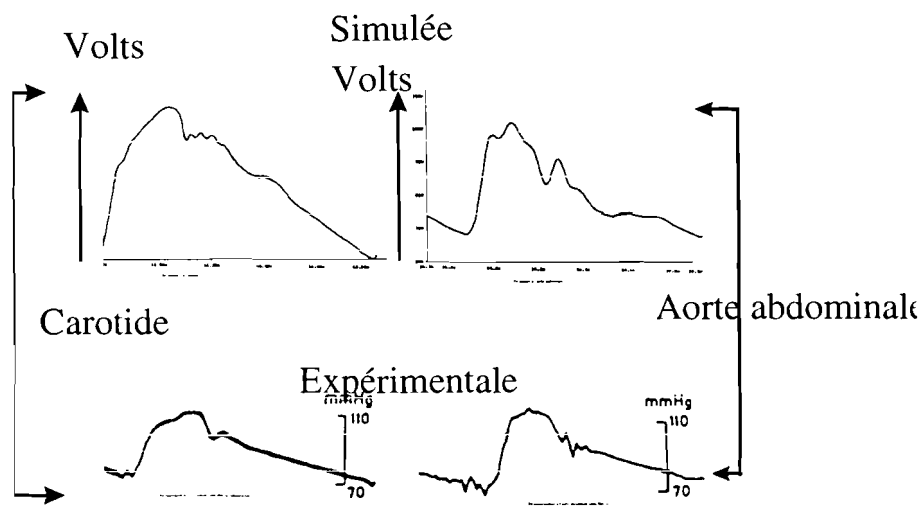


Figure 4.6b: PA simulée et expérimentale [55].

Nous constatons qu'il y a un accord qualitatif entre les résultats obtenus par la simulation de ce modèle et l'expérience: pression, temps de propagation des ondes, vitesses d'onde de pouls, forme générale de l'onde de pression.

E. Résultats.

Les figures 4.7a et 4.7b représentent un exemple de modélisation de la pression artérielle au niveau de l'artère radiale du sujet n°4 par les deux modèles.

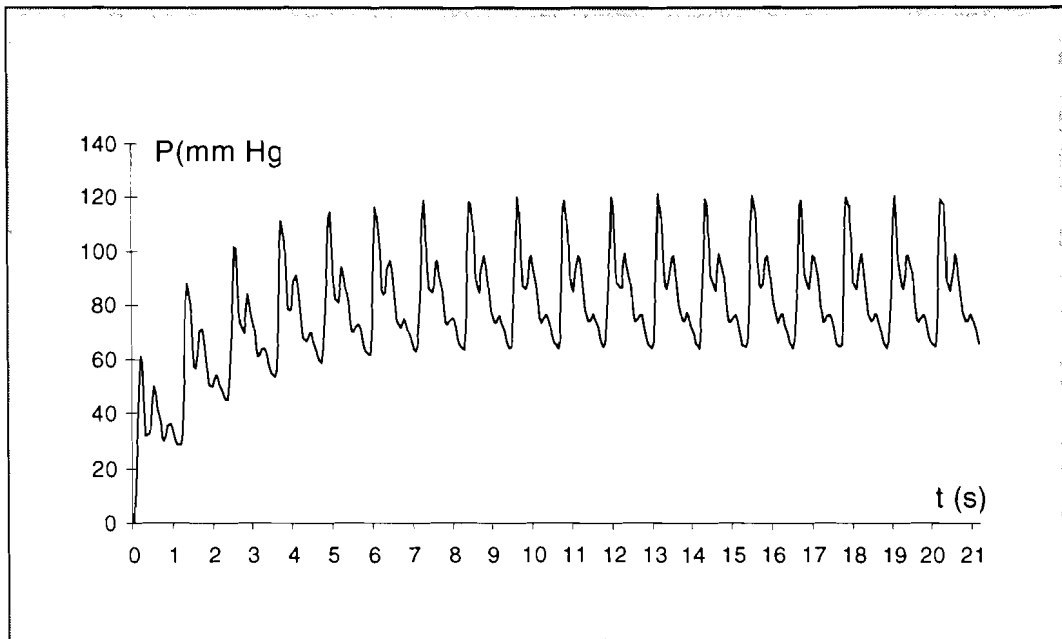


Figure 4.7a: PA modélisée au niveau radial avec le modèle linéaire.

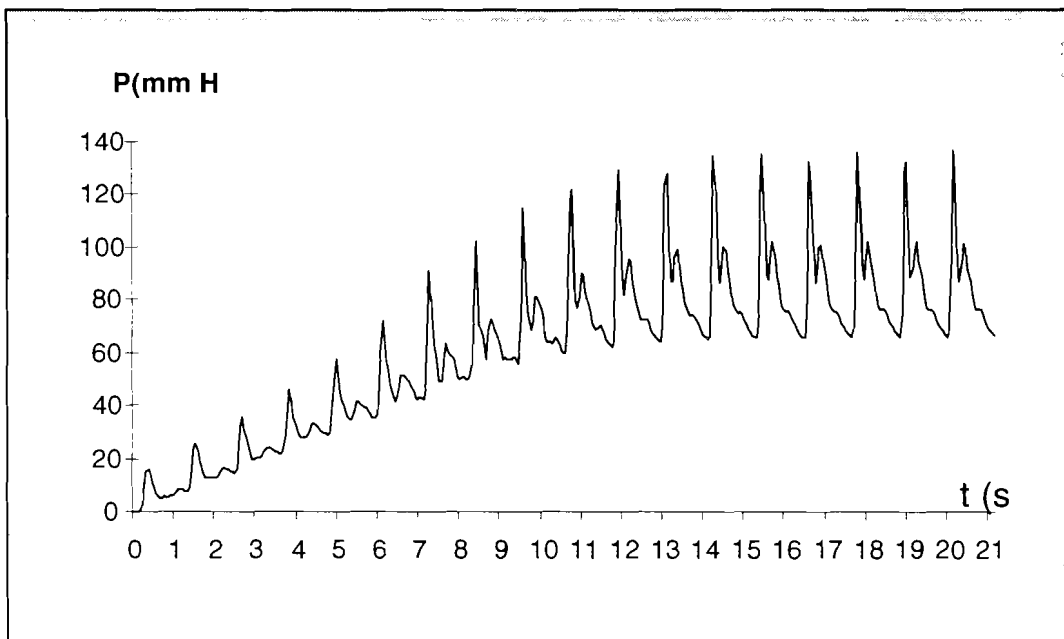


Figure 4.7b: PA modélisée au niveau radial avec le modèle non-linéaire.

On remarque qu'il se produit une montée progressive du niveau tensionnel après la mise en route du générateur. Entre 10 et 20 secondes la PA se stabilise en forme et en niveau; on observe un temps de stabilisation plus rapide dans le modèle constant, mais comme on ne connaît pas réellement la compliance artérielle pour des pressions inférieures à la pression diastolique, ceci n'est pas significatif. Si le niveau de PA diastolique est proche entre les deux modélisations, la PA systolique est plus basse

dans le modèle linéaire c'est-à-dire que l'amplitude de la PA dans le modèle non-linéaire est supérieure à celle du modèle linéaire.

1. Comparaison des deux formes de pression (modèles linéaire et non-linéaire) aux données expérimentales.

La figure 4.8 représente les moyennes de PA de l'ensemble des sujets sur un battement: courbes expérimentale et modélisée de la PA à l'artère radiale.

L'analyse statistique consiste à comparer la forme de l'onde de PA mesurée expérimentalement au niveau radial, à celles obtenues avec les deux modèles.

Pour l'ensemble du groupe nous avons les moyennes suivantes: PAS = 120 mmHg; PAD = 70 mmHg; PAM = 87 mmHg; VES = 3,85l/mn; FC = 74 battements/mn; CSD = $0,270 \times 10^{-2} \text{mm}^2/\text{mmHg}$; (CSD= compliance systolo-diastolique).

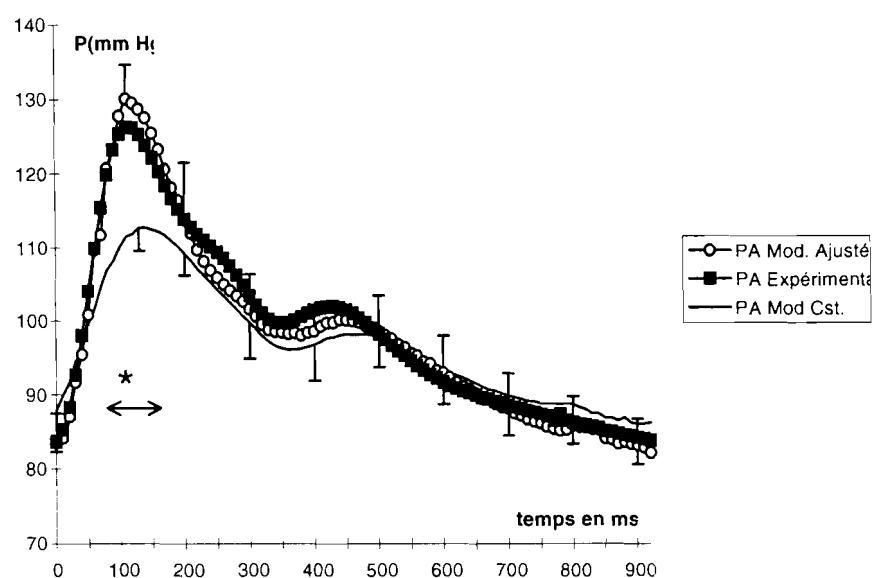


Figure 4.8: Moyenne de PA des modèles linéaire, non-linéaire et expérimentale.

La comparaison des courbes montre que seule la courbe représentant le modèle linéaire diffère des deux autres dans l'intervalle de temps de 100 à 150 millisecondes après le début; la PAS est sous estimée dans le modèle à compliance constante.

2. Effet de la compliance sur la pression artérielle.

Pour analyser l'effet de l'âge et de l'hypertension sur le système artériel et la PA nous avons comparé les résultats du sujet n°4 normotendu à deux sujets considérés comme représentatifs âgés de 60 et 75 ans et hypertendus non traités.

La figure 4.9 montre l'évolution de la compli-
 ance en fonction de l'âge (nous avons
 introduit les coefficients α et β des sujets âgés de 60, 76 ans au sujet âgé de 30 ans);
 nous remarquons que lorsque l'âge augmente les artères deviennent de moins en moins
 élastiques il s'ensuit une diminution de compli-
 ance.

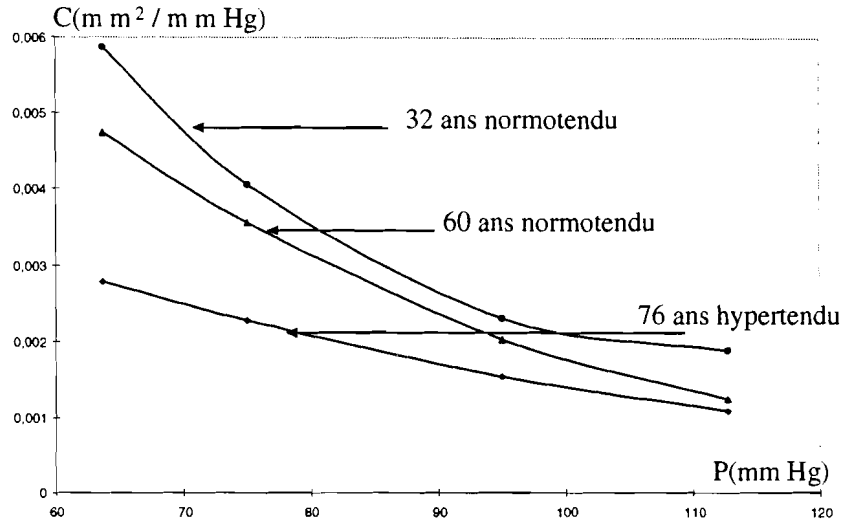


Figure 4.9: Représentation de la compli-
 ance en fonction de l'âge.

Nous avons également simulé les artères du sujet normotendu en introduisant les
 coefficients intrinsèques α et β des sujets de 60 et 76 ans (c'est-à-dire que son âge est
 amené à 60 puis à 76 ans) pour le même générateur cardiaque et les mêmes R_0 et L_0 .
 Les figures 4.10a, 4.10b et 4.10c représentent le résultat de la simulation au niveau
 de l'artère radiale. On constate que la systole augmente et la diastole diminue avec
 l'âge d'où apparition d'une hypertension liée à l'âge.

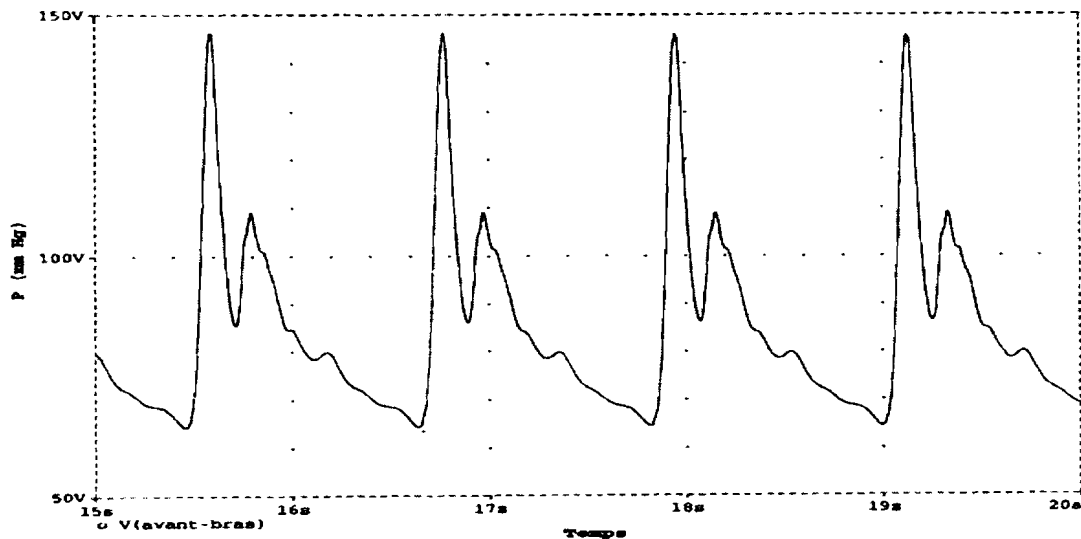


Figure 4.10a: PA au niveau radial pour un sujet de 30 ans.

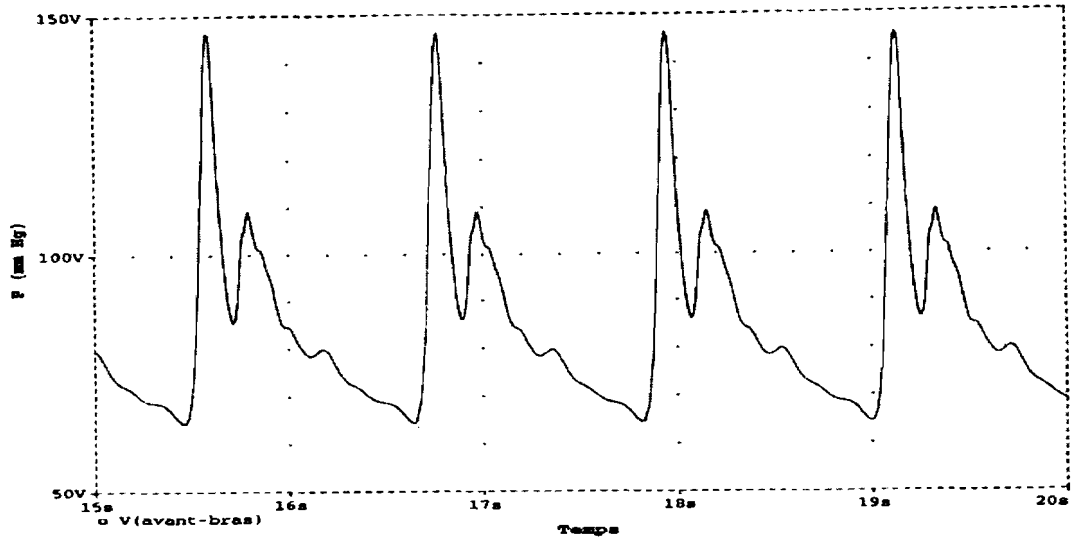


Figure 4.10b: PA pour un sujet de 60 ans.

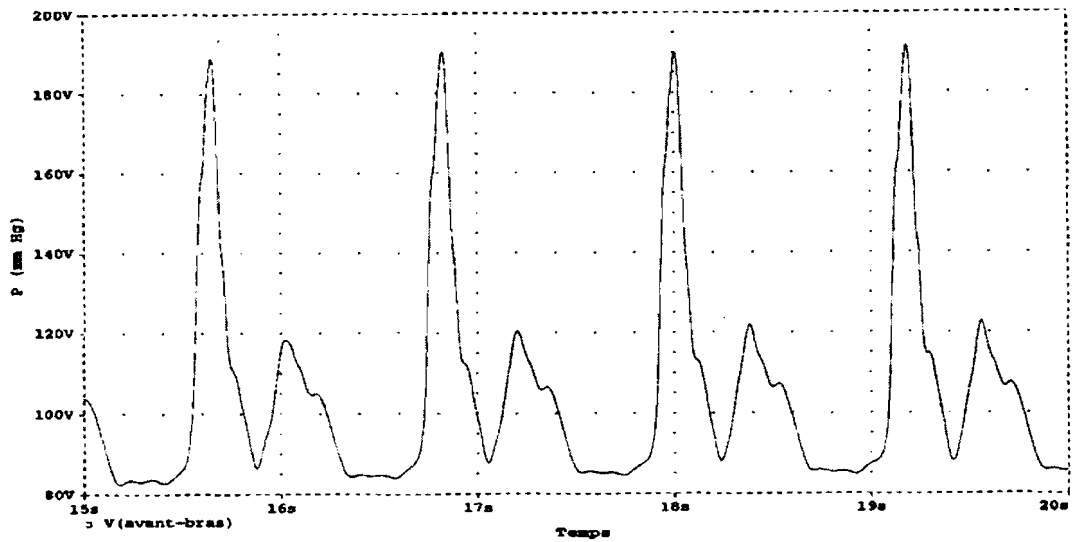


Figure 4.10c: PA pour un sujet de 75 ans.

3. Influence des variations de compli- ance sur la forme de l'onde de pres- sion.

La figure 4.11 représente d'une façon générale l'influence des variations de compli-
ance sur la pression au niveau de l'artère radiale; toutes les compliances sont mul-
tipliées par des coefficients C_1 , C_2 , et C_3 avec ($C_1 < C_2 < C_3$). Pour le même niveau de
débit et de fréquence cardiaque, l'augmentation de compli-
ance s'accompagne d'une
augmentation de la PAD et d'une diminution de la PAS. On remarque également que
les pentes de descente diastolique sont liées aux variations de compli-
ance.

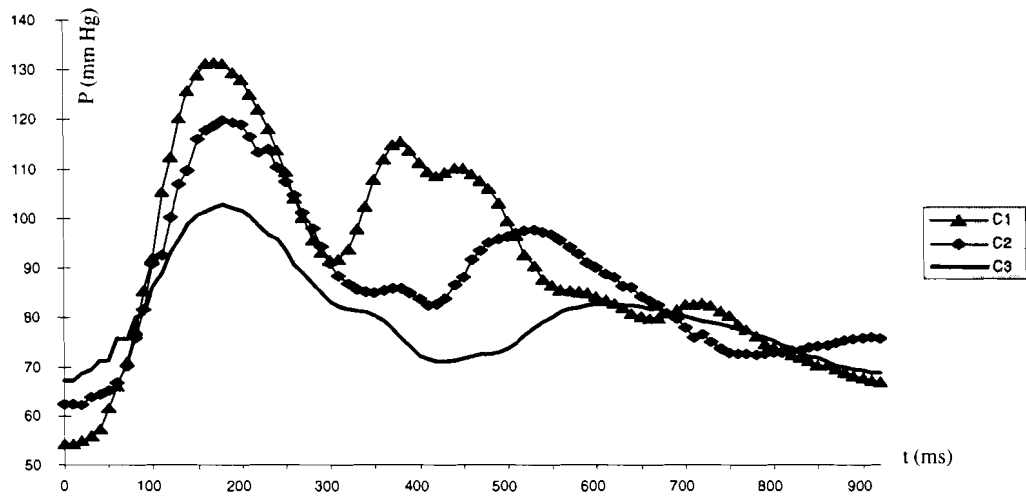


Figure 4.11: Influence des variations de compliance sur l'onde de PA radiale.

4. Conclusion

La création d'un générateur de courant absolument identique au coeur a constitué la difficulté essentielle rencontrée dans ce chapitre. Le fait de représenter les pulses par des signaux trapézoïdaux entraîne des réflexions assez fortes au niveau de la fermeture et de l'ouverture des valves; il faudrait pouvoir intégrer ces signaux sans que l'impédance de l'intégrateur n'agisse sur l'impédance totale du système artériel.

Chapitre 5

REALISATION D'UN SIMULATEUR ANALOGIQUE.

L'objectif de ce chapitre est de décrire un simulateur qui puisse être piloté par un PC et un oscilloscope sans avoir à utiliser le logiciel de simulation (Spice).

Pour cela nous avons prévu d'utiliser un PC et une carte de conversion des signaux numériques en signaux analogiques qui simulerait la fonction de ventricule gauche et trois circuits artériels sous forme de cartes électroniques, simulant trois types différents: une personne jeune normotendue, une personne de 60 ans normo et hypertendue. Cette réalisation pourrait servir à simuler des artères atteintes de certaines maladies ou une utilisation pédagogique par exemple des travaux pratiques.

Le modèle de travail est celui de Wesseling et al [7] (modèle à 28 segments) qui est plus simple que le modèle de Westerhof et Noordergraaf.

A. Modèle de Wesseling.

1. Schéma général.

Dans ce modèle les segments semblables tels que les jambes, les deux bras sont représentés par un seul. La figure 5.1 représente le schéma général du modèle.

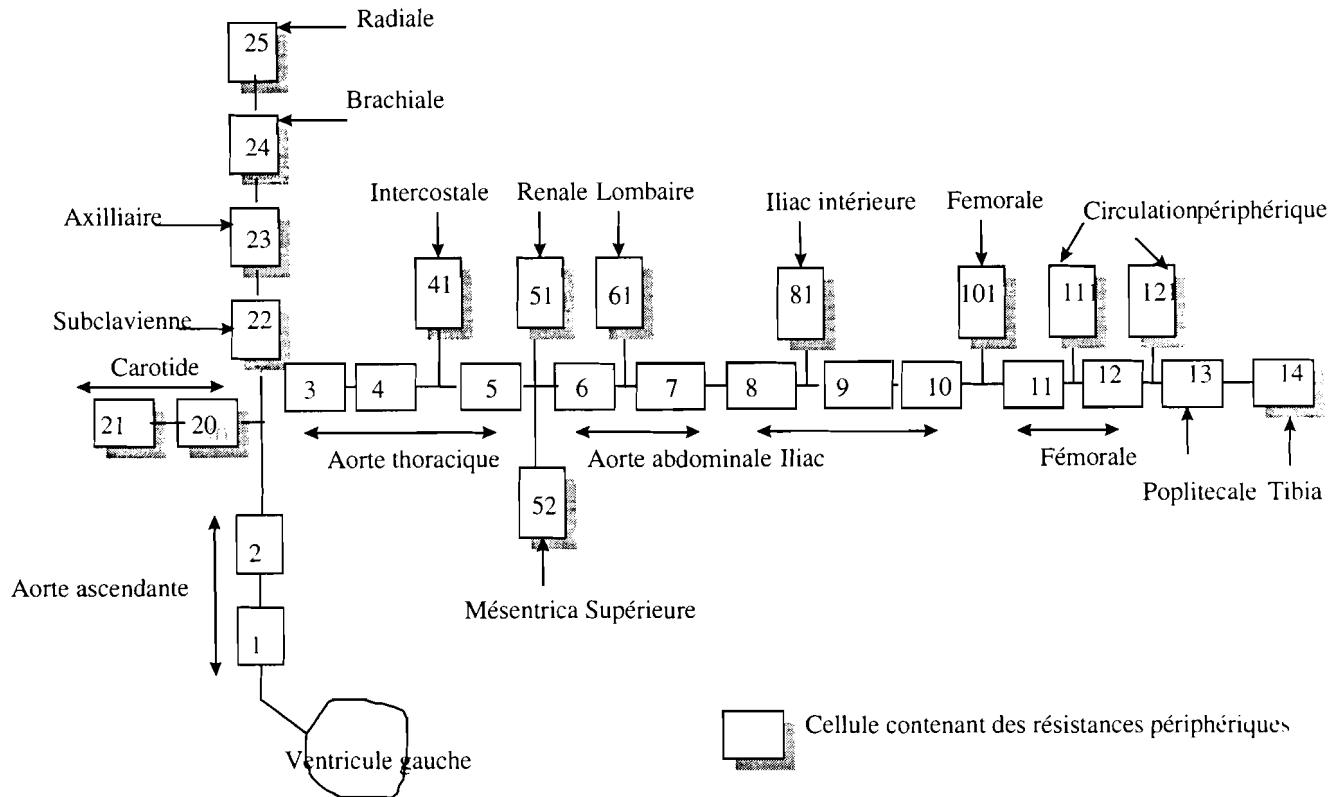


Figure 5.1: Schéma de base du modèle Wesseling et al [7].

2. Cellule de base du modèle.

La cellule de base du modèle comprend une capacité, une self, une résistance d'entrée; les artéioles (petites artères sont représentées par des résistances périphériques (voir figure 5.1).

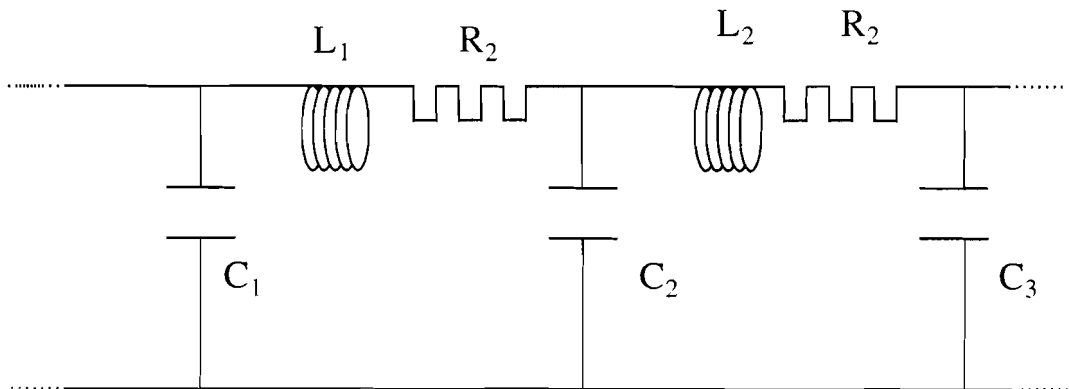


Figure 5.2: Cellule de base du modèle de Wesseling et al.

B. Calcul des valeurs des composants.

Le tableau 5.1 représente les valeurs des résistances (R_s résistance en série et R_p résistance périphérique), selfs et compliances en unités hémodynamiques [7] R_s et R_p en mm Hg.s.cm⁻³; L en mm Hg.s²cm⁻³ et C en cm³mm Hg⁻¹.

segment	R_s	L	C	$R_p \times 10^3$
1	0,11	0,27	91	
2	0,31	0,73	228	
3	1,06	1,72	144	
4	1,21	1,88	132	
5	1,74	2,56	133	
6	1,80	2,48	91,5	
7	2,16	2,80	81,5	
8	2,51	1,95	78,3	
9	6,25	3,43	45,7	
10	7,35	3,80	44	
11	14,4	7,00	55,3	
12	21,4	8,95	44,7	
13	53,5	18,3	44,3	
14	120	38,0	62	14,7
20	34	7,5	59,5	27,3
21	34	7,5	59,5	20,5
22	43,5	7,5	77,8	16,9
23	108	11,5	99	16,3
24	326	27,0	55,7	39,0
25	750	65,0	42,3	25,8
41	231	3,4	20,2	24,2
51	41	13	21,5	7,1
52	24	10	87	9,9
61	350	6,6	34,6	24,3
81	1000	6,1	23,6	17,3
101	235	17,5	52,2	11,8
111	2660	30	9,6	32,8
121	2420	27	10,8	29,8

Tableau 5.1: Valeurs hémodynamiques de R, L, C, et Rp.

Ces valeurs correspondent à un coeur qui bat à 60 battements/mn c'est-à-dire une période de 1s; électriquement les valeurs des inductances et capacités sont irréalistes pour cette raison nous décidons de changer l'échelle des temps et de choisir comme période 5 μ s. Ainsi nous avons une fréquence bien adaptée pour la lecture sur l'oscilloscope. La correspondance entre les unités hémodynamiques et électriques est

résumée dans le tableau 5.2.

Grandeurs	Unités	
	Hémodynamiques	Electriques
Temps	1 s	5×10^{-6} s
Fréquence	1 Hz	200 Khz
Résistance	1 mmHg.s.cm^{-3}	1Ω
Inductance	$1 \text{ mm Hg.s}^2.\text{cm}^{-3}$	5×10^{-6} H
Compliance	$1 \text{ cm}^3.\text{mmHg}^{-1}$	5×10^{-6} F

Tableau 5.2: Tableau de correspondance.

Les circuits artériels réalisés sont ceux d'une personne jeune normotendue d'âge moyen 30 ± 5 ans, d'une personne normo et hypertendue de 60 ans.

Pour la personne normotendue de 30 ans les valeurs de R, L, C, et Rp sont consignées dans le tableau 5.3.

n° segment	R_s (Ω)	L (μH)	C (μF)	R_p ($k\Omega$)
1	0,11	1,35	455	
2	0,31	3,65	1140	
3	1,06	8,6	720	
4	1,21	9,4	660	
5	1,74	12,8	665	
6	1,80	12,4	457,5	
7	2,16	14	244,5	
8	2,51	9,75	391,5	
9	6,25	17,15	228,5	
10	7,35	19	220	
11	14,4	35	276,5	
12	21,4	44,75	223,5	
13	53,5	91,5	221,5	
14	120	190	310	14,7
20	34	37,5	297,5	27,3
21	34	37,5	297,5	20,5
22	43,5	37,5	389	16,9
23	108	57,5	495	16,3
24	326	135	278,5	39
25	750	325	211,5	25,8
41	231	17	101	24,2
51	41	65	107,5	7,1
52	24	50	435	9,9
61	350	33	173	24,3
81	1000	30,5	118	17,3
101	235	87,5	261	11,8
111	2660	150	48	32,8
121	2420	135	54	29,8

Tableau 5.3: Valeurs des composants pour une personne jeune.

1. Sujet normotendu de 60 ans.

Hypothèse

- Les diamètres des artères aortiques augmentent de 9% Nichols et al 1985 [67] par décade; nous appliquons cette hypothèse aux résistances R_s et aux selfs dans les artères aortiques.

En désignant par r_1 le rayon à 30 ans et par r_2 ($r_2 = 1,30r_1$) celui à 60 ans; par R_1 et R_2 les résistances respectives.

$$R_1 = \frac{8\pi\eta}{\pi^2 r_1^4} \quad 5.1$$

$$R_2 = \frac{8\pi\eta}{\pi^2 r_2^4} \quad 5.2$$

En faisant le rapport de l'équation 5.1 et 5.2 on obtient

$$R_2 = 0,35R_1 \quad 5.3$$

En appliquant la même hypothèse à la self ($L = \frac{\rho}{S}$) on trouve

$$L_2 = 0,60L_1 \quad 5.4$$

Ce sont les résistances et les selfs des segments de 1 à 7 qui sont affectées.

- La résistance systémique croît de 1049 à 1438 dyn s cm⁻⁵ [67] soit une augmentation de 40%; puisque ce sont les résistances périphériques qui constituent la majeure partie de la résistance systémique nous admettons qu'elles sont les plus affectées.

- Le module de Young est doublé entre 20 et 60 ans Nakashima et Tanikawa 1971 [68] Yin et al 1983 [69] dans l'aorte (segments 1 à 7).

Par approximation les compliances C_1 et C_2 sont données par les relations.

$$C_1 = \frac{3\pi r_1^3}{2Eh_1} \quad 5.5$$

$$C_2 = \frac{3\pi r_2^3}{4Eh_2} \quad 5.6$$

En supposant $h_1 = h_2$ (épaisseur de l'artère) et en faisant le rapport de 5.5 et 5.6 on obtient

$$C_2 = 0,85C_1 \quad 5.7$$

R_1, L_1, C_1 sont les valeurs des résistances, des selfs et des compliances dans le tableau 5.3 et R_2, L_2, C_2 dans le tableau 5.4 (sujet normotendu de 60 ans).

n° segment	R_s (Ω)	L (μH)	C (μF)	R_p ($k\Omega$)
1	0,0385	0,90	387	
2	0,1085	2,20	970	
3	0,371	5,10	610	
4	0,4235	5,60	560	
5	0,609	7,70	565	
6	0,63	7,40	390	
7	0,756	8,4	210	
8	2,51	9,75	391,5	
9	6,25	17,15	228,5	
10	7,35	19	220	
11	14,4	35	276,5	
12	21,4	44,75	223,5	
13	53,5	91,5	221,5	
14	120	190	310	20,6
20	34	37,5	297,5	38,20
21	34	37,5	297,5	28,7
22	43,5	37,5	389	23,70
23	108	57,5	495	22,80
24	326	135	278,5	54,6
25	750	325	211,5	36,10
41	231	17	101	33,90
51	41	65	107,5	9,90
52	24	50	435	13,90
61	350	33	173	34
81	1000	30,5	118	24,20
101	235	87,5	261	16,50
111	2660	150	48	45,90
121	2420	135	54	41,70

Tableau 5.4: Sujet normotendu de 60 ans.

2. Sujet hypertendu de 60 ans.

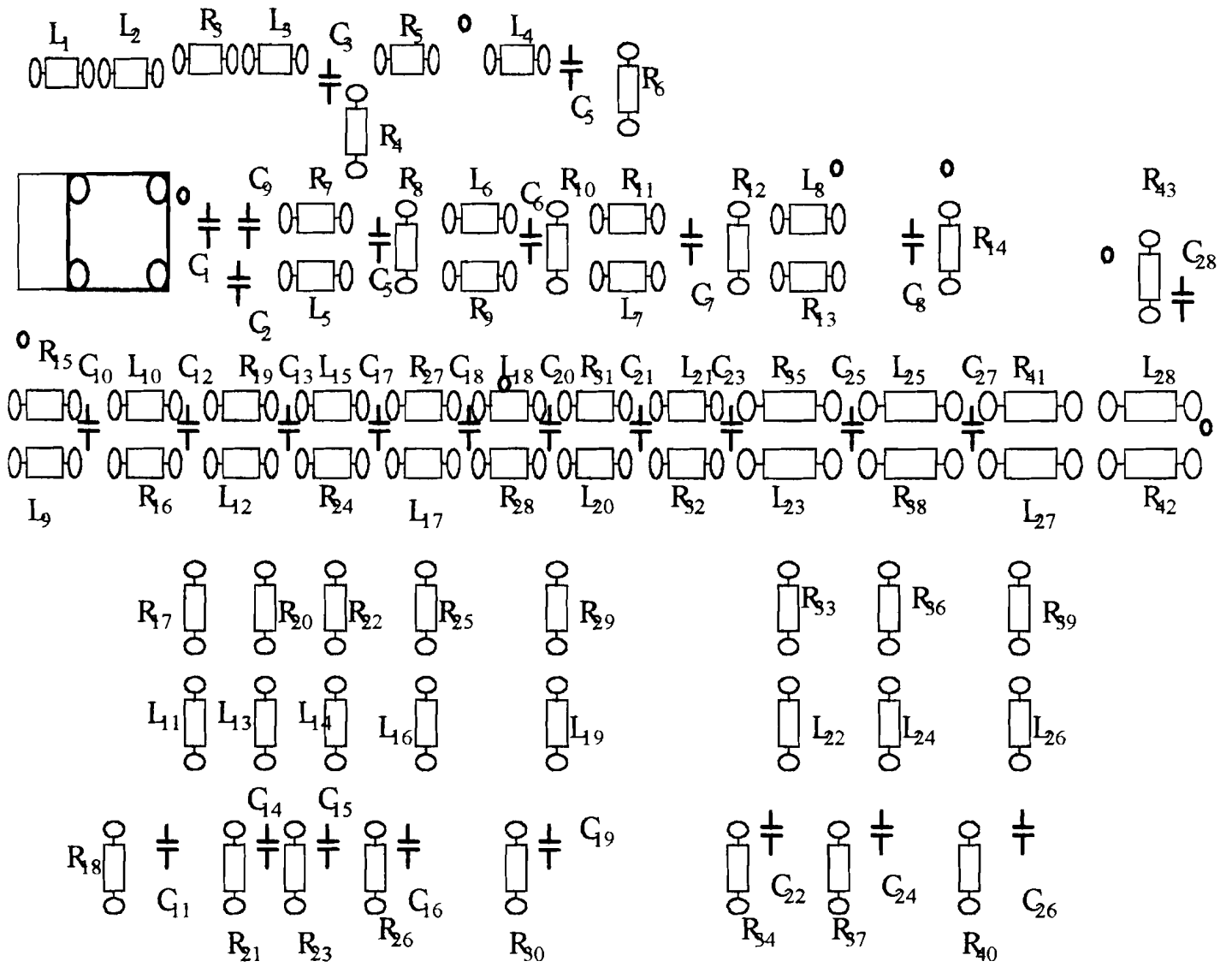
Les résultats expérimentaux Girerd 1992 [70] montrent que c'est la compliance systémique qui diminue de l'ordre de 40% lors d'un tel état tensionnel. En appliquant cette hypothèse à l'ensemble des compliances on obtient le tableau 5.5 (R et L sont identiques aux valeurs du sujet précédent).

n° segment	R_s (Ω)	L (μH)	C (μF)	R_p ($k\Omega$)
1	0,0385	0,90	230	
2	0,1085	2,20	580	
3	0,371	5,10	366	
4	0,4235	5,60	336	
5	0,609	7,70	340	
6	0,63	7,40	235	
7	0,756	8,4	126	
8	2,51	9,75	234	
9	6,25	17,15	138	
10	7,35	19	132	
11	14,4	35	166	
12	21,4	44,75	134	
13	53,5	91,5	133	
14	120	190	192	20,6
20	34	37,5	180	38,20
21	34	37,5	180	28,7
22	43,5	37,5	234	23,70
23	108	57,5	300	22,80
24	326	135	170	54,6
25	750	325	127	36,10
41	231	17	61	33,90
51	41	65	64,5	9,90
52	24	50	260	13,90
61	350	33	104	34
81	1000	30,5	71	24,20
101	235	87,5	157	16,50
111	2660	150	29	45,90
121	2420	135	32	41,70


Tableau 5.5: Valeurs des composants d'un sujet de 60 ans hypertendu.


3. Schéma de principe des cartes.

La figure 5.3 représente le schéma de principe des cartes réalisées.



Legende

 Résistance ou self

 Capacité


 pin de test

Figure 5.3: Schéma de principe des cartes.

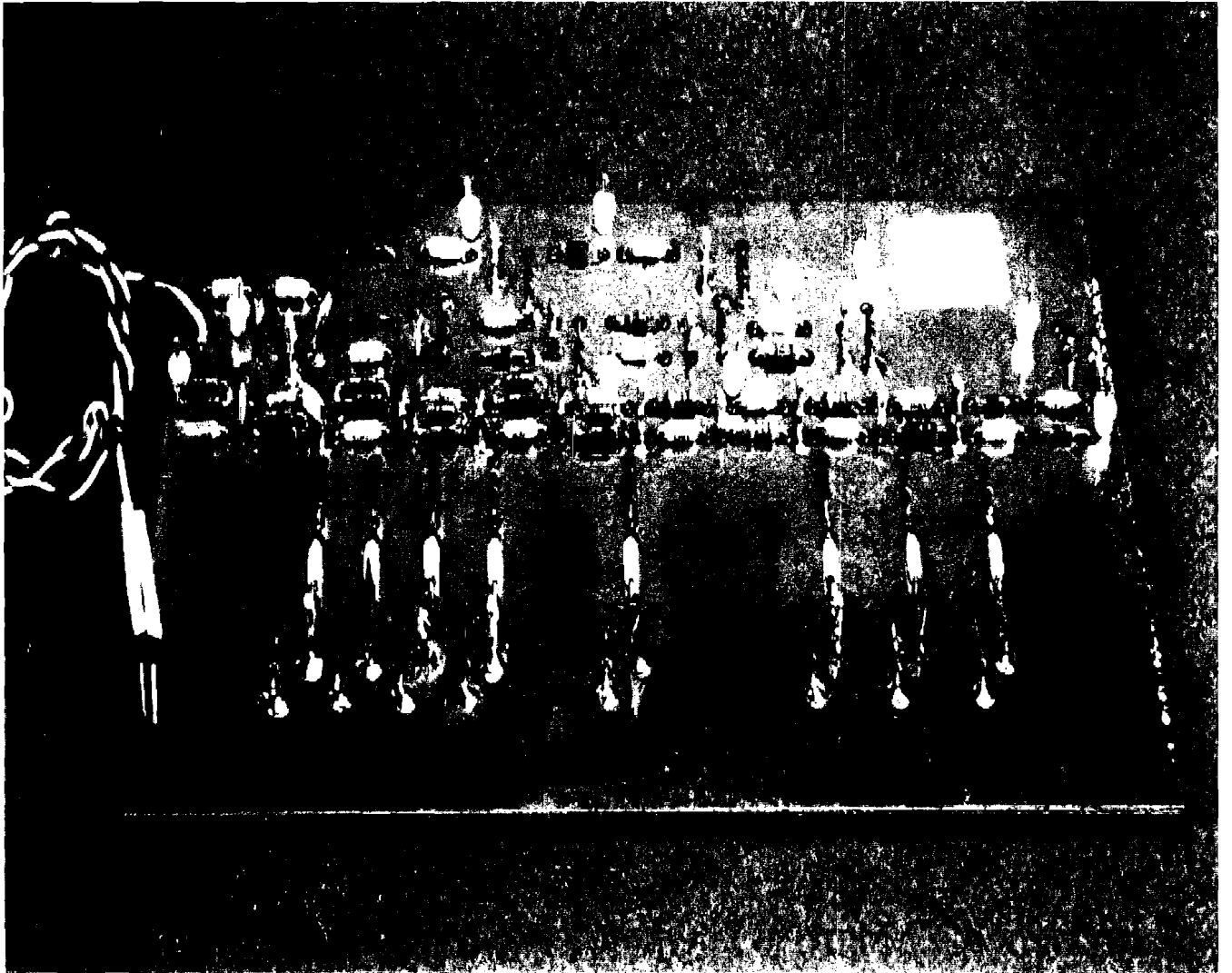


Figure 5.4: Photo de la carte représentant le circuit artériel.

C. Description générale du générateur cardiaque et de la logique [71].

1. Générateur cardiaque.

La figure 5.5 représente la forme du signal sortant du générateur cardiaque.

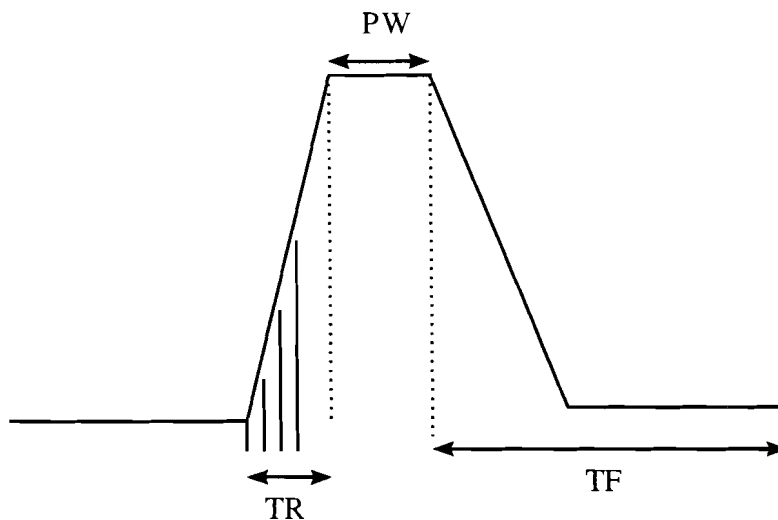


Figure 5.5: Exemple d'impulsion du générateur

Nous disposons d'une source de tension pulsée que nous transformons en pulses de courant qui sont ensuite envoyés dans les circuits artériels. Nous récupérons les pressions artérielles en différents sites.

La vitesse du générateur est imposée par la fréquence choisie précédemment.

- Un DAC à 12 bits (DAC en courant rapide) représente un compromis entre le prix et la qualité du signal que nous voulons avoir; il a une dynamique sortie différentielle en tension de 0 à -2V et un temps de conversion de 27 ns.

- 128 points sont suffisants pour décrire le signal sur une période; il est à noter que cette description est possible avec 64 points mais la qualité du signal est détérioré.

- Le choix de l'horloge de pilotage: la période de notre impulsion étant de $5\mu s$ le temps entre deux points est

$$T_p = \frac{5}{128} \simeq 40ns \quad 5.8$$

La fréquence de l'horloge est alors

$$N_h = \frac{1}{40 \times 10^{-9}} = 25 \text{ Mhz} \quad 5.9$$

Nous avons donc une horloge 25 Mhz (cette fréquence peut être portée à 37 Mhz)
Le temps d'accès des mémoires RAM est de 25 ns.

$$N = 25 \times \frac{N_p}{128} \text{ MHz} \quad 5.10$$

avec N_p = nombre de périodes décrites en mémoire.

La liaison PC/carte de conversion est réalisée au moyen d'une nappe souple de 25 fils.

2. Logique.

L'utilisation d'un PC associé à une carte générateur permet de générer des signaux analogiques; les signaux numériques calculés par un programme peuvent être de formes très variées.

Ce générateur est externe au PC et communique avec ce dernier au moyen d'un interface parallèle (port parallèle, souvent réservé à une imprimante). Dans un premier temps, les signaux issus du PC sont stockés en RAM sur la carte. Cette mémoire est ensuite lue, cycliquement, par un convertisseur numérique-analogique (DAC). Pour modifier les caractéristiques du signal analogique de sortie (forme et fréquence), il est nécessaire d'interrompre le fonctionnement du DAC et de charger la RAM de la carte avec de nouvelles valeurs. Ce mode de fonctionnement se traduit par un manque de souplesse d'utilisation mais permet de générer des signaux dont la fréquence n'est pas limitée par les performances du PC.

Le pilotage de la carte est assuré soit par un exécutable (source en langage C) soit par une interface graphique programmée avec Labview. Les signaux peuvent être calculés par ces programmes mais aussi lus à partir de fichiers (format texte).

3. Description de la carte générateur.

L'interface parallèle est configurée par le BIOS au démarrage de l'ordinateur: les lignes disponibles sur ce port (LPT1) se composent de:

- 8 bits en sortie à l'adresse $\times 378$ (données imprimante)
- 5 bits en entrée à l'adresse $\times 379$
- 4 bits en sortie à l'adresse $\times 37A$
- 8 fils de masse

Ces lignes sont accessibles au moyen du connecteur 25 broches situé à l'arrière du PC.

Le bus de données imprimante est utilisé pour transmettre les valeurs et les 4 bits de commande imprimante et servent également au contrôle de la carte. La figure 5.6 représente le schéma de principe de la carte générateur.

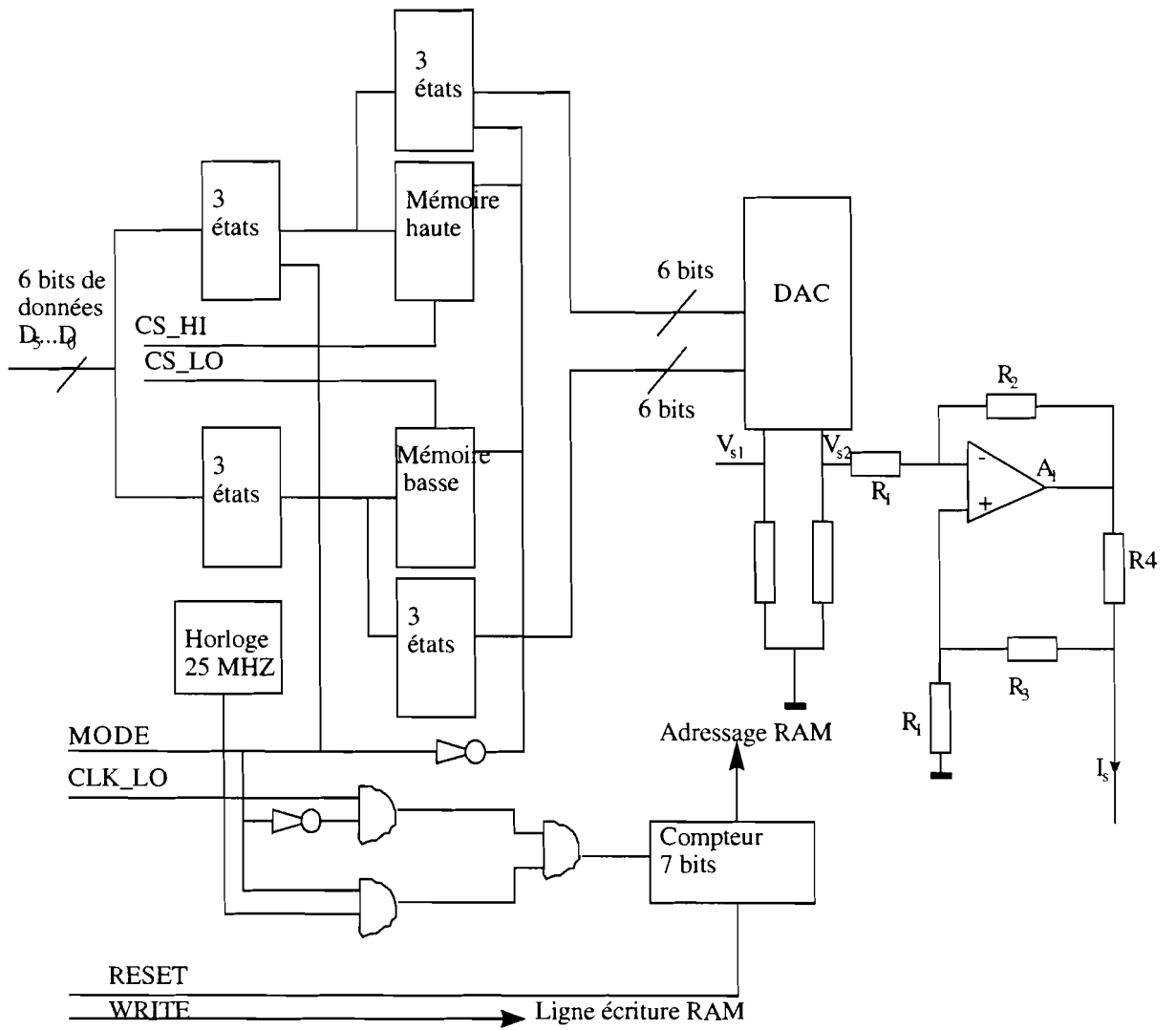


Figure 5.6: Schéma de principe de la carte générateur.

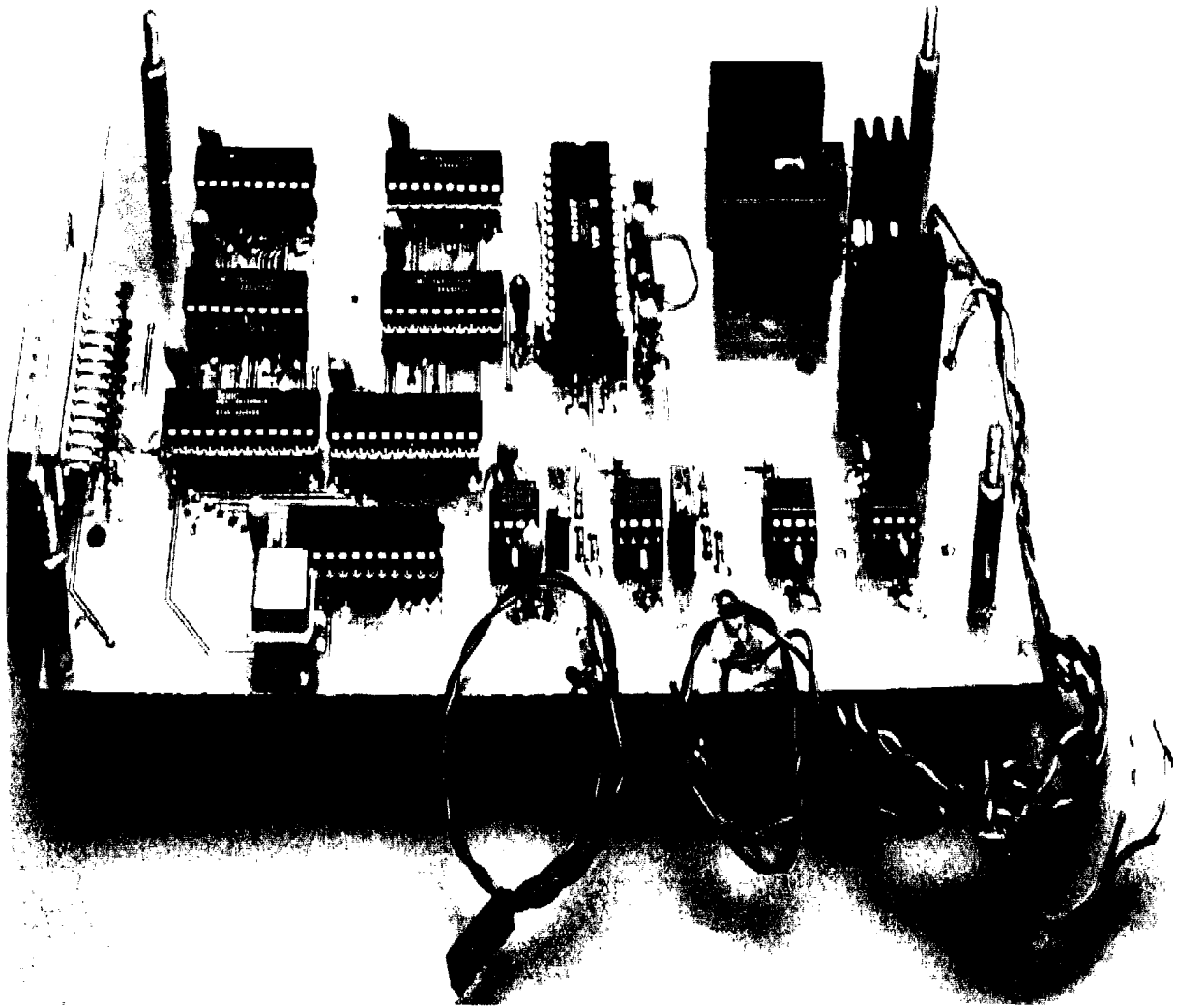


Figure 5.7: Photo de la carte générateur de signaux.

Les valeurs sont transmises en deux fois 6 bits (D0 à D5), les bits restant étant utilisés pour la sélection de la RAM (CS_HI et CS_LO). La mémoire est adressée au moyen d'un compteur commandé soit par le PC en mode écriture (CLK_LO) soit par l'horloge de la carte en mode lecture. Ce compteur ainsi que différentes portes logiques sont intégrés dans un circuit programmable (du type PAL22V10).

Les lignes de contrôle sont constituées de:

- Une ligne RESET (remise à zéro du compteur)
- Une ligne WRITE (écriture en mémoire)
- Une ligne CLK_LO (horloge pour le chargement)
- Une ligne MODE (commande des 3 états et des sorties RAM, sélection de l'horloge)

La ligne MODE permet également d'inhiber le fonctionnement de l'horloge de la carte en mode écriture.

Les signaux de sortie du générateur se composent des tensions différentiels V_{s1} et V_{s2} de dynamique 0 à -2 V ainsi que du courant I_s . L'amplificateur opérationnel A_1 , associé aux résistances R_1 à R_4 , assure la conversion tension-courant. En considérant l'amplificateur A_1 parfait (impédance d'entrée et gains infinis), le courant I_s est donné par la relation:

$$I_s = -\frac{R_2}{R_1 \times R_4} V_{s2} \quad \text{si } R_2 = R_3 + R_4 \quad 5.11$$

Les résistances R_3 et R_4 sont réalisées avec un potentiomètre de valeur égale à R_2 et dont le pont milieu fournit le courant I_s . Ce réglage du gain de conversion (par le réglage de R_4) permet une saturation de la tension de sortie de A_1 pour les impédances de charge élevées.

D. Description des pilotes.

Comme nous l'avons vu précédemment, ce générateur peut être piloté par un exécutable fonctionnant sous DOS, ou au moyen d'une interface graphique (Labview sous Windows). Ces programmes permettent de lire un fichier de points (ou de calculer les points de quelques signaux) et de transférer les valeurs sur la carte. Les fichiers de données sont en format texte et peuvent être créés avec n'importe quel éditeur (les 128 points du fichier sont rangés sur une colonne). Il est également possible de générer ces fichiers avec un outil Excel qui est adapté au calcul et à la manipulation de tableaux de valeurs. Une macro Visual Basic a été développée dans ce but. Celle ci permet de lancer le programme de transfert des données directement depuis Excel (pour les versions 5 et 7).

1. Utilisation de Labview.

La programmation sous Labview est basée sur l'utilisation d'outils VI's (Virtual Instruments) qui représentent les fonctions de base du programme complet. Ce dernier est alors construit en connectant ces VI's entre eux et peut être utilisé, à son tour, dans un programme de hiérarchie supérieure.

Le déroulement du programme n'est pas séquentiel (comme en C, Pascal...) mais par flux de données: la sortie d'un VI est valide seulement lorsque ses entrées le sont. Un fonctionnement séquentiel est introduit (il existe un VI à cet effet) lors du dialogue entre le PC et la carte.

2. Utilisation sous DOS.

Le programme *Gene_bf.exe* écrit en langage C, offre les mêmes possibilités que celui décrit précédemment.

3. Utilisation avec Excel.

Avec ce mode de fonctionnement, l'ouverture et la sauvegarde des fichiers s'effectuent au moyen des commandes d'Excel. Les fichiers générés peuvent être des classeurs XLS ainsi que des fichiers en format texte utilisables par les autres programmes. La bibliothèque de fonctions mathématiques permet de calculer aisément les signaux. Les macros permettant de calculer une impulsion et de commander la carte sont associées aux boutons: une permettant de générer des pulses caractérisés par les paramètres TR, PW, TF et une autre que nous avons appelée DIAL et qui assume le transfert des données vers la carte.

4. Description du port parallèle.

L'interface parallèle, destinée à la communication avec une imprimante, présente trois registres de huit bits aux adresses $\times 378$, $\times 379$, et $\times 37A$. Ces 24 bits ne sont pas tous associés à une broche sur le connecteur. De plus certains bits d'état et de commande de l'imprimante sont inversés par l'électronique de l'interface.

E. Résultats.

1. Comparaison des résultats illustrés et simulés.

La figure 5.8 représente les flux simulé et illustré; on remarque qu'il y a une concordance entre les deux flux.

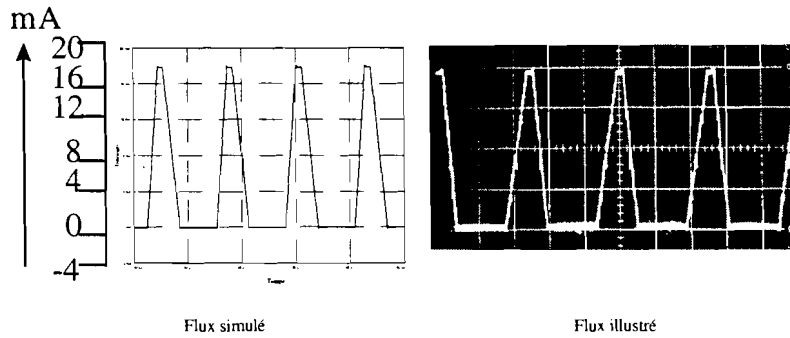


Figure 5.8: Flux simulé et illustré générateur.

Les figures 5.9 et 5.10 représentent les PA simulées et illustrées pour une personne jeune normotendue et une personne âgée de 60 ans à l'artère radiale. On constate également qu'il y a un accord entre les résultats illustrés et simulés.

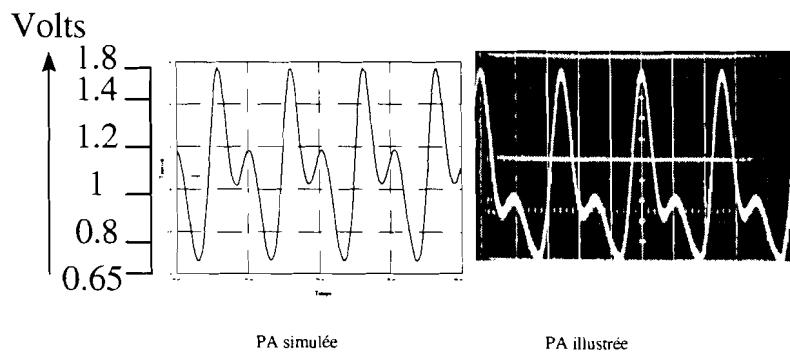


Figure 5.9: PA radiale simulée et illustrée (30 ans normotendu).

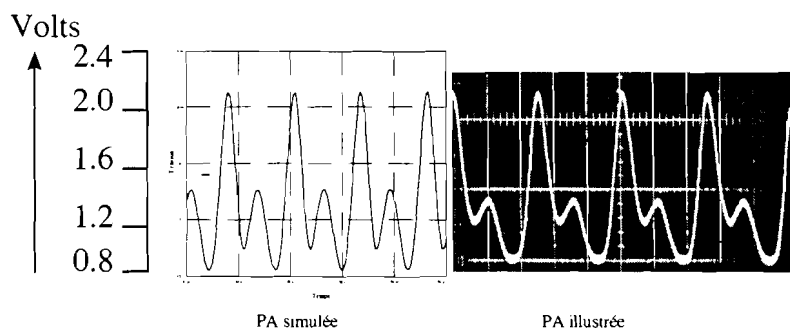


Figure 5.10: PA radiale simulée et illustrée (60 ans normo).

Sur les figures 5.9 et 5.10 nous remarquons que l'amplitude des ondes de pression artérielle chez la personne âgée de 60 ans normotendue est supérieure à celle de l'onde de PA pour un jeune normotendu: diminution de l'élasticité des artères d'où une d'hypertension liée à la vieillesse.

2. Conclusion

Grâce à cet appareil il est facile de montrer l'influence sur la PA d'un changement de débit cardiaque en changeant les paramètres du générateur et de démontrer le vieillissement sur l'onde de pression artérielle.

De même on peut visualiser la vitesse de l'onde de pouls en saisissant en deux endroits différents l'onde de pression.

Chapitre 6

DISCUSSION.

Notre étude met en évidence à travers une modélisation de la PA le rôle de la relation non-linéaire entre la compliance de la paroi artérielle et la PA, sur la morphologie de l'onde de pression.

Ces résultats, qui n'ont pu être possibles que grâce à l'utilisation de nouveaux logiciels de calcul non seulement permettent de vérifier et valider l'analogie électrique du modèle de Windkessel distribué dans la modélisation de la PA, mais aussi de compléter les données en précisant leurs limites.

Il s'agit d'une étude qui présente l'intérêt d'être totalement non-invasive. Les méthodes utilisées pour les mesures expérimentales ont largement été validées.

A. Apport du concept de modélisation non-linéaire dans le modèle de windkessel.

L'utilisation de modèles physiques appliqués aux grandeurs physiologiques a permis de faire de nombreux progrès en clinique humaine.

Dans le domaine cardio-vasculaire on est arrivé par les mesures de la PA, de la FC, du volume d'éjection systolique, à évaluer l'impédance le travail cardiaque et la consommation d'oxygène du myocarde [33]. De même par la mesure de la vitesse de propagation des ondes de pouls on peut évaluer la distensibilité artérielle [43].

Aussi la modélisation est importante en clinique car la connaissance de ces grandeurs peuvent renseigner sur le mode d'action de certains traitements. L'insuffisance coronaire par exemple: en choisissant un mode d'action sélectif sur le débit cardiaque (β bloquant) on bloque toute régulation faisant augmenter ce dernier, ainsi on diminue le travail cardiaque et protège le myocarde.

S'agissant de la pression artérielle le modèle généralement utilisé est le modèle de Windkessel de type RC dont l'intérêt est qu'il représente d'une manière simple la PA et permet aux médecins d'établir un concept physiologique donnant au système artériel un rôle de conduit assuré par les résistances, mais aussi de stockage du volume d'un battement à l'autre assuré par la compliance. Cependant certains paramètres de la circulation sanguine tels que la non-linéarité de la variation diamètre-pression, la complexité de l'impédance cardiaque, et l'hétérogénéité du système artériel représentent une réelle difficulté au niveau de la modélisation.

Le modèle que nous avons choisi est, celui décrit par Westerhof et Noordergraaf en 121 segments. En effet tout en étant mieux élaboré ce modèle est encore basé sur un certain nombre d'hypothèses: artères de formes cylindriques, flux laminaire, variations relatives de diamètre faibles par rapport au diamètre de l'artère, pas d'étirement longitudinal, turbulences au niveau des bifurcations négligeables (ces hypothèses ont été largement discutées au chapitre 1).

Il présente plusieurs avantages: il s'approche de la complexité du réseau artériel en étant constitué d'un réseau de distribution symétrique, l'hétérogénéité anatomique structurale est reproduite par des valeurs spécifiques au niveau de chaque segment électrique. Ainsi, on peut retrouver que des segments proximaux aux plus distaux, les valeurs de compliance artérielle diminuent et celles des résistances augmentent. Par contre il assume que la compliance est constante quel que soit le niveau de PA sur tout l'arbre artériel.

L'originalité de notre travail est de tenir compte par une modélisation adaptée du caractère non-linéaire CA/PA dans tout l'arbre artériel.

Nous allons analyser les différents points qui représentent les particularités de notre travail de modélisation.

1. Ajustement du modèle aux valeurs expérimentales.

Nous avons réalisé un ajustement du modèle de base proposé par Westerhof et Noordergraaf pour chaque sujet en utilisant des coefficients multiplicateurs pour les compliances, les inductances et les résistances au niveau de chaque segment à partir de nos données expérimentales. C'est la seule méthode qu'il nous a été possible d'utiliser puisque les valeurs utilisées par Westerhof et Noordergraaf dans son modèle ne sont pas mesurables de façon non-invasives. On remarque que les valeurs proposées par Westerhof et Noordergraaf ne semblent cependant pas trop éloignées de nos données expérimentales. En effet son prototype qui correspondait à un sujet de 75 kg et 175 cm, est proche de la stature de nos sujets témoins; mais nous n'avons pas de précision sur l'âge ou le sexe. Notre étude a consisté à utiliser le modèle de Noordergraaf adapté par homothétie en supposant que les nouvelles valeurs étaient les plus proches de nos données expérimentales.

2. Méthodologie de la mesure de pression artérielle.

La mesure de PA par le modèle qui est théoriquement possible au niveau de chaque segment n'est également pas directement mesurable, on ne peut valider la mesure de la PA au niveau des différentes cellules. Sur le plan méthodologique un certain nombre de points doivent être pris en compte, en effet nous n'avons pas utilisé de mesures invasives pour nos données expérimentales d'onde de pression; mais des mesures non-invasives indirectes par tonométrie.

Etant donné que la méthode de mesure de façon invasive est sanglante pour le sujet et l'expose à un risque infectieux il n'est pas question de mesurer la PA par cette méthode.

La tonométrie est considérée comme une méthode de référence par certains auteurs [34-36,40, 72] quand on se limite à l'analyse de la forme de l'onde de PA. Dans notre étude, nous mesurons la PA au niveau radial à l'aide d'un tonomètre Millar. Il est bien établi que lorsque les conditions d'aplanation sont remplies la tonométrie

permet une évaluation à la fois de l'amplitude et de la forme de l'onde de pression, au niveau radial la méthode choisie peut être considérée comme étalon [34].

Comme précédemment pour tenir compte des caractéristiques individuelles au niveau des autres segments du modèle (compliance, résistance, inductance) nous avons ajusté les valeurs du modèle [5] en utilisant les mêmes coefficients qu'au niveau radial pour l'obtention de la pression artérielle.

Enfin l'utilisation de mesures invasives n'étaient pas essentielles pour notre étude par ce que l'objectif était de comparer la forme des ondes de PA obtenues avec deux modèles différents.

On voit bien la performance du modèle de Westerhof et Noordergraaf puisque malgré ces restrictions, le modèle de pression artérielle en 121 segments est meilleur pour la reconstruction de la pression que celui en une cellule (figures 3.5a 3.5b).

3. Appareillage utilisé.

Enfin, les appareils utilisés jouent un rôle important:

- L'évaluation de la compliance et de la relation non-linéaire avec la PA a été réalisée au niveau radial par ultrasonographie (NIUS 02), l'intérêt de l'utilisation de cet appareil est de pouvoir donner avec précision la relation CA/PA.

- La modélisation du volume d'éjection systolique pour la restitution de l'onde de PA est aussi importante. Dans notre modèle nous avons cherché à représenter le flux sanguin par des pulses les plus proches enregistrés individuellement par échocardiographie contrairement aux signaux rectangulaires [57] habituellement proposés dans les modèles classiques. Il n'y a aucun paramètre de libre sur le flux sortant du ventricule gauche.

Si ces appareils sont connus pour leur performance il convient de noter qu'en physiologie les grandeurs mesurées sont caractérisées par une certaine variabilité qui provient des appareils de mesure mais surtout du sujet.

Une autre motivation du choix de l'artère radiale est le fait que c'est une artère dont on connaît mieux le niveau de pression et avec précision la relation non-linéaire CA/PA, mais aussi à cause de son rôle de conduction.

B. Analyse des relations entre la compliance artérielle et la pression artérielle sur la modélisation de la pression.

1. Modélisation.

Nos résultats montrent que:

- Avec le modèle linéaire la pression artérielle est sous-estimée à la systole et sur-estimée à la diastole par rapport aux données expérimentales.

- Dans le modèle non-linéaire l'onde de pression est superposable à l'onde de pression expérimentale et cela atteste la validité du modèle (figure 4.8).

Ainsi les variations de compli-ance influencent la forme de l'onde de PA; c'est un point original à notre connaissance, car le modèle proposé initialement par Westerhof et Noordergraaf n'incluait pas le caractère non-linéaire des propriétés du mûr artériel.

Ils confirment donc l'intérêt du modèle de Windkessel largement utilisé et suggèrent que compte tenu de la complexité du système artériel il peut être considéré comme un Windkessel branché sur un réseau distribué dont les caractéristiques sont celles d'une compli-ance variable non-linéaire. Cette observation mettant en évidence le rôle de la CA sur la PA est faite au niveau d'une artère radiale calibre (diamètre 0,2 cm) par rapport à l'aorte (diamètre 3 cm) qui présente de façon caricaturale la plus grande partie de l'élasticité dans le réseau artériel. Les valeurs données par Westerhof et Noordergraaf sont: $CA_{aorte} = 53,4 \times 10^{-6} g^{-1} cm^4 s^2$, $CA_{radiale} = 0,676 \times 10^{-6} g^{-1} cm^4 s^2$ ce qui laisse supposer que les résultats seraient encore meilleurs si on avait pu disposer des valeurs expérimentales sur ce type de segment artériel. Nos résultats confirment également l'importance de l'ajustement de la compli-ance avec la pression dans le modèle [73-75]

Quoi qu'il en soit il est intéressant de noter que l'artère radiale avec un diamètre de l'ordre de 2 mm possède à la fois un caractère résistif car son diamètre est très petit, et capacitif puisque nous avons montré l'importance de la prise en compte de la compli-ance [58].

2. Rôle de la compli-ance artérielle sur la forme de l'onde de pression.

La compli-ance artérielle varie avec le niveau de la PA; l'analyse de la CA à pression constante permet d'identifier les caractéristiques fonctionnelles de l'artère (rigidité) indépendamment du niveau de pression artérielle [58].

Pour analyser le rôle de la CA, indépendamment de la PA nous avons fait varier la compli-ance artérielle en appliquant le même coefficient multiplicatif sur toutes les valeurs des compli-ances entre la systole et la diastole. Cette analyse porte sur le sujet n°4 et concerne le modèle non-linéaire; la figure 6.1 représente les différentes compli-ances ($C_1 < C_2 < C_3$) elle montre qu'au niveau de l'artère radiale lorsque la compli-ance de l'ensemble du réseau artériel diminue, le niveau de PA augmente à la systole et diminue à la diastole il s'ensuit une augmentation de la pression pulsée figure 3.4 (artères de moins en moins souples) d'où l'apparition d'une certaine forme d'hypertension marquée par l'augmentation de la pression systolique et la diminution de la pression diastolique [47].

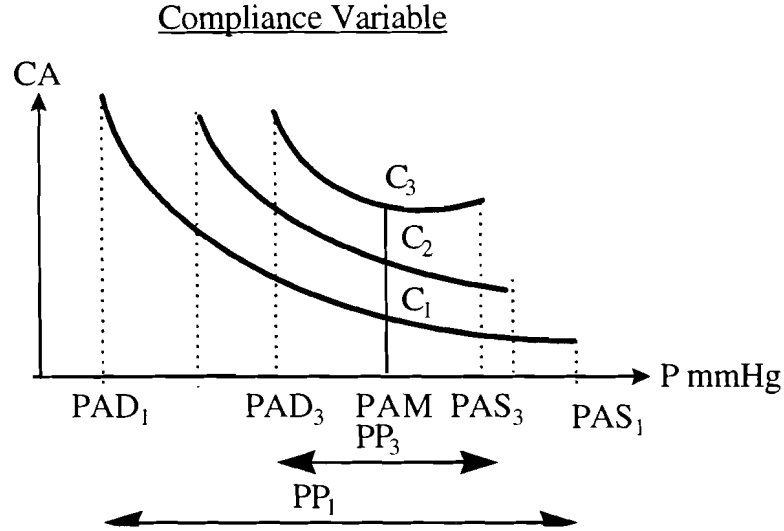


Figure 6.1: Variation de la compliance en fonction de la pression.

C. Analyse des paramètres anatomiques.

Dans ce travail nous disposons d'un certain nombre de patients 9 jeunes normotendus et 3 hypertendus sur lesquels nous avons fait des simulations détaillées. Même si l'échantillon est peu représentatif on peut essayer de voir si il y a une corrélation entre les résultats obtenus et les paramètres géométriques des artères. Nous disposons du diamètre de l'artère radiale et de la taille du sujet obtenus par les mesures expérimentales.

En admettant que le prototype de Noordergraaf ait une taille de 1,75 m et que les longueurs des segments soient homothétiques à la taille du sujet; la connaissance de la taille permet de calculer les coefficients

$$L_1 = \frac{L_0 \times Taille}{1,75} \quad 6.1$$

$$R_1 = \frac{R_0 \times Taille}{1,75} \quad 6.2$$

$$C_1(PAM) = \frac{C(PAM) \times Taille}{1,75} \quad 6.3$$

(coefficients L_1 , R_1 et C_1 normalisés par la taille) tableau 6.1.

Y-a-t-il une corrélation entre ces différentes grandeurs, et le diamètre de l'artère radiale? Pour répondre à cette question nous traçons les variations de $R_1 = f(d^4_{noor}/d^4_{exp})$, de $L_1 = f(d^2_{noor}/d^2_{exp})$ et de $C_1 = f(d^2_{exp}/d^2_{noor})$ eu égard aux expressions (cf équations 1.48 et 1.53) donnant la résistance, la self et la compliance en fonction du

diamètre (d_{noor} = diamètre de Noordergraaf et d_{exp} = diamètre expérimental).

Patient	R_1	L_1	C_1	d_{exp}
1	0,7734	0,4834	2,9585	2,53
2	0,7865	0,4915	2,7528	2,523
3	0,9895	0,625	2,2916	2,336
4	1,0262	0,6481	1,5447	2,138
5	1,5573	1,1238	1,0403	1,701
6	0,6691	0,4117	4,5808	2,415
7	0,6730	0,3365	2,8269	2,8
8	0,4117	0,3082	3,2735	3,088
9	0,9264	0,6176	2,2626	2,619
10	1,0869	0,9130	3,6956	1,799
11	0,7692	0,3846	4,1153	2,357
12	1,25	0,625	3,5625	1,983

Tableau 6.1: Différentes valeurs de L_1 , C_1 et R_1 .

1. Corrélation entre L_1 , R_1 et le diamètre.

Les figures 6.2a, 6.2b donnent les variations de L_1 et R_1 en fonction du diamètre; en faisant un fit de ces figures nous établissons une relation entre ces différentes grandeurs.

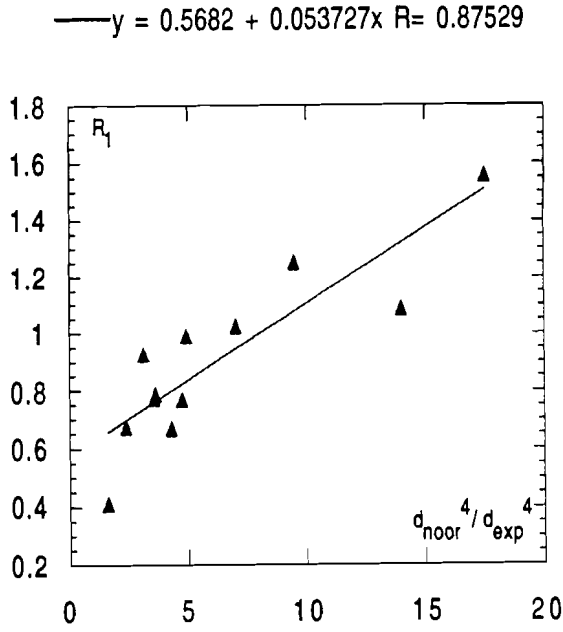


Figure 6.2a: $R_1 = f\left(\frac{d_{noor}^4}{d_{exp}^4}\right)$

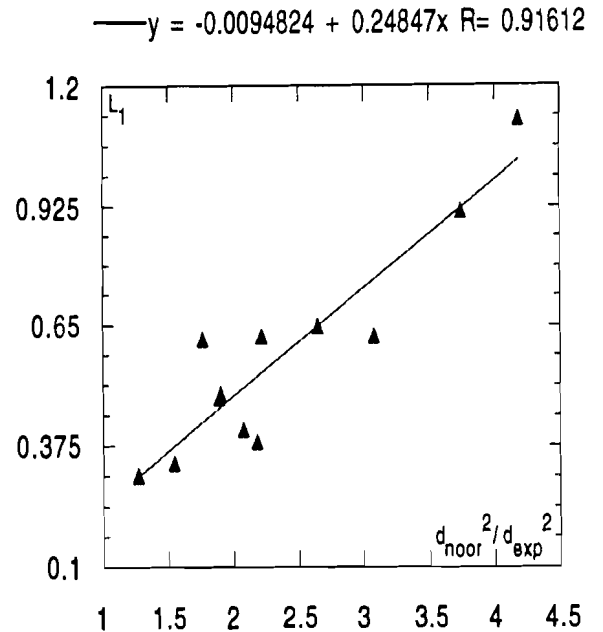


Figure 6.2b: $L_1 = f\left(\frac{d_{noor}^2}{d_{exp}^2}\right)$

$$L_1 = -0,0094 + 0,24847x \text{ avec } x = \frac{d_{noor}^2}{d_{exp}^2} \quad 6.4 \quad R = 0,91612$$

$$R_1 = 0,5682 + 0,053727x \text{ avec } x = \frac{d_{noor}^4}{d_{exp}^4} \quad 6.5 \quad R = 0,87529$$

R = coefficient de corrélation.

On remarque dans les deux cas une corrélation assez marquée avec le diamètre de l'artère radiale; il faudrait plus de sujet pour valider réellement ce fait:

- Une évolution lente de L_1 en fonction de d_{noor}^2/d_{exp}^2
- La loi de variation des résistances suit presque la loi en d^4 (R varie assez lentement).

Les résistances et les selfs sont dominées par les petites artères diamètre $< 0,30$ cm; elles sont assez bien corrélées avec le diamètre au niveau de l'artère radiale (nous supposons que les autres petites artères sont homothétiques à l'artère radiale). Ce modèle semble surestimer les résistances et l'inertie des artères.

Il faut dire que le diamètre de l'artère radiale dans le modèle de base est systématiquement plus grand que pour nos sujets $d_{noor}/d_{exp} > 1$, pour les patients où $d_{noor} \approx d_{exp}$ R_0 et L_0 sont nettement inférieurs à 1.

2. Corrélation entre C_1 et les diamètres d_{noor} et d_{exp} .

Les représentations du coefficient C_1 à la pression moyenne en fonction du rapport d_{exp}^2/d_{noor}^2 moyennant certaines approximations et du diamètre expérimental en fonction de l'âge figure 6.3a et 6.3b montrent une importante dispersion; il faudrait davantage de patients pour pouvoir en tirer une loi traduisant la variation de $C_1 = f(d_{exp}^2/d_{noor}^2)$ et surtout connaître l'estimation de la compli-
ance aortique en fonction de la pression afin de pouvoir tirer une conclusion sur les grosses artères car la compli-
ance totale est dominée par ces dernières. Nous n'avons pas de mesures de compli-
ance sur ce type d'artère.

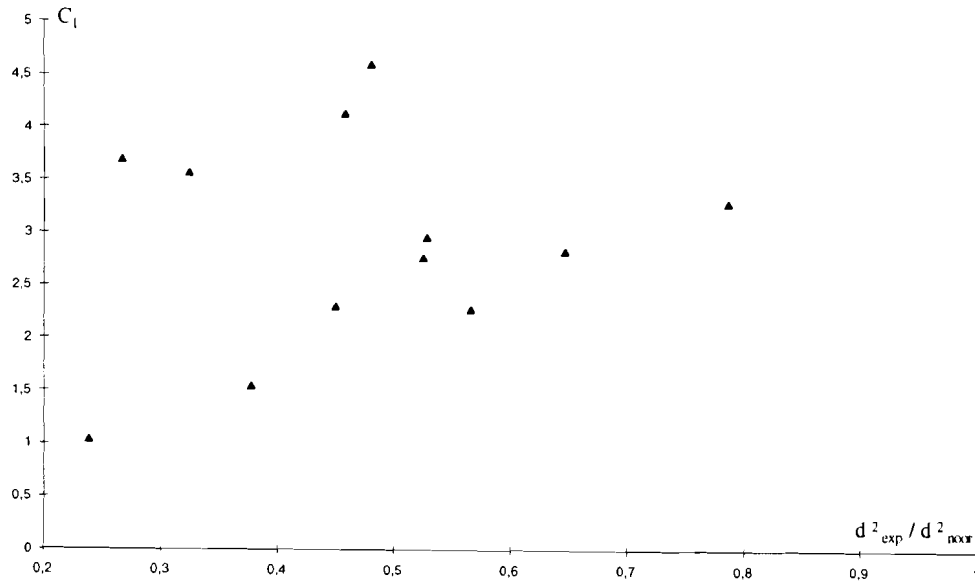


Figure 6.3a: $C_1 = f(d_{exp}^2/d_{noor}^2)$

De manière générale le modèle de base à 121 segments doit être corrigé plutôt en diminuant les résistances et les selfs et en augmentant les capacités.

Mais encore une fois la taille de l'échantillon est trop faible pour conclure et il manque véritablement de données sur la compli-
ance aortique en fonction de la pression pour conclure.

CONCLUSION.

Notre étude met en évidence à travers une modélisation de la pression artérielle le rôle de la relation non-linéaire CA/PA sur la morphologie de l'onde de pression.

Elle confirme que le système artériel au niveau radial peut être assimilé à un système de type Windkessel branché sur un réseau distribué dont les caractéristiques sont celles d'une capacité variable c'est-à-dire non-linéaire.

Elle vérifie sur le plan physiologique que le réseau artériel radial de structure musculaire et élastique mixte équilibré joue aussi un rôle capacitif dans l'hémodynamique artérielle.

L'intérêt d'utiliser un tel modèle de travail est de pouvoir identifier le rôle joué par les modifications de compliance artérielle sur l'onde de pression indépendamment des propriétés structurales des parois (augmentation de la rigidité).

Notre modèle permet d'analyser l'influence de la compliance artérielle constante sur la forme l'onde de pression, elle prouve qu'une diminution de la compliance artérielle conduit à une augmentation de la pression, et par conséquent une augmentation de la pression pulsée.

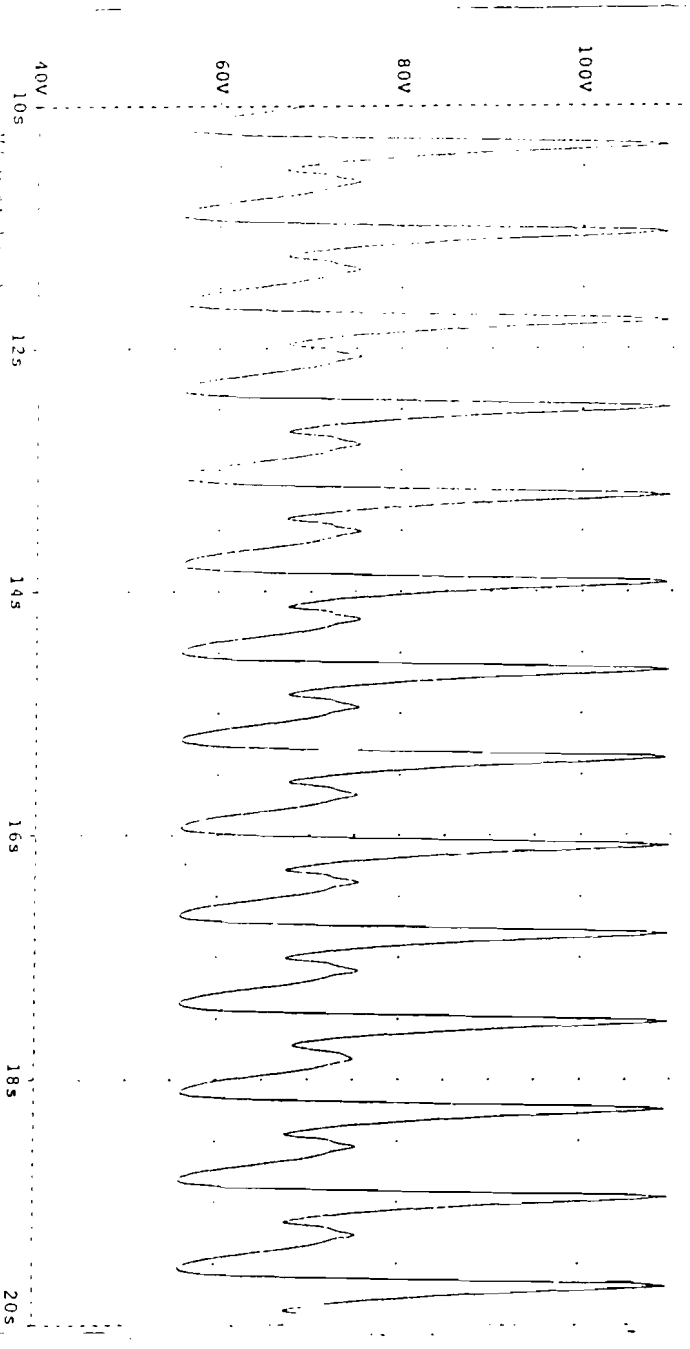
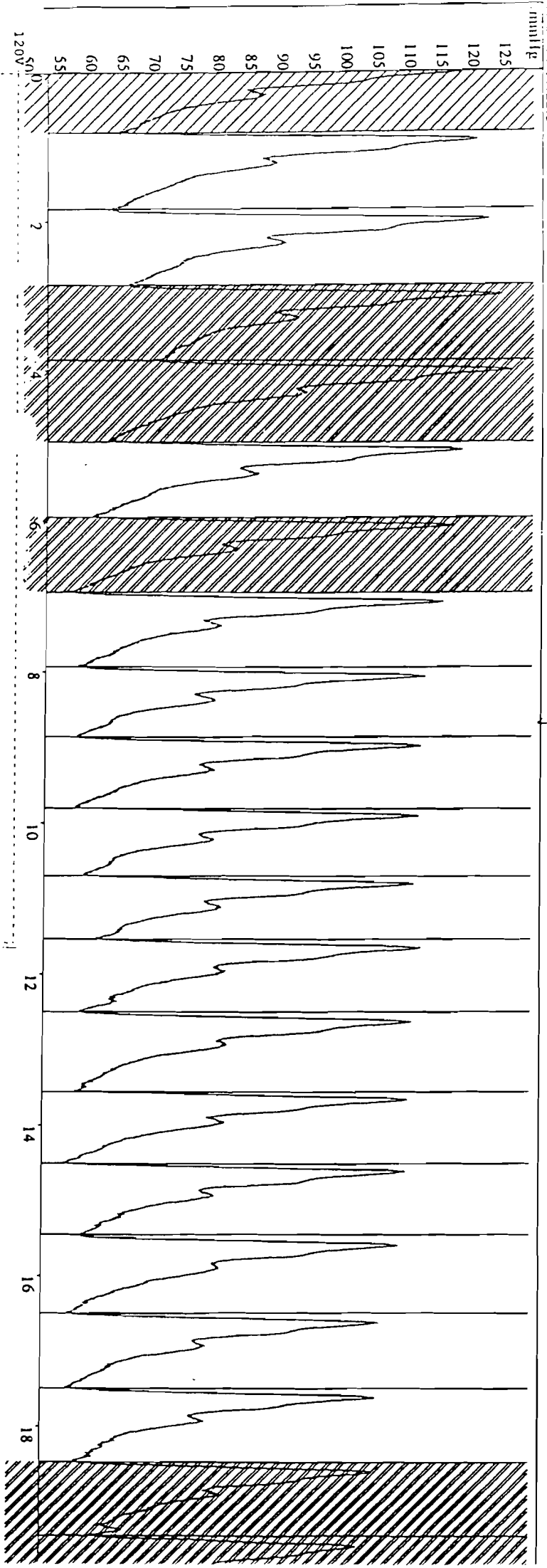
Dans les mêmes conditions de résistance les relations entre les variations de PA et de flux pendant la partie du front ascendant de l'onde de PA laissent supposer que les variations de flux sont plus fortes dans le modèle à compliance non-linéaire ce qui pourrait expliquer l'importance des caractéristiques fonctionnelles de la paroi dans la propagation de l'onde de PA et la diminution du risque thrombotique.

Cette étude devrait être poursuivie dans la direction suivante: comme la compliance du système artériel est dominée par les grosses artères et par le vieillissement des grosses artères différent des petites, il faudrait modéliser de manière différente la compliance des grosses et des petites artères. Les logiciels permettent cette distinction le temps nous a manqué pour examiner cette question. Il faudrait aussi des données expérimentales sur la compliance aortique ou carotidienne pour chaque sujet.

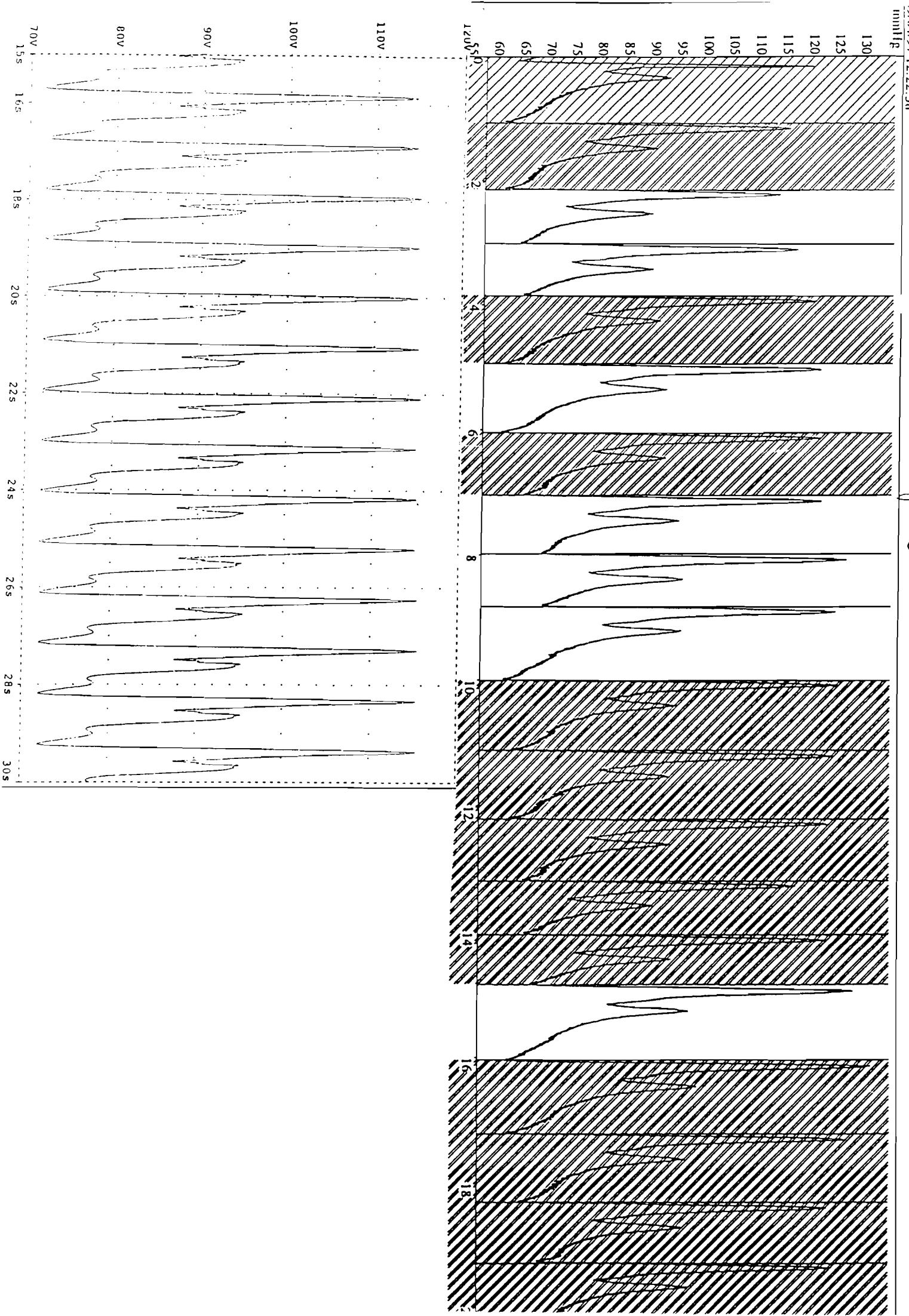
Souhaitons que ce travail permette une avancée dans la compréhension des phénomènes complexes responsables des dérèglements de la circulation sanguine.

Annexe

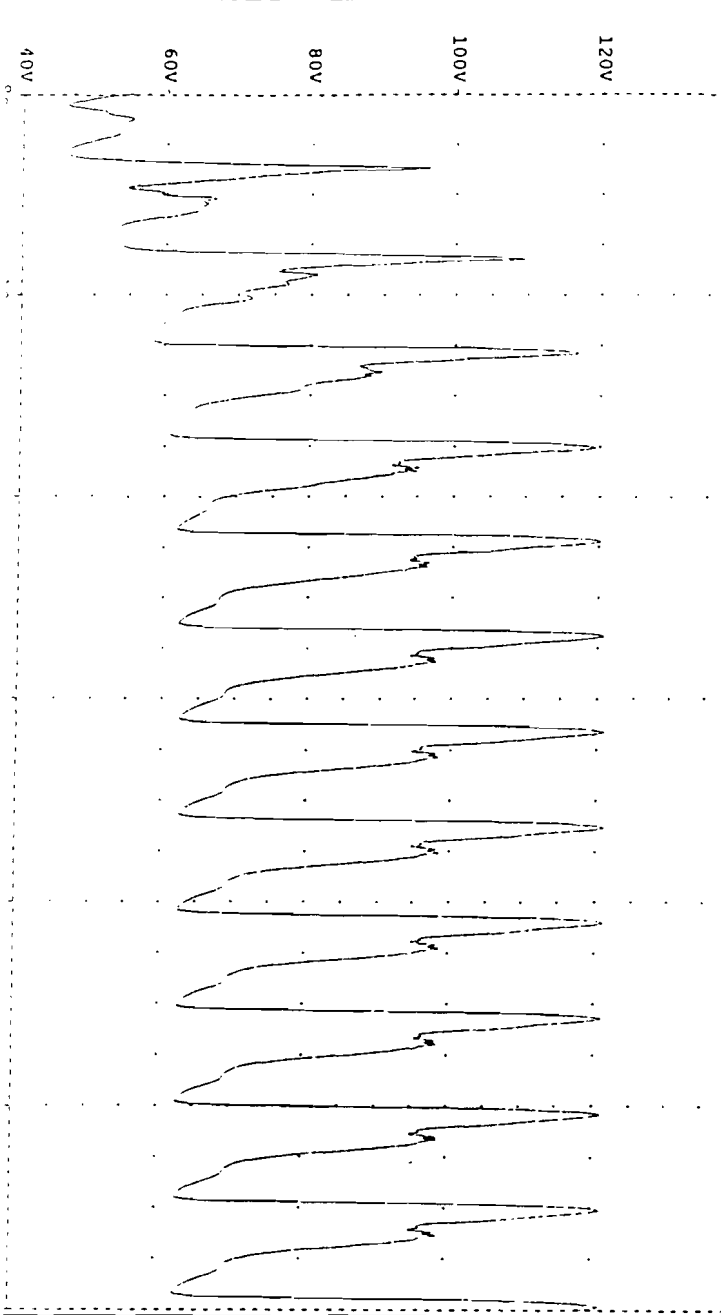
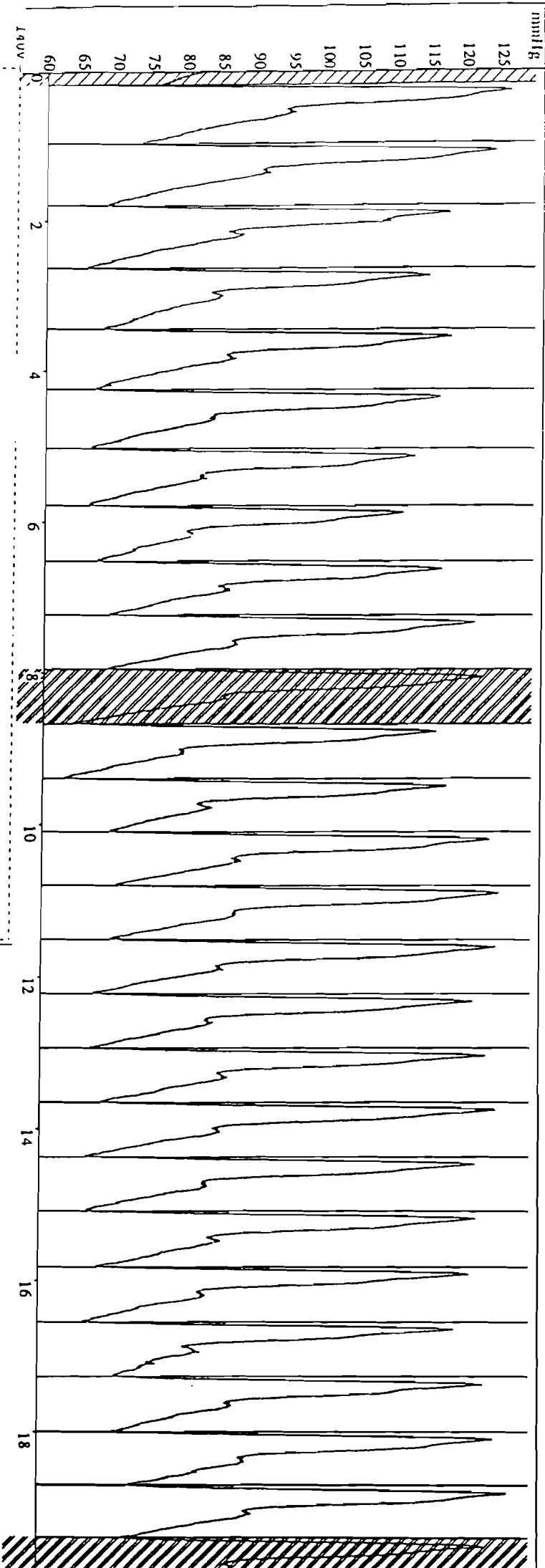
Nous donnons ici les résultats expérimentaux et simulés de la pression artérielle pour chaque sujet pris individuellement au niveau de l'artère radiale.



July 2



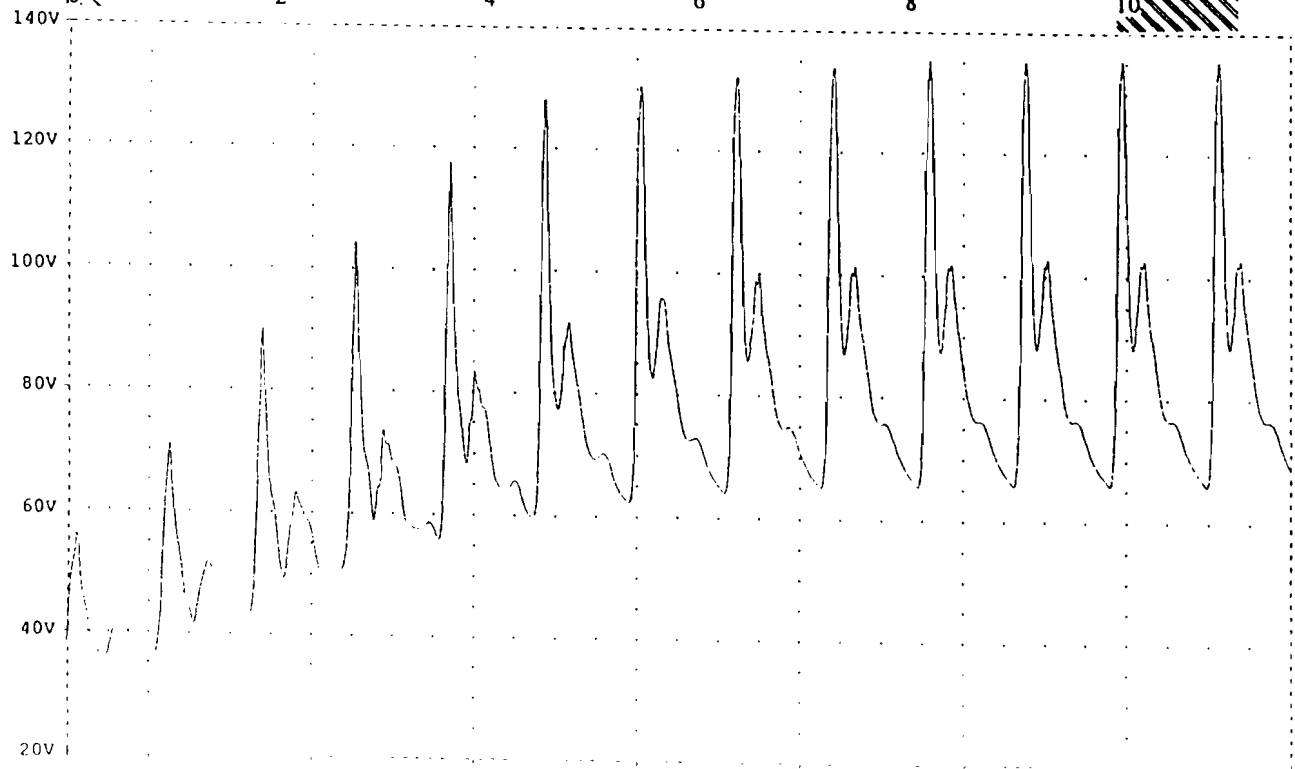
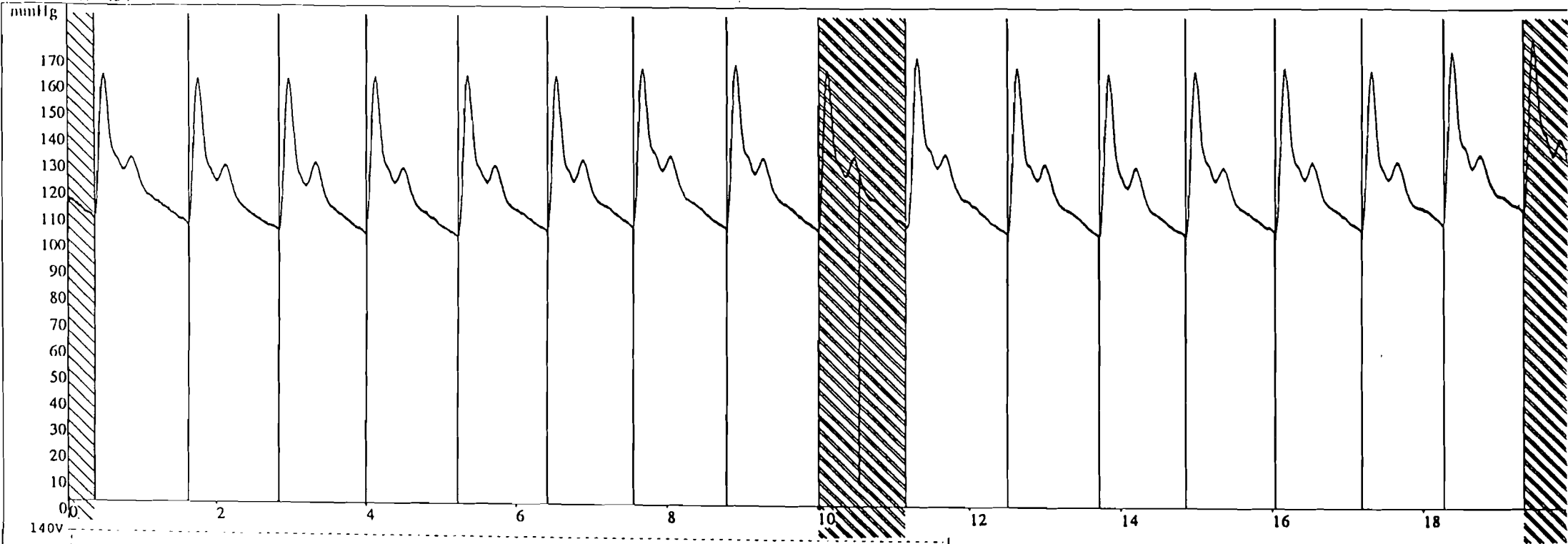
Super 3



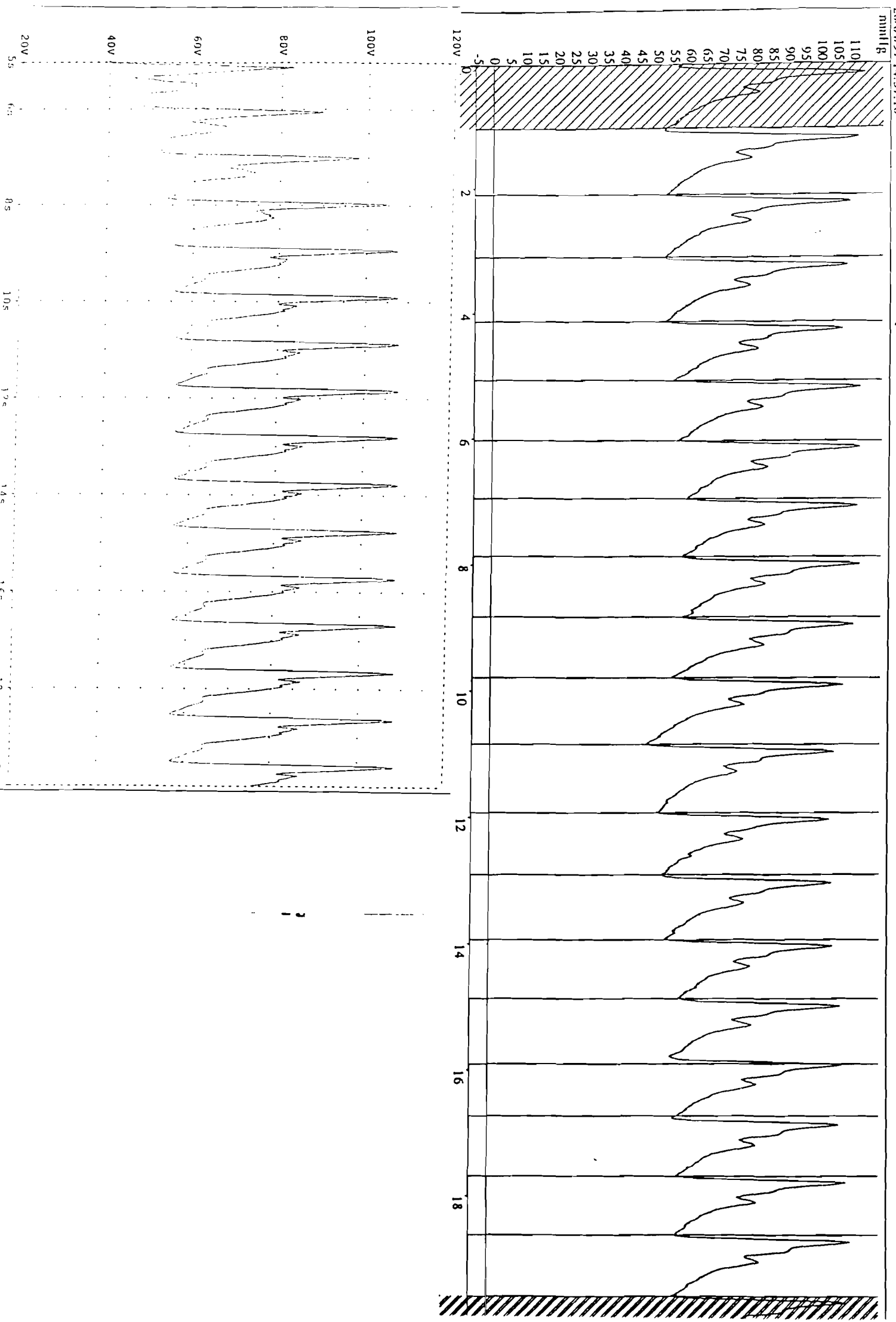
9 9

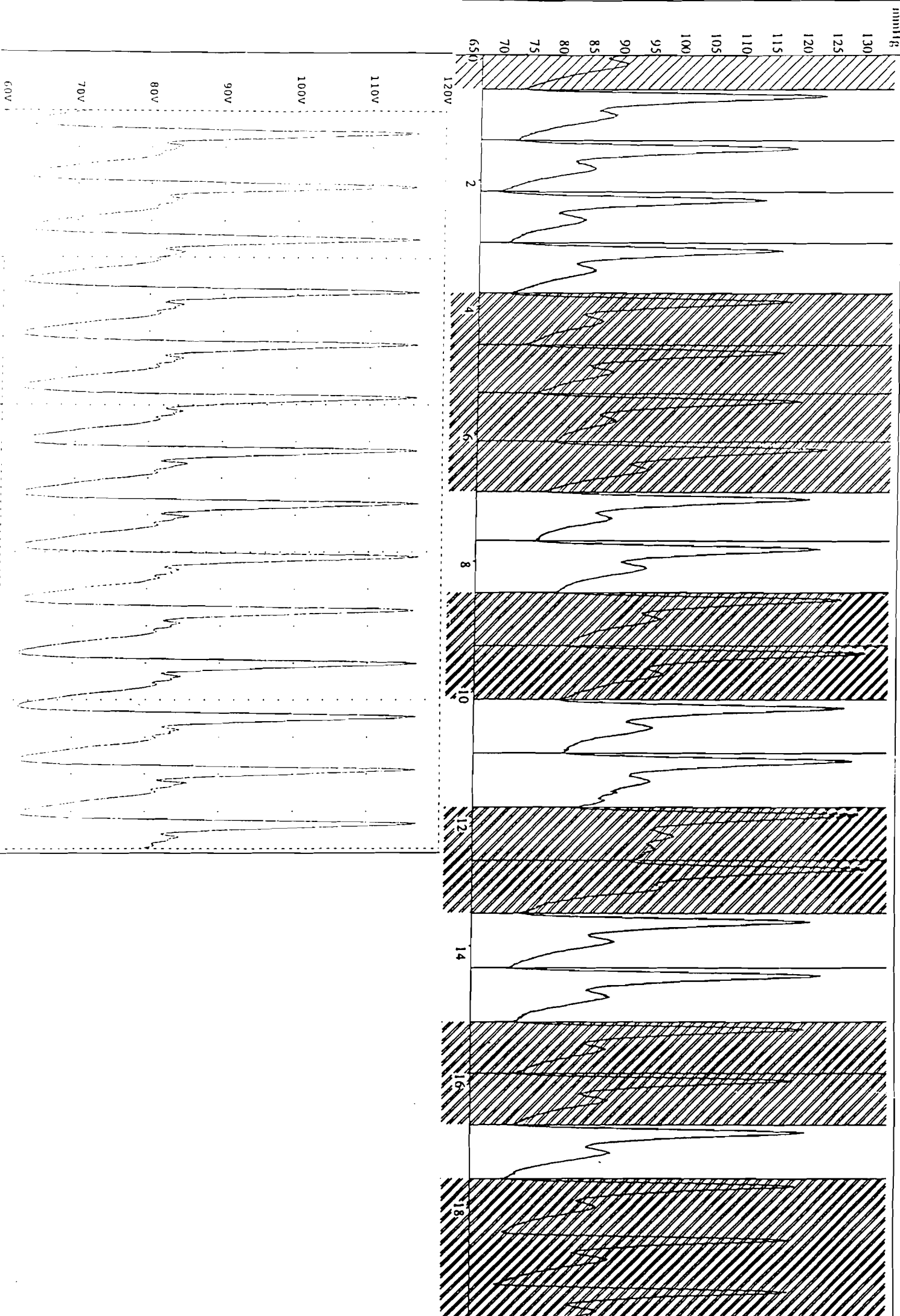
21/04/97 11:08:54

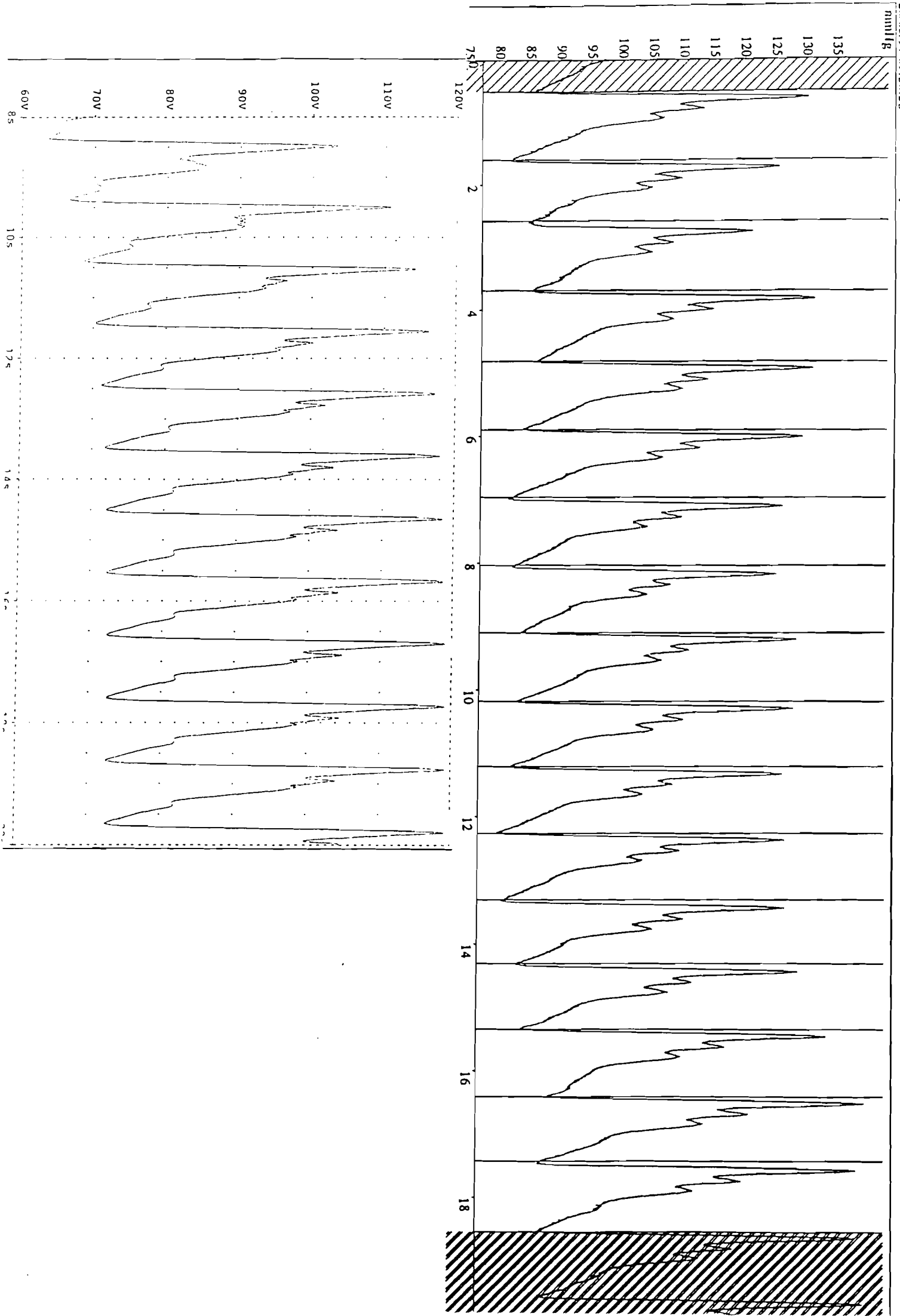
Juier 4

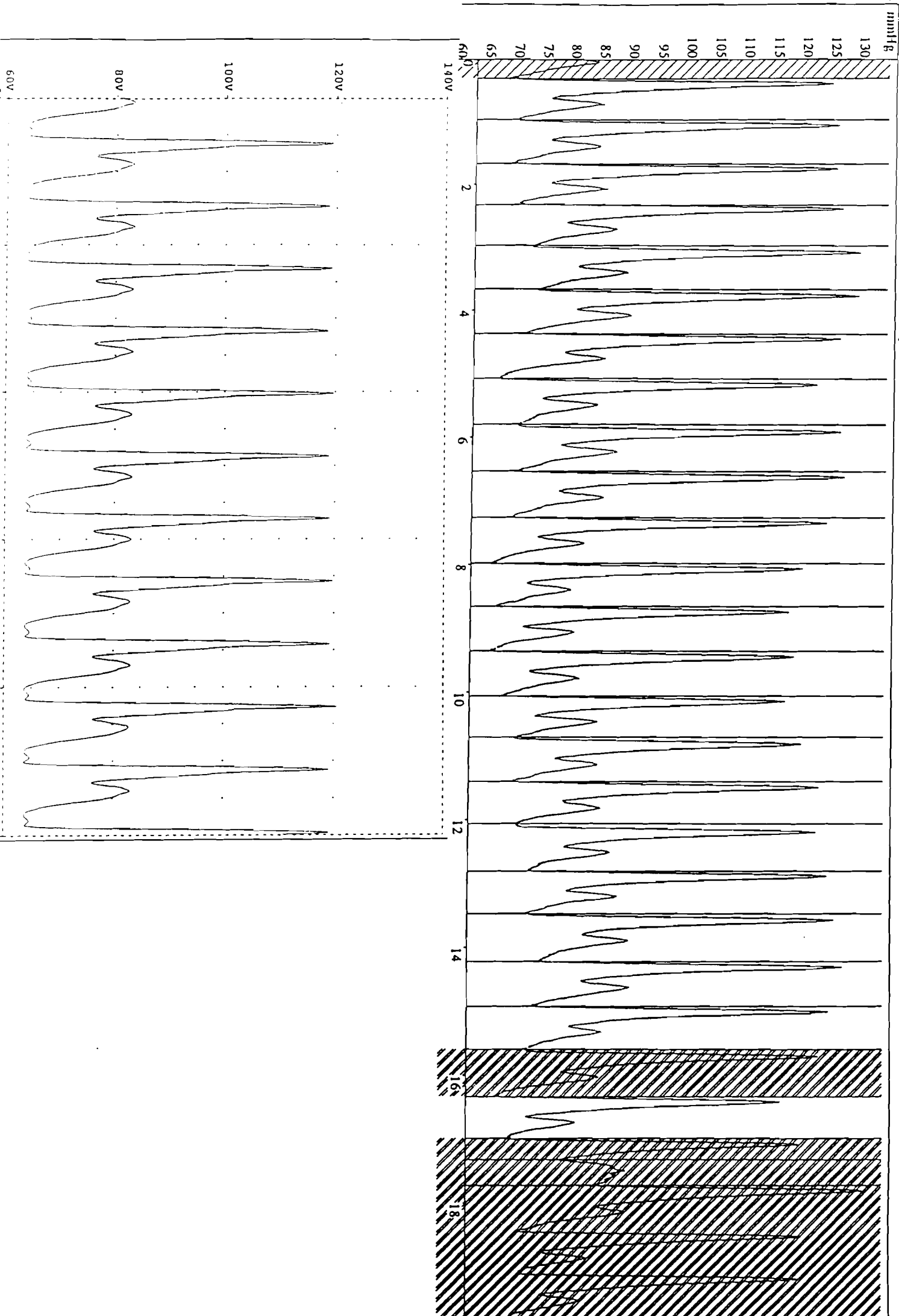


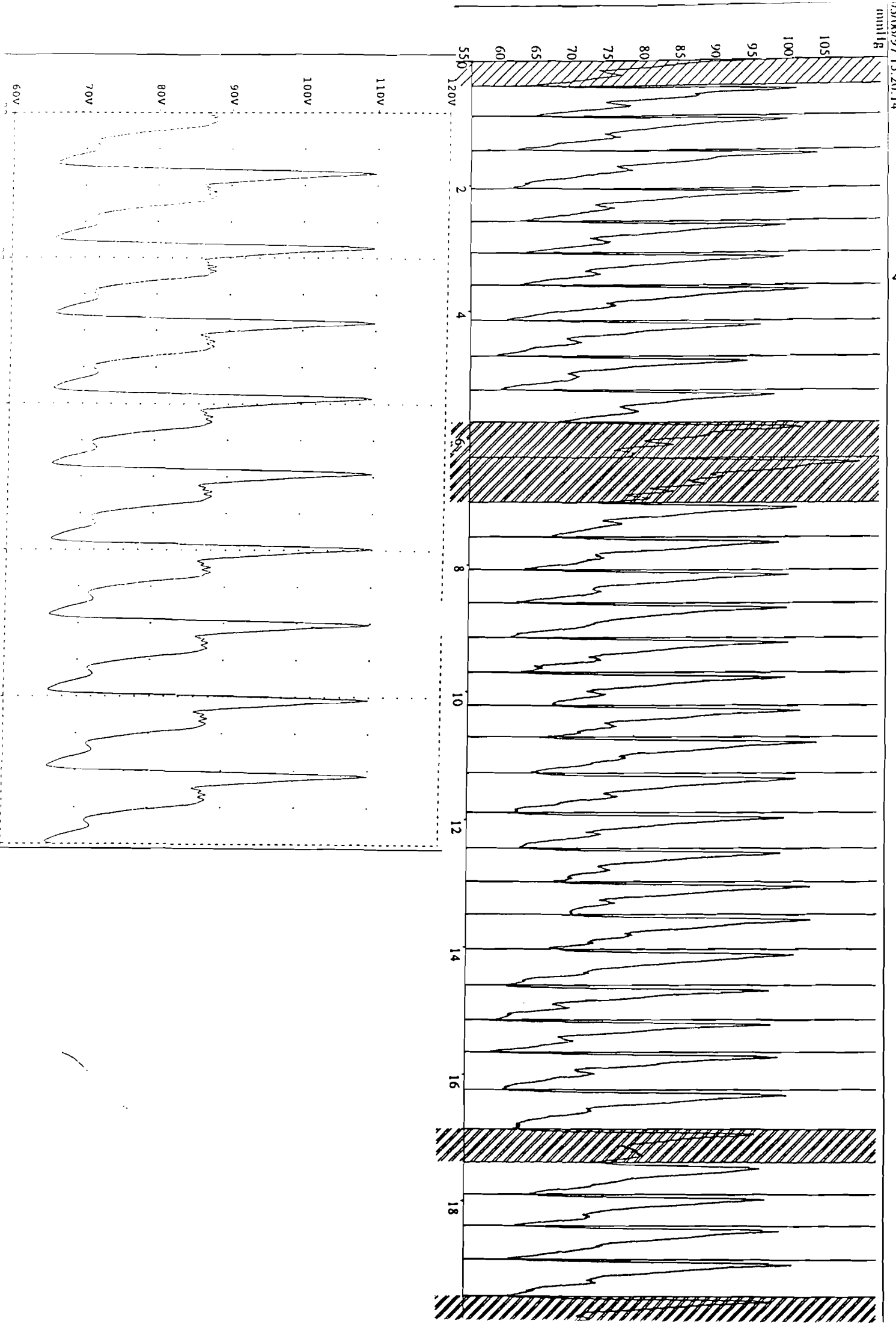
uvr



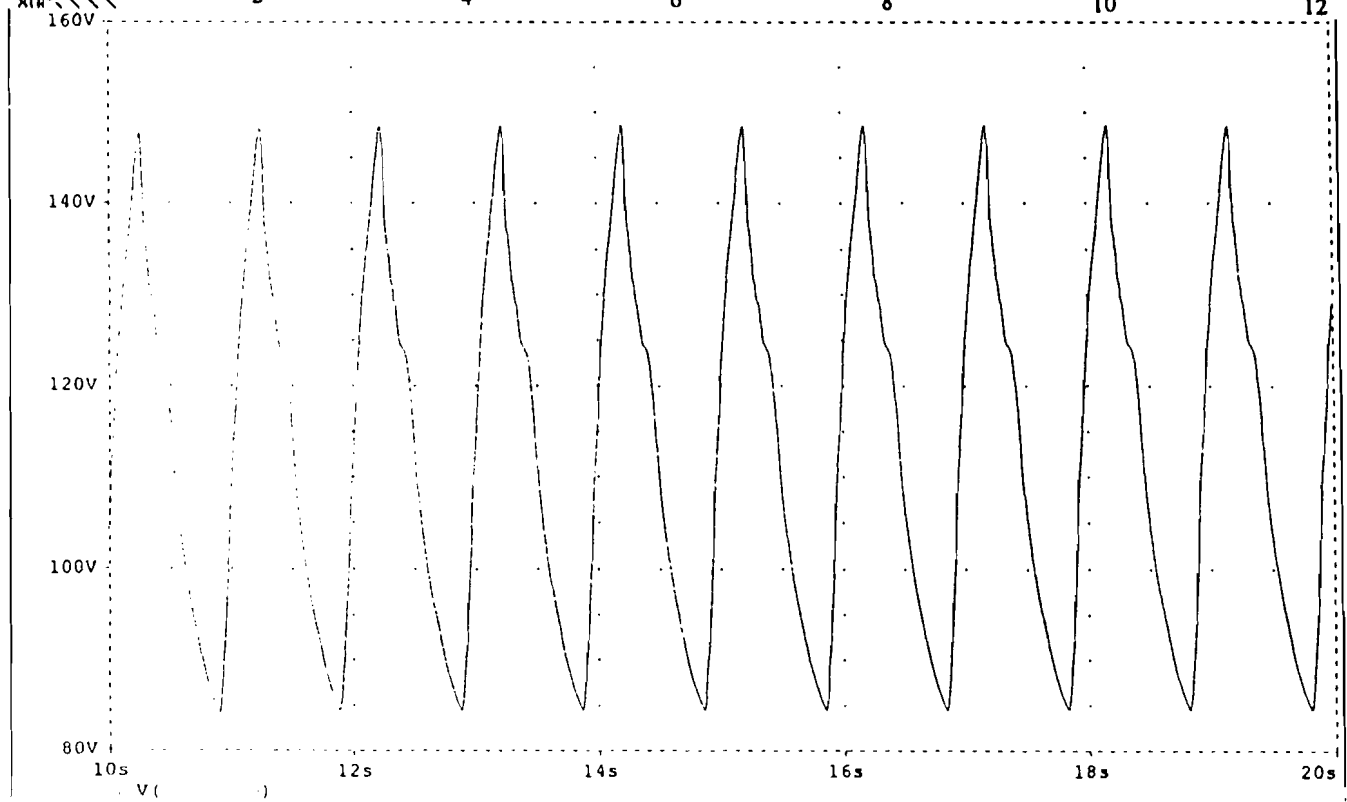
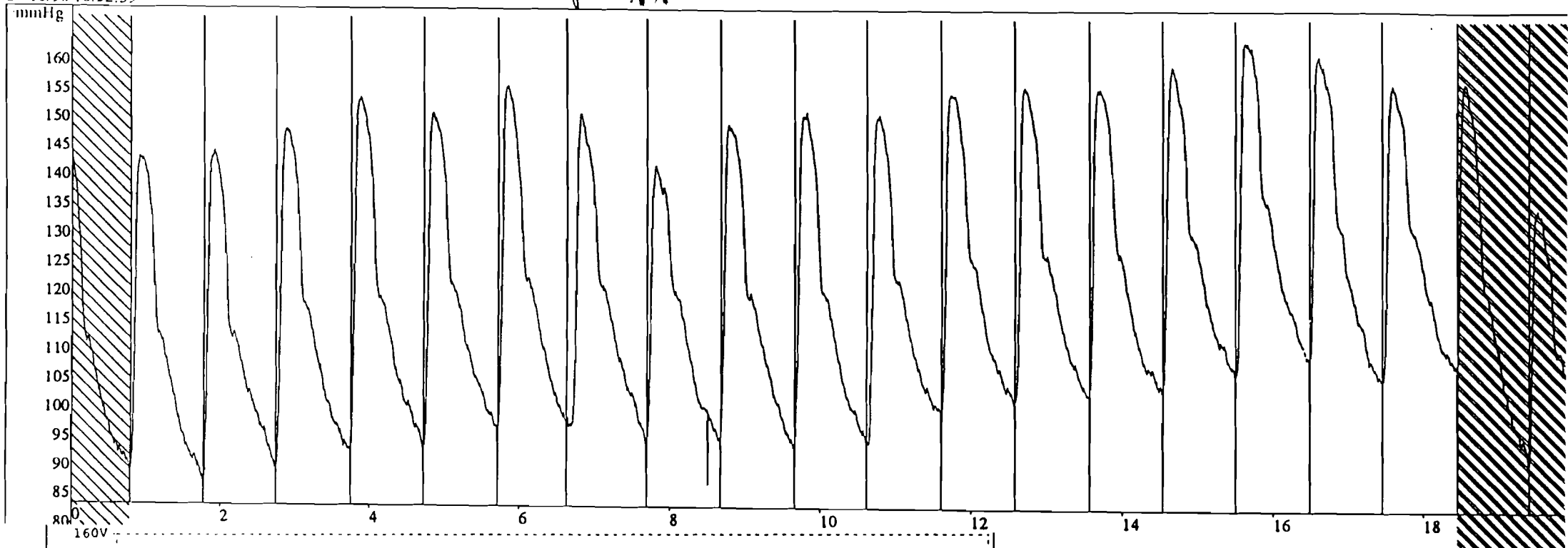


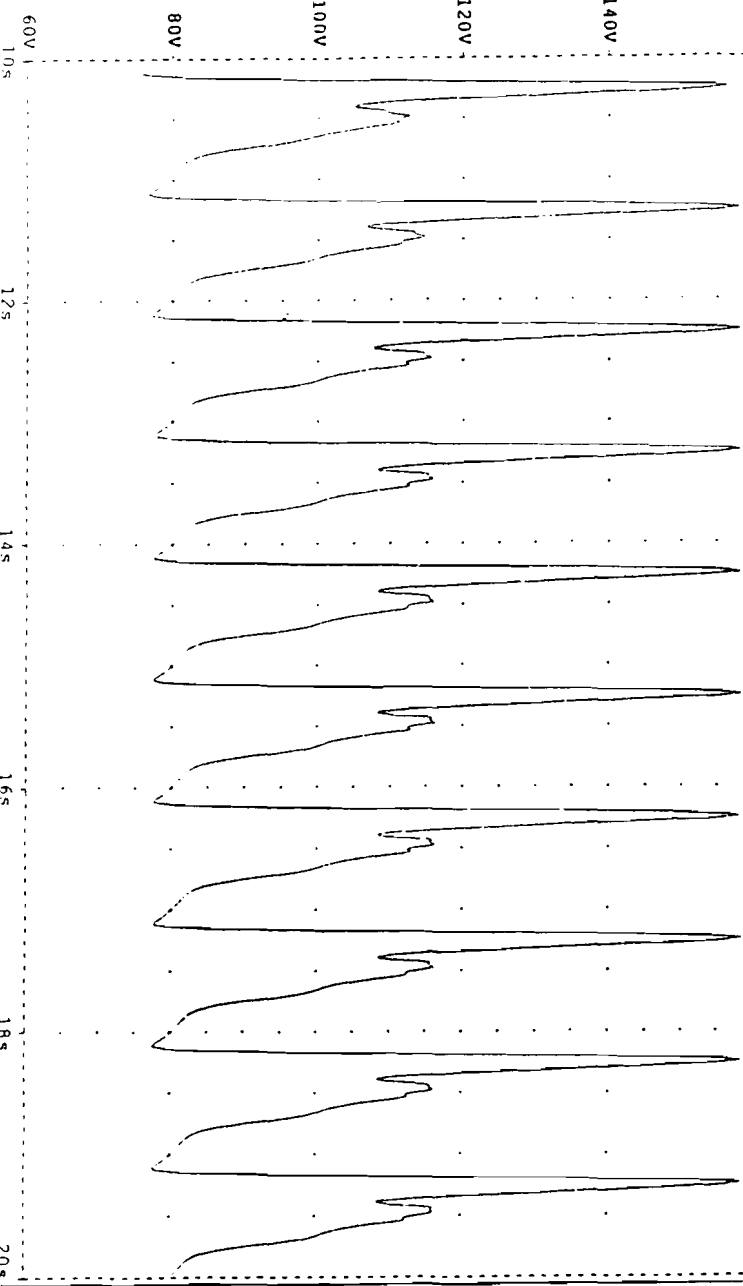
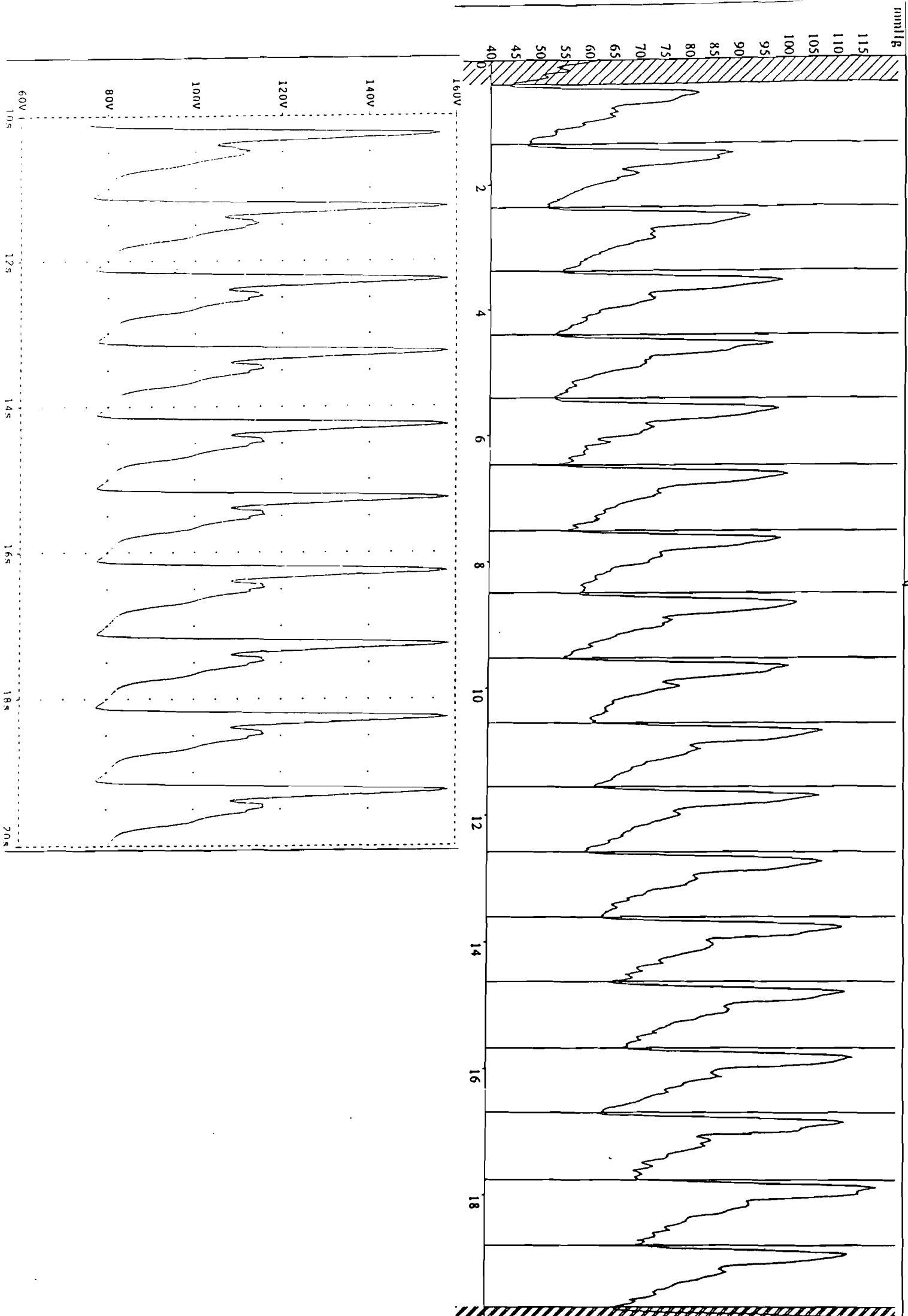




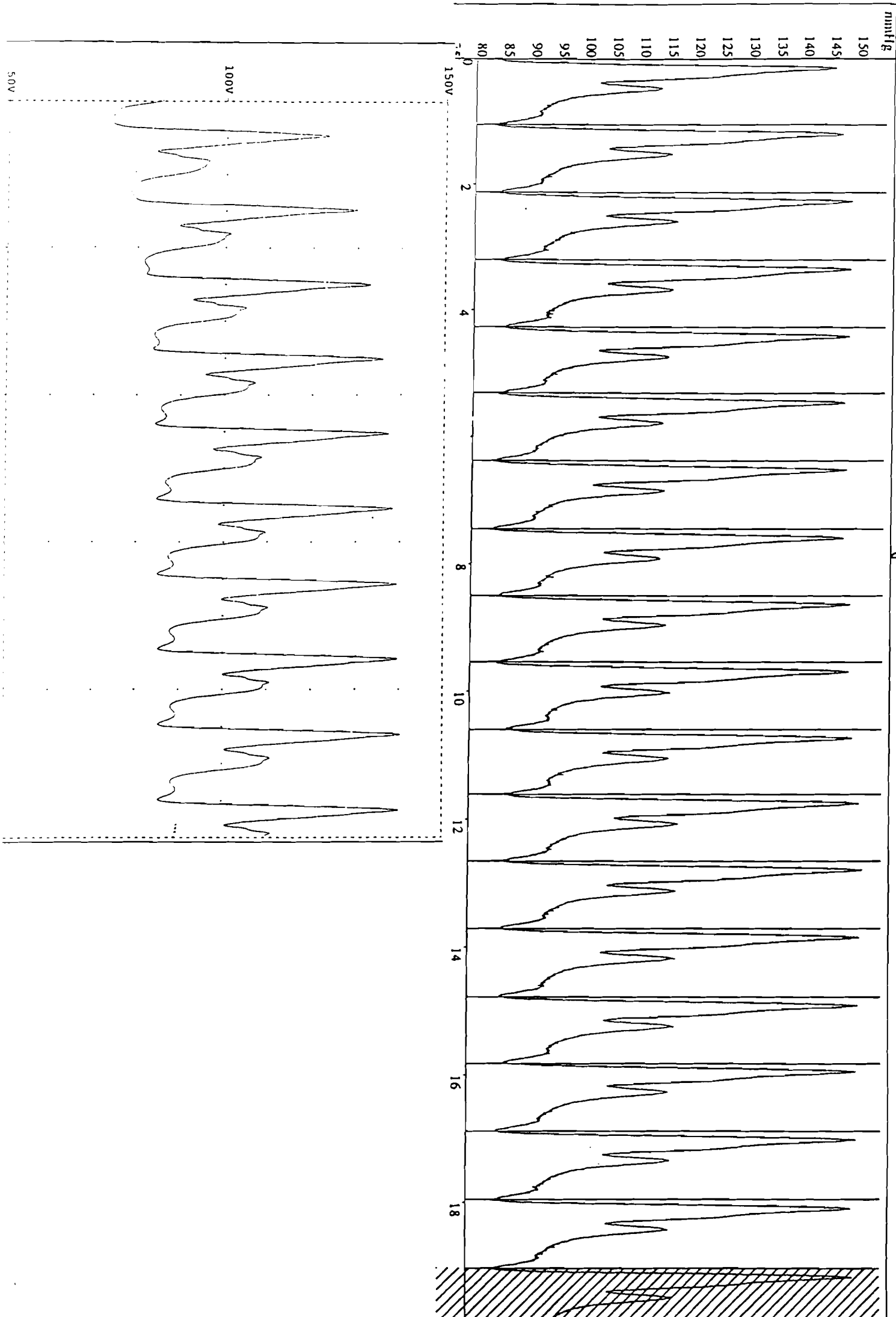


24/10/96 10:52:55



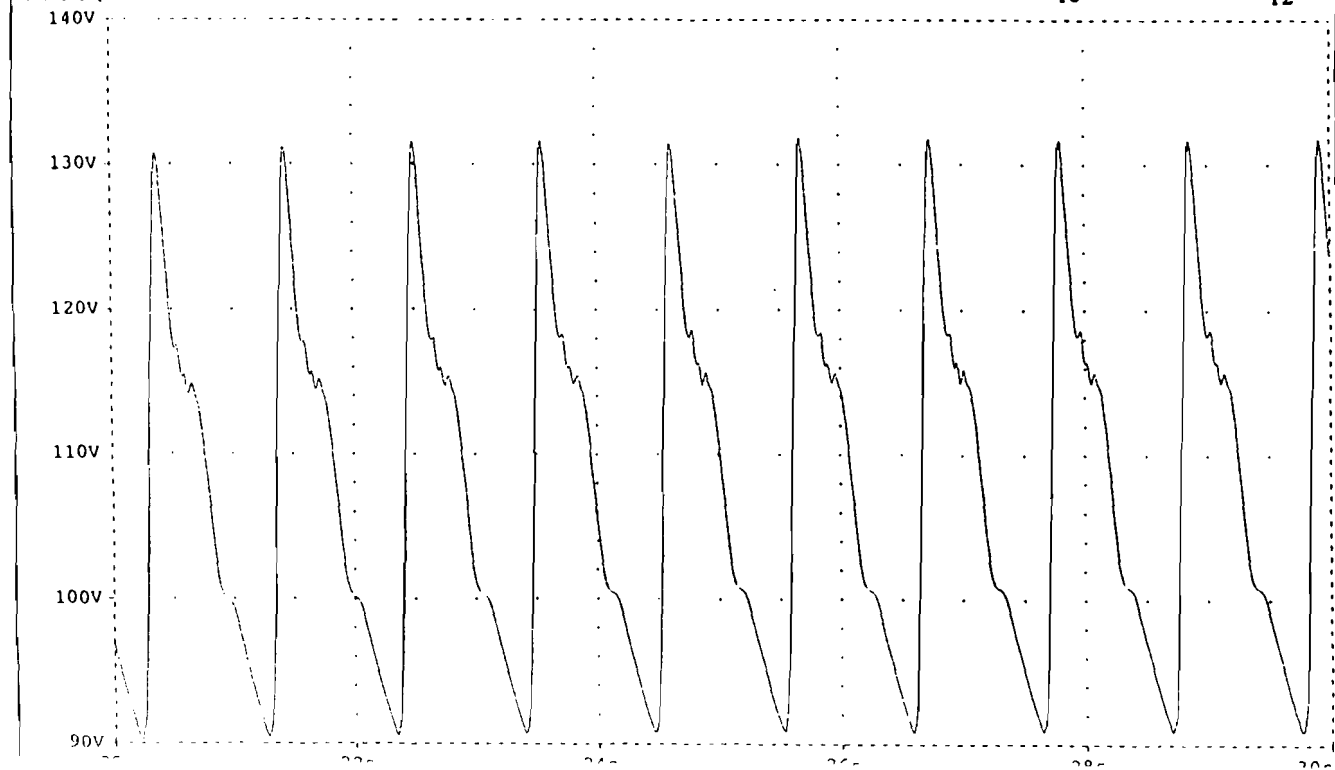
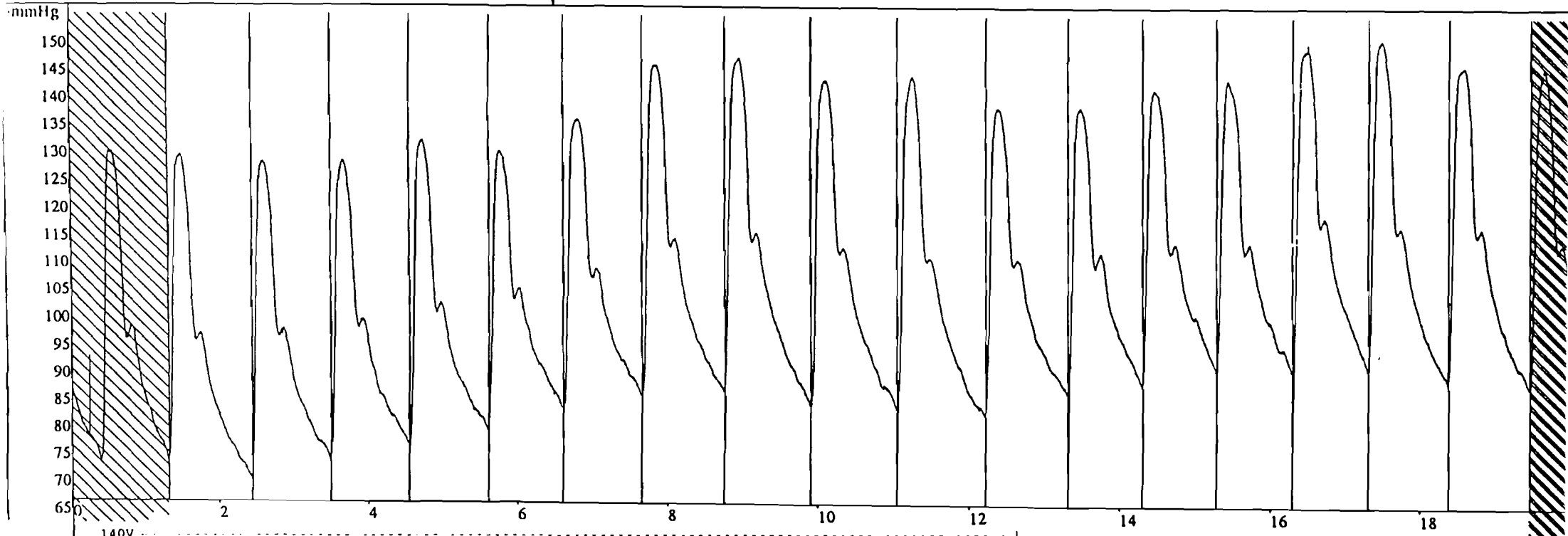


Super 13



22/10/96 10:48:53

Super 12



Références

1. Harvey, W. De Motus Cordis. William Fitzer, Frankfurt. Translated as Movement of the heart and blood in animals by Franklin, J.J. 1957: Oxford Blackwell Scientific.
2. Hales S. Statical Essays. Containing Haemostaticks. 1733 ; Vol. 2, Innys and Manby, London.
3. Fick A. Ein neuer Blutwellenzeichner. Reicherts u. du Bois Reymond's. Archives Anatomie et Physiologie 1864; S583, 543-548.
4. Taylor M.G. Wave transmission trough an assembly of randomly branching elastic tubes. Biophys. J.1966; 6: 697-716.
5. Westerhof N, Bosman F, De Vries C, Noordergraaf A. Analog studies of the human systemic arterial tree. J Biomechanics 1969 ; 2 : 121-143.
6. De Pater, L. and van den Berg, J.W. (1962) An electrical analog of the human circulatory system. Acta physiol Pharmac.neerl. 1962; 11: 511-512
7. Wesseling KH., De Wit B., Weber JAP., Ty Smith N. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. Adv cardiovasc. Phys. 1983 ; 5(II) : 16-52.
8. Poiseuille, J.L.M. Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètre. Memoires Savant des Etrangers. 1846; 9: 433-544.
9. Girard (1813). Cited by Hatschek, E. in the viscosity of liquids 1928: London: Bell
10. Navier, M. Mem. Acad. Roy. Sci. 1872; 6, 389. Cited by Rouse, II., Ince, S. History of Hydraulics 1980. Ames, Iowa: University of Iowa Publications.
11. Poisson 1831: Cited by Prandtl and Tietjens in Fundamentals of hydro-and aeromechanis, 1934: New York: Dover
12. Stokes, G., 1845: Trans Cambridge Phil. Soc. 8. Cited by Rouse II., Ince, S. History of Hydraulics 1980. Ames, Iowa: University of Iowa Publications.
13. Hagen, G.H.L. Uber die Bewegung des Wassers in engen cylindrischen Rohren. Annals of Physics and Chemistry 1839; 46: 423-42.
14. Poiseuille, J.L.M. Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines. Journal Phisiol Esp. Pathologie 1830; 10: 277-95.
15. Reynolds, O. An experimental investigation of the circumstances which determine wether the motion of water shall be direct or sinusoid, and of the law of the resistance in parallel channels. Phylosophical Transactions of the Royal Society of London 1883; 91: 935-87.
16. Brecher, G.A. Venous return . New York: Grune and Stratton, 1956.
17. Couette
18. Newton

19. Bingham, A., Jackson, A. Bureau of Standards Journal of Research, Washington 1918; 14:75; In Hodgeman, C.D., Weast, R.C. and Wallace, C.W. (eds) Handbook of chemistry and physics, 35th edn. Cleveland, OH: Chemical Rubber Publishing, 1993.
20. Zweifach, B.W., Lipowsky, H.H. Pressure-flow relations in blood and lymph microcirculation. In: American Physiological Society Handbook of physiology, 1984 section 2, the cardiovascular system, vol. 4. Bethesda, MD: American Physiological Society, 251-307.
21. Navier- Stokes en coordonnées cylindriques.
22. Taylor (serie de Taylor)
23. Jager, G.N., Westerhof, N. Noordergraaf A., (1965) Oscillatory flow impedance in electrical analog of arterial system: representation of the sleeve effect and non-Newtonian properties of blood. Circ, Res., February 1965, vol. 16, pp. 121-133.
24. Young, T., Hydraulic investigations, subservient to and intended Croonian Lecture on the Motion of the Blood. Philosophical Transactions 1808, 98: 164-80.
25. Womesley, J.R. The mathematical analysis of the arterial circulation in a state of oscillatory motion. Technical Rep. Wade -TR. 1957b; 56-614. Dayton, OH: Wright Air Development Center.
26. Bessel (fonction de Bessel)
27. Marey, E.J., Recherche sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistreur: le sphygmographe 1860 Paris: E. Thunot et Cie.
28. Pressman, G.L., Newgard, P.M. A transducer for arterial the continuous external measurement of arterial blood pressure. IEEE Transactions on Biomedical Electronics 1963, 10: 73-81
29. Millar, H.D., Baker, L.E. A stable ultraminiature catheter-tip pressure transducer. Medicine in Biology and Engineering 1973, 11: 86-90.
30. Kelly, R., Karamanoglu, M., Gibbs, H et al. Non invasive carotid pressure wave registration as an indicator of ascending aortic pressure. Journal of Vascular Medicine and Biology 1989b, 1: 241-247.
31. Fujii M. Non invasive detection for wave reflection in the arterial system by using carotid pulse wave and its clinical application. Journal of Japanese College of Angiology 1989, 29(7): 545-51.
32. Chen, C.H., Nevo, E., Fetics, B. et al: Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function. Circulation 1997, 95: 1827-36.
33. Nichols WV, ORourke MF : Mc Donalds Blood Flow in Arteries : Theoretic experimental and clinical principle. Third Edition. Arnold E: London, Melbourne; 1990 : 77-142, 216-269, 398-411.
34. Kelly R, Hayward C, Ganis J, Daley J, Avolio A, ORourke M. Noninvasive registration of the arterial pressure pulse waveform using high-fidelity applanation

tonometry. *J Vasc Med Biol* 1989 ; 1:142-149.

35. Saba PS, Roman MJ, Ganau A, Pini R, Jones EC, Pickering TG, Devereux RB. Relationship of effective arterial elastance to demographic and arterial characteristics in normotensive and hypertensive adults : *J Hypertension* 1995, 13 :971-977.

36. London G, Guerin A, Pannier B, Marchais S, Benetos A, Safar M. Increased systolic pressure in chronic uremia. Role of arterial wave reflections. *Hypertension* 1992 ; 20 :10-19.

37. Hamilton WF, Dow P. An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. *Am J Physiol* 1939 ; 125:48-59.

38. Stefadouros MA, Dougherty MJ, Grossman W, Craige E. Determination of systemic vascular resistance by a noninvasive technic : *Circulation* 1973 ; 47 : 101-107.

39. Kroeker EJ, Wood EH: Comparison of simultaneously recorded central and peripheral arterial pressure pulses during rest, exercise and tilted position in man. *Circ Res* 1955, 3 : 623-632.

40. Colan SD, Borow KM, Neumann A. Use of the calibrated carotid pulse tracing for calculation of left ventricular pressure and wall stress throughout ejection. *Am Heart J* 1985 ; 109 : 1306-1310.

41. Nichols, W.W., Pepine C.J. Left ventricular afterload and aortic input impedance: implications of pulsatile blood flow. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1982, 24: 293-306.

42. Peterson L.H. The dynamics of pulsatile blood flow. *Circulation* 2, 127-139.

43. Korteweg, D.J., Moens, A.I. Uber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in elastischen Rohren. *Annals of Physics and Chemistry (NS)* 1878, 5: 52-537.

44. Girerd X, Mourad JJ, Copie X, Moulin C, Acar C, Safar M, et al. Non invasive detection of an increased vascular mass in untreated hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 1994 ; 7 : 1076-1084.

45. Giannattasio C, Mangoni AA, Failla M, Stella ML, Carugo S, Bombelli M, et al. Combined effects of hypertension and hypercholesterolemia on radial artery function. *Hypertension* 1997 ; 29 : 583-586.

46. Langewouters GJ, Wesseling KH, Goedhard WJA. The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model. *J Biomechanics* 1984 ; 17 (6) : 425-435.

47. Noordergraaf A, Verdouw PD, Boom HBK. The use of an analog computer in a circulation model. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1963 ; 5 : 419-439.

48. Wetterer E, Kenner T. *Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses.* Springer-Verlag, Berlin- Heidelberg-New York. 1968.

49. Goldwin M.R., Watt B.T., Arterial pressure contour analysis via a mathematical model for clinical quantification of human vascular properties. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering* 1967, vol BME-14, N°1 : 11-17.

50. Toy M.S., Melbin J., Noordergraaf A., *Reduced Models of arterials systems* IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering 1985, vol. BME-32, N°2: 174-176.

51. Westerhof N. Analog studies of human systemic arterial hemodynamics. Ph.D.Thesis. Univ of Pennsylvania 1968 .
52. Stergiopoulos N., Young, D.F., Rooge T.R. Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. *J. Biomechanics* 1992, 25 No 12: 1477-1488.
53. Bergel D.H., The viscoelastic properties of the arterial Thesis, Univ. London 1960.
54. Patel D.J., Greenfield J.C., Fry D.L. In vivo pressure-length-radius relation of certain blood vessels in man and dog. In *Pulsatile Blood Flow* (Edited by Attinger E.O), 1964 p.293 McGraw-Hill, New York.
55. Mills C.J., Gabe I.T., Gault J.H., et al . Pressure-flow relation and vascular impedance in man. *Cardiovasc Res* 1970; 4:405-417.
56. Hirai T, Sasayama S, Kawasaki T, Yagi S. Stiffness of systemic arteries in patients with myocardial infarction : A noninvasive method to predict severity of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1989 ; 80 :78-86.
57. Cohn J, Finkelstein S, Mc Veigh G, Morgan D, LeMay L, Robinson J, et al. Non invasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease. *Hypertension* 1995 ; 26 : 503-508.
58. Safar M, Siché JP, Mallion JM, London GM. Arterial mechanics predict cardiovascular risk in hypertension. *J Hypertens* 1997 ; 15 : 1605-1611.
59. Watt TB, Burrus CS. Arterial pressure contour analysis for estimating human vascular properties. *J. Appl. Physiol.* 1976 ; 40(2) : 171-176.
60. Weterhof N, Elzinga G, Sipkema P. An artificial arterial system for pumping hearts. *J. Appl. Physiol.* 1971 31 :776-781.
61. Goldwyn RM, Watt TB. Arterial pressure pulse contour analysis via mathematical model for the clinical quantification of human vascular properties. *I.E.E.E. Trans. Biomed. Engng.* 1967 ; 14 : 11-17.
62. Milnor WR : *Haemodynamics*. Wilkins W : Baltimore /London ; 1982 : 126-129.
63. McVeigh G, Brennan Gn Hayes R, Cohn J, Finkelstein S, Johnston D. Vascular abnormalities in non-insulin-dependant diabetes mellitus identified by arterial waveform analysis. *Am J Med* 1993 ; 95 : 424-430.
64. Zobel LR, Finkelstein SM, Carlyle PF, Cohn JN. Pressure pulse contour analysis in determining the effect of vasolidator drugs on vascular hemodynamic impedance characteristics in dogs. *Am. Heart J.* 1980 ; 100 (1) : 81-88.
65. McVeigh GE, Burns DE, Finkelstein SM, McDonald KM, Mock JE, Feske W, et al. Reduced vascular Compliance as a marker for essential hypertension. *Am J Hypertens* 1991 ; 4 :245-251.
66. Roos R. Atherosclerosis : a problem of the biology of arterial wall cells and their interaction with blood components. *Atherosclerosis* 1981 ; 1 : 293-311.

67. Nichols W.W., O' Rourke, M.F., Avolio, A.P et al. Effects of age in ventricular-vascular coupling. *American Journal of Cardiology* 1985a, 55:1179-84.
68. Nakashima, T., Tanikawa J. A study of human aortic distensibility with relation to atherosclerosis and aging. *Angiology* 1971, 22: 477-90.
69. Yinn, F.C.P., Guzman, P.A., Brin, P.P. et al. Effects of nitroprusside on hydraulic vascular loads and left ventricle of patients with heart failure. *Circulation* 1983b, 67: 1330-9.
70. Girerd X. Comment mesurer la compliance artérielle chez l'homme. *Cardioscopies*, septembre 1992 n°8.
71. Gallin Martel L. Générateur de signaux basses fréquences piloté par un micro-ordinateur. Rapport Interne 98-02 janvier 1998.
72. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Non invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 1989 ; 80 : 1652-59.
73. Stergiopulos N, Meister JJ, Westerhof N. Simple and accurate way for estimating total and segmental arterial compliance : the pulse pressure method. *Ann. Biomed. Engineering*. 1994 ; 22 : 392-397.
74. Stergiopulos N, Meister JJ, Westerhof N. Evaluation of methods for estimation of total compliance : *Am. J. Physiol.* 1995 ; 268 (Heart Circ. Physiol. 37) : H1540-H1548.
75. Stergiopulos N, Meister JJ, Westerhof N. Scatter of input impedance spectrum may result from the elastic nonlinearity of the arterial wall : *Am. J. Physiol.* 1995 ; 269 (Heart Circ.Physiol. 38) : H1490-H1495.

RÉSUMÉ

Le modèle de Windkessel est un modèle linéaire qui ne prend pas en compte les variations structurale et fonctionnelle des artères liées à la variation de pression entre la systole et la diastole.

Dans cette étude nous faisons une modélisation en admettant que la compliance artérielle qui est fonction de la pression peut être ajustée. Les formes des ondes de pression et le débit cardiaque sont acquis sur neuf personnes normotendues; la pression mesurée expérimentalement de façon non invasive à l'aide d'un tonomètre Millar est comparée à celle modélisée grâce à un simulateur électrique: Spice (le système artériel étant divisé en 121 segments). L'échographie du coeur est réalisée avec un capteur Doppler (NIUS-02).

Ce travail montre les limites du modèle de Windkessel qui admet que la compliance du système artériel est constante quelle que soit la pression. Cette étude nous a permis également de mettre en évidence les propriétés conductrices de l'artère radiale.

SUMMARY

The Windkessel model is a linear model which does not take into account the structural and functional variations of the arteries related to the pulsatility of the blood pressure (BP) and its variations between systole and diastole.

The objective is to analyse the performance of a BP modelisation where the parameters of AC, are adjusted in a dynamic fashion according to a curvilinear relationship of the arterial properties (compliance) in relationship to the BP between systole and diastole.

Pressure waveform and cardiac output of 9 controls subjects are measured. The non invasive measures of the radial BP waveform (MILLAR tonometry) was compared to that constructed by an electric simulator reproducing the model in a symmetrical network subdivided into 121 segments where we introduced for each subject : at cardiac level the aortic stroke volume (Doppler echocardiography), and at the radial level the dynamic values of compliance and diameter according to an arc-tangent model (measured by arterial echography NIUS-02)

This work shows in an experimental way the limits inherent in simplification in the Windkessel modelisation of the vascular system with constant parameters. It shows in a conduction artery the influence of the functional properties of the arterial wall on the level of systolic and diastolic BP.

MOTS CLÉS

Modélisation, Simulation, Système Cardio-Vasculaire, Windkessel, Compliance, Pression Artérielle.