RUPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOQURATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DR. YAHIA FARES DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE
DEPARTEMENT DE GENIE ÉLECTRIQUE ET INFORMATIQUE



Mémoire de fin d'études

Présenté pour l'obtention du diplôme de

Master

En : Génie Électrique

Option : Systèmes Intelligents et Communicants

Titre :

Modélisation et simulation du système cardio-vasculaire

Présenté par :

GAHLOUZ Mohamed Amine

Dirigé par :

Mr. SAHMADI Brahim

Année Universitaire 2012-2013

Introduction générale

Les maladies cardiovasculaires (MCVs) représentent près de 31% du taux mondiale de mortalité soit 48% des décès dus aux maladies non transmissibles, ce qui représente le taux le plus élevé comparé à celui des autres causes de décès. En Algérie, on estime qu'environs 28% des décès sont dus aux MCVs, soit une mortalité pour 100 000 habitants comprise entre 239 et 362 décès chez l'homme, et entre 181 et 281 décès chez la femme. Toujours en Algérie, il s'avère que pour 100 000 habitants, entre 114 et 2137 malades sont recensés chez l'homme contre 1490 à 2583 chez la femme. [11,14]

Vu le taux mondial élevé de mortalité dus aux MCVs cité auparavant, de nombreux pays adoptent des politiques de santé très agressive pour diminuer ce taux. Pour cela, ils se sont orientés vers divers solutions, dont la recherche scientifique et technologique. En effet, de nombreuses études ont été menées et le sont toujours par de nombreux chercheurs. Ces derniers élaborent des modèles, des outils et des méthodes afin de permettre aux médecins et chirurgiens d'améliorer la qualité de leur profession par de meilleurs diagnostiques et d'augmenter le taux de réussite des opérations chirurgicales.

Depuis une ou deux décennies, le système cardio-vasculaire est à l'origine de nombreuses études et reçoit beaucoup d'attention de la part des chercheurs. Ceux-ci élaborent des modèles de plus en plus précis ayant pour but de servir ultérieurement d'outil de travail aux chirurgiens, alors que la planification d'opérations se fait encore aujourd'hui systématiquement sur avis du chirurgien, des plaintes émises par le patient, des données médicales (ultrason, Imagerie par Résonance Magnétique, le scanner,...) et de la littérature. L'utilisation additionnelle de modèles mathématiques pour le système cardio-vasculaire pourrait ainsi améliorer le choix à effectuer lors d'opérations chirurgicales, le chirurgien bénéficiant d'une modélisation de l'hémodynamique.

Nous allons ici nous concentrer sur un modèle 0D simplifié du système cardio-vasculaire basé sur une analogie avec les circuits électriques. Les différents vaisseaux sanguins seront représentés par des réservoirs alors que le cœur sera représenté par une pompe injectant le sang dans ces réservoirs. L'analogie électrique consistera à modéliser les réservoirs comme un ensemble constitué par une compliance, une résistance et une inductance; alors que la pompe sera vue comme un générateur de tension. D'autres modèles plus complexes existent en 1D ou en 3D. Les modèles 1D quantifient les différentes variables étudiées en fonction d'une seule dimension de l'espace, la longueur ; alors que les modèles 3D permettent d'avoir des données dans les trois dimensions de l'espace [8].

Dans ce travail la modularité du modèle 0D qui sera le centre des études menées afin de montrer au mieux différents aspects du fonctionnement du cœur et de l'ensemble des vaisseaux sanguins.

Nous ferons pour cela appel à des connaissances nécessaires à la compréhension générale de la physiologie cardio-vasculaire et de l'écoulement sanguin dans le premier chapitre et le second chapitre respectivement. En suite, le troisième chapitre présente et explique en détails le modèle 0D utilisé et donne la conception du modèle. Le quatrième chapitre explique la résolution mathématique du modèle et précise les méthodes numériques pour la résolution du système d'équations différentielles obtenu. Enfin, les cinquième chapitre présente les résultats obtenus après l'implémentation du code calcul et la simulation du modèle, premièrement, pour un adule sain, et ensuite en introduisant quelques pathologies cardiaques.

Conclusion générale

Dans ce travail, nous avons montré les atouts d'un modèle 0D simple concernant le système cardio-vasculaire dans son ensemble. Après avoir introduit les notions nécessaires pour saisir le fonctionnement des différents phénomènes qui interviennent tout au long du trajet du sang dans le corps humain, nous avons décortiqué ce modèle. Ses avantages résident certainement dans sa simplicité et dans sa modularité. Dans un premier temps, il nous a en effet permis de représenter de manière réaliste les pressions, débits et volumes dans les différents constituants du système cardio-vasculaire.

Les résultats qui ont été présenté sont été à chaque fois comparés indirectement avec ceux qu'obtienne un médecin lors d'analyses sur des patients sains. Le modèle ayant été validé, il a permis de comprendre et visualiser le comportement du système cardio-vasculaire lorsque le corps humain est soumis à des facteurs non nominaux. Nous avons pu mettre en évidence, au moyen de comparaisons avec des adultes sains, les dysfonctionnements engendrés sur les capacités de pompage du cœur, sur les modifications physiologiques des vaisseaux et sur les traumatismes en découlant.

Plus intéressant encore pour des travaux futurs serait sans doute le couplage de ce modèle du système cardio-vasculaire global 0D avec un modèle local qui serait, lui, beaucoup plus précis, tel qu'un modèle 1D ou 3D. On devrait alors effectuer un choix entre ses deux options suivant les coûts de calculs et la précision que nous désirerions atteindre. Ce couplage permettrait de modéliser beaucoup plus en détail une petite partie sélectionnée du système cardio-vasculaire. Nous pourrions ainsi connaître le comportement précis d'une artère spécifique, comme une des deux artères iliaques communes, un vaisseau très important issu de l'aorte et transportant le sang à chacun des deux membres inférieurs. En utilisant un modèle de turbulence approprié, nous serions en mesure, par exemple, de prédire le comportement turbulent de l'écoulement dans les zones proches des embranchements de vaisseaux.

Chapitre1 : Physiologie de système cardio-vasculaire

1.1 Introduction

Le système cardio-vasculaire assure l'alimentation de tous les organes du corps en oxygène et nutriments, et permet d'évacuer le dioxyde de carbone. Il est composé du cœur et d'un réseau complexe de vaisseaux sanguins. Parmi les facteurs jouant un rôle majeur dans la circulation sanguine, la pression artérielle constitue un paramètre du plus grand intérêt. Son maintien à des valeurs physiologiques efficaces est fondamental pour assurer un débit sanguin efficace au niveau de tous les tissus, et donc une oxygénation adéquate de ces tissus.

Nous allons dans ce chapitre introduire les bases fondamentales de la physiologie cardio-vasculaire. Après une brève présentation de l'anatomie de la pompe cardiaque, des valves cardiaques, du système vasculaire ainsi que du fonctionnement de l'appareil circulatoire, nous nous intéresserons à la pression artérielle. Nous parlerons de l'onde de pression, de sa propagation le long de l'arbre artériel ainsi que de sa variabilité à court terme et à long terme.

1.2 Hématologie :

1.2.1- Fonction de sang

Le sang est considéré comme un organe liquide du corps humain. Sa fonction est triple [1] :

- Le transport via le système vasculaire : apport en oxygène et en nutriments à toutes les cellules, transport des déchets du métabolisme cellulaire, et transport des hormones des glandes endocrines vers leurs organes cibles.
- La régulation : maintien de la température corporelle, du PH dans les tissus et d'un volume adéquat de liquide dans le système circulatoire.
- La protection de l'organisme : prévention de l'hémorragie par formation de caillots, et prévention de l'infection par transport d'anticorps, de protéines et de leucocytes.

1.2.2- La composition du sang

Normalement, un échantillon de sang est constitué d'environ 55% de plasma, 45% d'érythrocytes (globules rouges) et de moins d'1% de leucocytes (globules blancs) et plaquette (Fig.1.1)

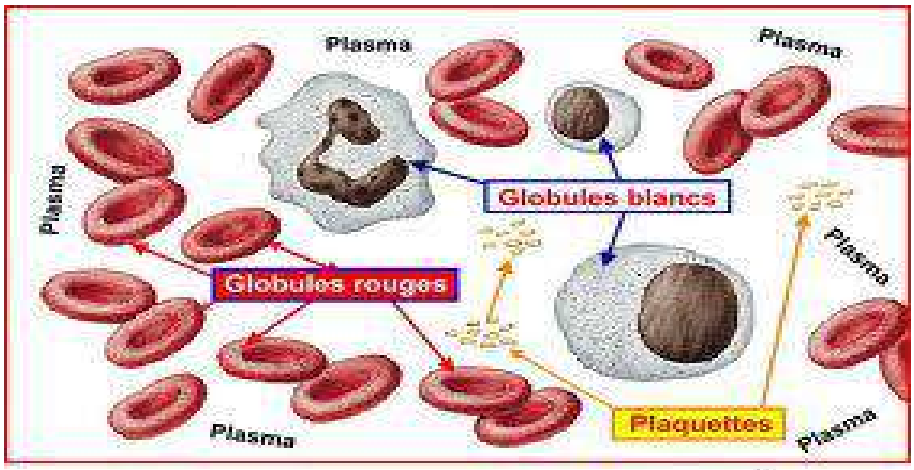


Fig.1.1 : Types de cellules en suspension dans le plasma sanguin. [2].

Le plasma constitue la partie liquide du sang. C'est un liquide visqueux jaunâtre composé à 90% d'eau et de 10% de protéines, nutriments, sels, ions, hormones et autres substances. Le plasma transporte donc ces différents solutés à travers l'organisme, mais il sert aussi à y répartir la chaleur.

Les globules rouges contiennent de l'hémoglobine qui donne sa couleur rouge au sang. Ils sont très déformables afin de pouvoir s'adapter à la forme et à la taille des capillaires. Leurs fonction première est d'assurer le transport d'oxygène dans l'organisme.

Les globules blancs, beaucoup moins nombreux que les globules rouges, doivent leur appellation à la pâte blanchâtre qu'ils forment lorsqu'on les sépare des autres cellules sanguines. Granulocytes, lymphocytes ou monocytes, leurs fonction propre est d'agir contre les agents pathogènes pour la défense de l'organisme.

Chaque fois qu'ils se mobilisent, l'organisme peut accélérer leur production et en doubler le nombre en quelques heures.

Les plaquettes ne sont pas des cellules à proprement dit, mais des fragments cytoplasmiques de grosses cellules. Elles prennent la forme de disques et ont un rôle essentiel

dans la coagulation. En effet, elles colmatent les blessures vasculaires et autres fissures dans la paroi des vaisseaux et forment ainsi un caillot. Ces plaquettes vieillissent rapidement et dégénèrent après une dizaine de jours lorsqu'elles ne servent pas à la coagulation. Elles circulent alors librement et sont maintenues inactives dans les vaisseaux sanguins.
Le sang constitue environ 8% de la masse corporelle de l'homme. Chez l'adulte sain, son volume est de 5 à 6 l chez l'homme et de 4 à 5 l chez la femme [3]. Quant à sa répartition, elle peut être résumée comme suit : un quart du volume se trouve dans les reins, un quart dans le foie et les viscères, un quart dans le cerveau et les coronaires, et le dernier quart se trouve dans le réseau sanguin parcourant la peau et dans les muscles.

1.3 Le système cardio-vasculaire

1.3.1 La pompe cardiaque

Le cœur est un organe creux et musculaire. Il peut être vu comme étant constitué de deux pompes placées en série. En effet, il se divise en deux parties (gauche et droite) composées chacune d'une oreillette en haut et d'un ventricule en bas qui communiquent à travers une valve. Un mur musculaire, le septum divise l'oreillette et le ventricule gauche de l'oreillette et du ventricule droit, évitant le passage du sang entre les deux moitiés du cœur.

Les ventricules ont pour fonction de pomper le sang vers le corps ou vers les poumons. Leurs parois sont plus épaisses que celles des oreillettes. La contraction des ventricules est fondamentale pour la distribution du sang. Les oreillettes en se contractant jouent un rôle d'appoint pour le remplissage des ventricules.

Le ventricule gauche est bien plus massif que le droit, parce qu'il doit exercer une force considérable pour pousser le sang dans tout le corps contre les résistances à l'écoulement, alors que le ventricule droit n'assure que la circulation pulmonaire dont les résistances sont bien moindres.

Les valves cardiaques s'ouvrent et se ferment en réaction aux variations de la pression sanguine appliquées sur leurs surfaces. Les valves auriculo-ventriculaires empêchent le sang de refluer dans les oreillettes lorsque les ventricules se contractent, alors que les valves sigmoïdes empêchent le sang de refluer dans le ventricule après l'éjection.

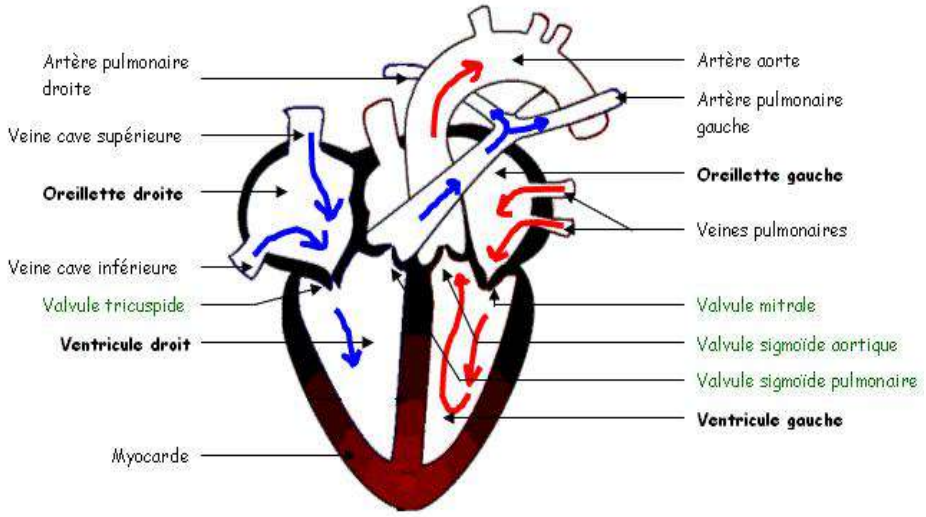


Fig. 1.2 : Schéma de l'anatomie du cœur [18]

1.3.2 Les valves cardiaques

Les valves cardiaques jouent un rôle très important dans la circulation sanguine. En effet pour qu'une pompe ait son maximum d'efficacité, il faut une valve d'admission et une valve d'échappement. Ces valves qui ne doivent jamais être ouvertes en même temps, empêchent le sang de refluer et assurent ainsi un écoulement unidirectionnel dans le cœur. Seuls les ventricules possèdent les deux types de valves. La valve d'admission du ventricule droit est formée de trois lames et dénommée valve tricuspide. Celle du ventricule gauche est formée seulement de deux lames et dénommée valve mitrale. Les valves d'échappement se trouvent à l'entrée de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Il s'agit de la valve aortique et la valve pulmonaire formées chacune de trois poches en nid de pigeon, appelées valvules sigmoïdes et ayant leur ouverture dirigée vers l'extérieur du cœur. Derrière les valvules sigmoïdes, dans la paroi de l'aorte, se trouve une petite dilatation appelée sinus de Valsalva. Pendant l'éjection, les courants tourbillonnaires qui se forment dans ce sinus évitent l'accolement des valves avec les orifices d'entrée des coronaires situés à leur niveau. L'ouverture et la fermeture des valves dépendent des pressions de part et d'autre de celles-ci.

1.3.3 Paroi vasculaires

Les parois des veines et artères sont, mis à part pour les plus petites d'entre elles, munies de trois tuniques (Fig. 1.3), qui sont des couches entourant un espace central appelé lumière, où le sang s'écoule [3].

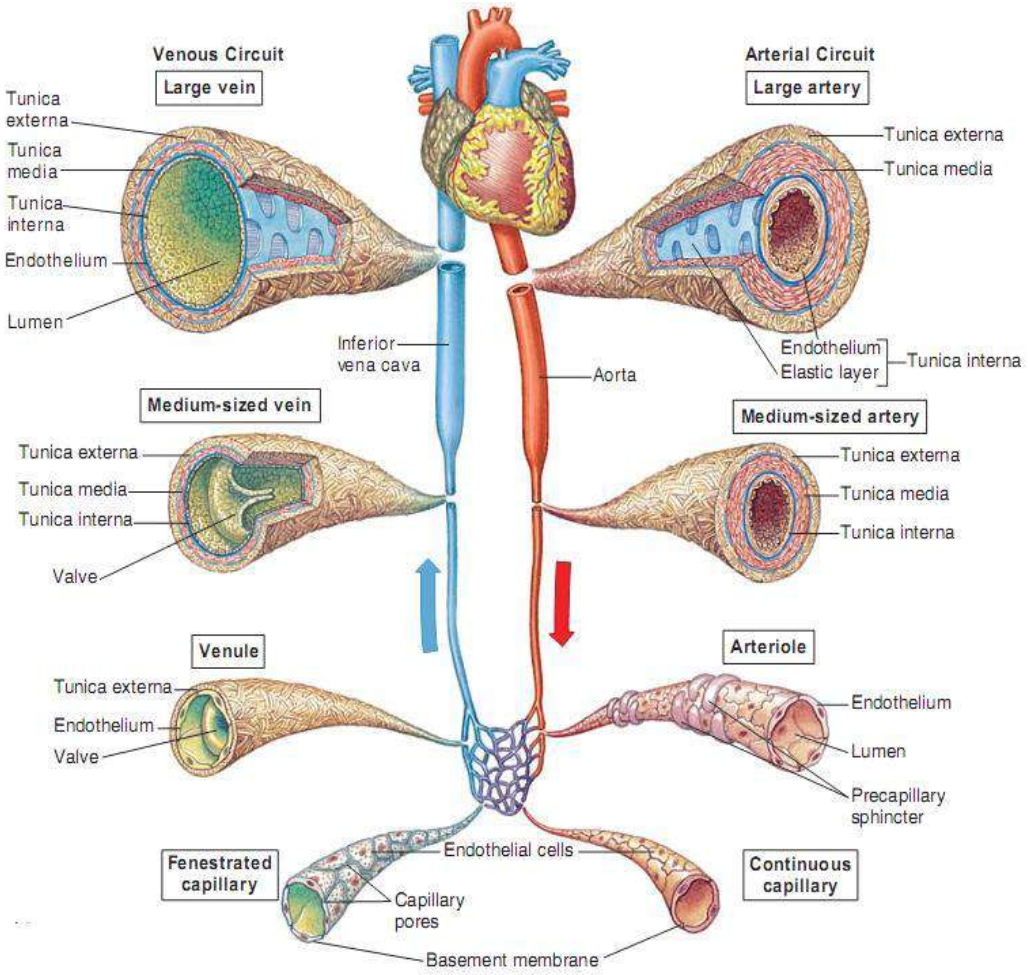


Fig.1.3 : Composition des parois des déférents vaisseaux [16]

L'intima forme la couche interne et se compose d'endothélium, un tissu qui tapisse la lumière de chaque vaisseau. Ses cellules constituent une surface lisse réduisant au minimum la friction entre le sang et la face interne des vaisseaux.

La média forme la couche moyenne et se compose surtout de cellules musculaires lisses et des feuillets d'élastines continus extensibles. L'activité du muscle lisse vasculaire est commandée essentiellement par des neurofibres, suivant les besoin, sont ainsi capables de causer la vasoconstriction ou la vasodilatation des vaisseaux, causant respectivement une réduction ou une augmentation du calibre due à la contraction ou au relâchement du muscle lisse. Le média tient alors une tâche principale lors de la régulation de la circulation sanguine, puisque chaque variation du diamètre des vaisseaux aura un effet marqué sur la pression et le débit sanguins.

L'externat, ou adventice forme la tunique externe et comprend des fibres collagènes inextensibles qui protègent les vaisseaux, et les fixent aux structures environnantes. Elle est parcourue de neurofibres et de vaisseaux lymphatiques.

1.3.4 Notions d'élasticité et de distensibilité

En physiologie cardio-vasculaire, la compliance exprime la facilité de distension d'un vaisseau sous l'effet de la pression d'écoulement. Elle est définie par le rapport de la variation du volume par une variation de pression $\frac{\Delta V}{\Delta P}$. Le rapport inverse définit l'élastance ou élasticité volumique. Cette dernière représente la facilité de retour à son volume initial du vaisseau ou du cœur après distension [1], [5].

On distingue l'élastance passive, qui concerne les propriétés du cœur ou des vaisseaux sanguins au repos, de l'élastance active qui représente ces mêmes propriétés pendant la contraction des cellules musculaires striées cardiaques ou des muscles lisses des vaisseaux.

1.3.5 Le réseau vasculaire

L'appareil circulatoire est complété par un large réseau vasculaire. En réponse à la contraction de la pompe cardiaque, les vaisseaux sanguins assurent le transport du sang à tous les organes de l'organisme.

Le réseau vasculaire est composé du système artériel et du système veineux.

Le système artériel a pour fonction de conduire le sang du cœur vers les tissus. Il comprend l'aorte, les grosses artères, les petites artères, les artérioles et les capillaires.

Le sang propulsé du ventricule gauche vers la périphérie passe par l'aorte et les grosses artères. Ces dernières sont caractérisées par une élasticité qui permet de transformer le flux discontinu du sang pulsé au niveau de la portion initiale de l'aorte en un flux continu.

Les petites artères et les artérioles, quant à elles, sont des vaisseaux résistifs. Elles sont les principales responsables de la résistance périphérique totale (RPT) (résistance à l'écoulement du sang). Elles sont en nombre important et sont caractérisées par une très grande élastance.

Les capillaires sont le site d'échanges de liquides et de solutés entre le sang et l'espace extracellulaire. Compte tenu de la très faible vitesse du sang à ce niveau, de leur surface d'échange considérable, ainsi que de l'extrême minceur de leur paroi, ces vaisseaux sont bien adaptés à ce rôle d'échange.

Le système veineux a pour rôle de ramener le sang des organes vers le cœur. A la différence des artères, certaines veines sont équipées de valvules qui empêchent le reflux, favorisant ainsi le retour veineux. Elles sont caractérisées par une forte compliance, leur permettant de jouer leur rôle de réservoir sanguin. Ce sont des vaisseaux capacitifs.

1.3.6 La circulation sanguine

Nous distinguons (figure 1.5) :

1. La circulation systémique (ou grande circulation) : le sang chargé d'oxygène et de nutriments, est propulsé du ventricule gauche dans les vaisseaux artériels jusqu'aux vaisseaux capillaires périphériques puis revient au cœur droit par le réseau veineux.

2. La circulation pulmonaire (ou petite circulation) : le sang pauvre en oxygène est propulsé du ventricule droit vers les poumons où il s'enrichit en oxygène et revient vers le cœur gauche par les veines pulmonaires.

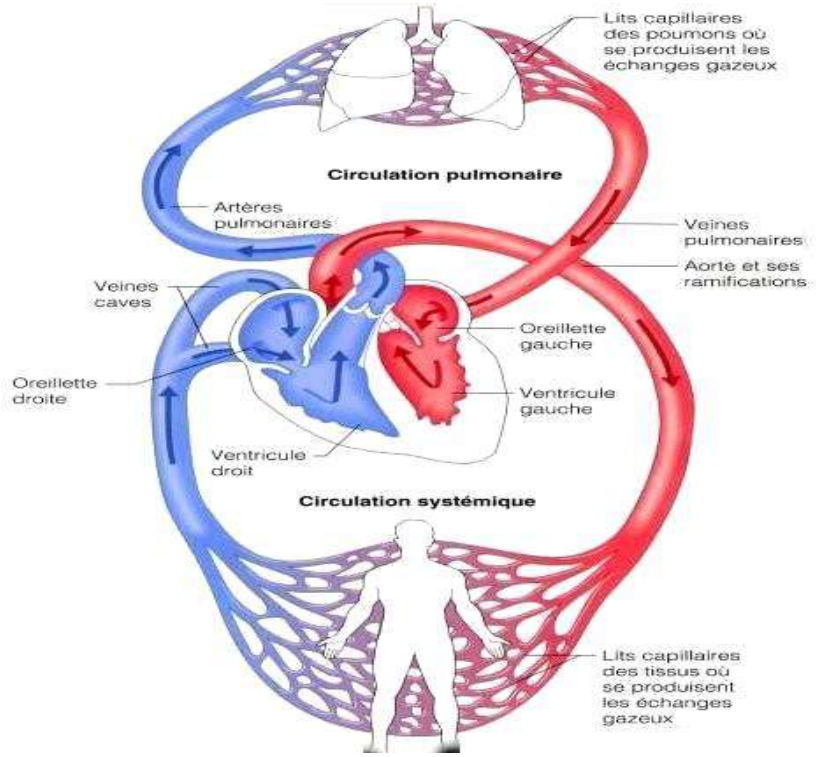


Fig1.5 : La circulation sanguine [17]

Le ventricule gauche et la totalité des artères et artérioles de la circulation systémique constituent le système à haute pression. Alors que le réseau capillaire et le réseau veineux de la circulation systémique, l'oreillette droite, le ventricule droit, la totalité de la circulation pulmonaire et l'oreillette gauche constituent le système à basse pression.

1.4 Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque se divise en quatre phases [1], [5] :

1. La phase de remplissage : après sa dernière contraction, le muscle ventriculaire se relâche et la pression dans le ventricule diminue. Au moment où elle devient inférieure à celle de l'oreillette, la valve mitrale (respectivement tricuspide) s'ouvre et le sang s'écoule dans le

ventricule gauche (respectivement droit). Au fur et à mesure que le ventricule se remplit, la pression intraventriculaire augmente et lorsqu'elle dépasse la pression auriculaire, la valve mitrale (respectivement tricuspide) se ferme, la valve d'échappement étant alors fermée par la contre pression aortique.

2. La phase de contraction isovolumique : les valves étant fermées, la paroi ventriculaire développe une tension qui change la forme du ventricule. La pression du sang dans le ventricule gauche (respectivement droit) s'élève rapidement et au moment où celle-ci dépasse la pression aortique (respectivement de l'artère pulmonaire), la valve aortique (respectivement pulmonaire) s'ouvre.

3. La phase d'éjection : la valve aortique étant ouverte, une partie du sang est éjectée dans l'aorte plus vite qu'il ne peut s'écouler en raison des résistances périphériques. Les pressions atteignent alors un maximum appelé pression systolique. Dans la seconde moitié de la phase d'éjection, la pression aortique dépasse la pression ventriculaire. Ce qui entraîne une rapide décélération du débit, suivie d'une légère inversion du flux sanguin à l'origine du remplissage des valvules sigmoïdes et donc la fermeture de la valve aortique (respectivement pulmonaire).

4. La phase de relaxation isovolumique : les valves étant fermées, les oreillettes se remplissent à nouveau sous l'effet de la chute de pression veineuse centrale. La pression dans le ventricule diminue avec le relâchement ventriculaire jusqu'à l'ouverture de la valve mitrale (respectivement tricuspide).

Les première et quatrième phases correspondent à la diastole (période de repos), les deuxième et troisième à la systole (la contraction). La figure (1.6.A) illustre les phases d'un cycle cardiaque.

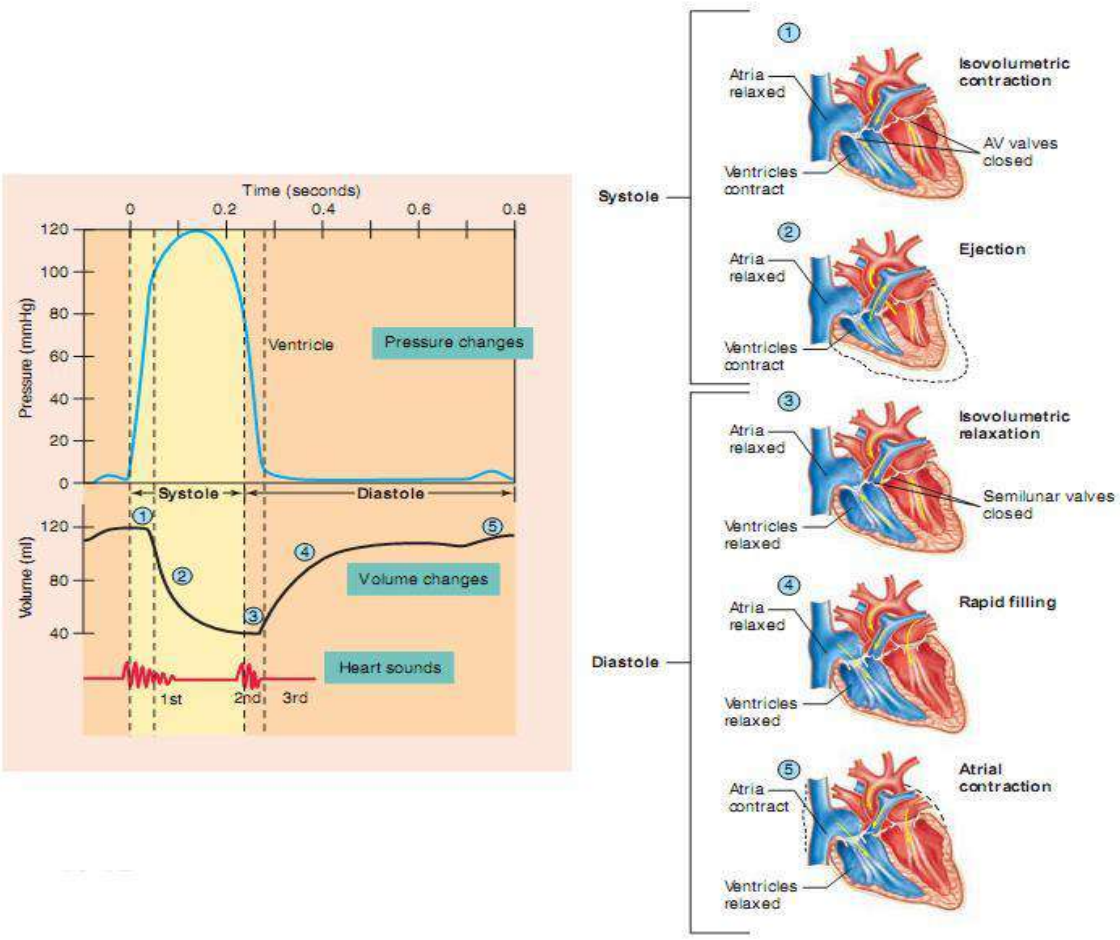


Fig1.6 : Déroulement du cycle cardiaque (Systole et Diastole) [16]

1.5 Physiologie de la circulation

Trois facteurs sont d'importance lorsqu'on veut étudier la circulation cardiaque plus en détaillé. Il s'agit de la pression sanguine, du débit sanguin et de la résistance périphérique [3].

La pression sanguine, ΔP, est la force exercée par le sang sur la paroi d'un vaisseau par unité de surface. L'unité utilisée pour la mesurer est le pascal, ou millimètre de mercure *mmHg*. Elle correspondait initialement à la pression exercée à 0□ par une colonne de 1 millimètre de mercure, avant d'être indexée sur la pression atmosphérique : 1 atmosphère normal corresponde à **700 *mmHg***. dés lors, **1 *mmHg*** corresponde à **133 *pa.*** Cette unité sert à

quantifier par exemple la tension artérielle, et est toujours utilisée comme unité de pression dans le monde médical. La pression dans les vaisseaux sanguine varier, dans des conditions normales, d'une pression de **120 *mmHg*** dans le ventricule gauche à une pression d'environ **5 *mmHg*** dans les veines. Les gradients de pression observables dans le système cardio-vasculaire procurent la force de propulsion nécessaire à la circulation du sang dans l'organisme, le sang se déplaçant toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression.

Le débit sanguine, Q, est le volume de sang qui s'écoule dans un vaisseau en une durée limitée. Il s'exprime en ***ml /min.*** Le débit sanguin est fortement dépendant des nécessités des muscles au travers l'organisme, et varié donc très fortement selon le type de vaisseau.

La résistance périphérique, R, est la résistance, résultant de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux, qui s'oppose à l'écoulement du sang. Cette résistance est beaucoup plus importante dans la région éloignée du cœur. C'est pourquoi elle est appelée résistance périphérique. En effet, les gros vaisseaux que sont l'aorte, les veines caves et autres artères et veines importantes n'offrent que très peu de résistance au passage du sang les plus petits vaisseaux tels les artérioles Ou capillaires offrent une résistance bien plus importante : leur petit diamètre permettant au sang de ne passer que "globule après globule". La résistance périphérique est dépendante de trois facteurs majoritairement : le diamètre et la longueur des vaisseaux ainsi que la viscosité du sang. R est en fait inversement proportionnel à la quatrième puissance du rayon du vaisseau. C'est pour quoi il faudra toujours veiller aux conséquences possibles chez les patients victimes d'obstruction des vaisseaux par artériosclérose. La longueur des vaisseaux a une influence moins prononcée sur la résistance, puisque la loi de proportionnalité entre les deux est du premier ordre : plus une veine sera longue, plus elle offrira de résistance au passage du sang. Enfin, une grande viscosité signifie beaucoup de frottement et donc une plus grande résistance.

Des deux paramètres, gradient de pression et résistance, c'est la résistance systémique qui influe le plus sur le débit cardiaque.

1.6 La pression artérielle

1.6.1 Courbes de pression et de débit sanguins

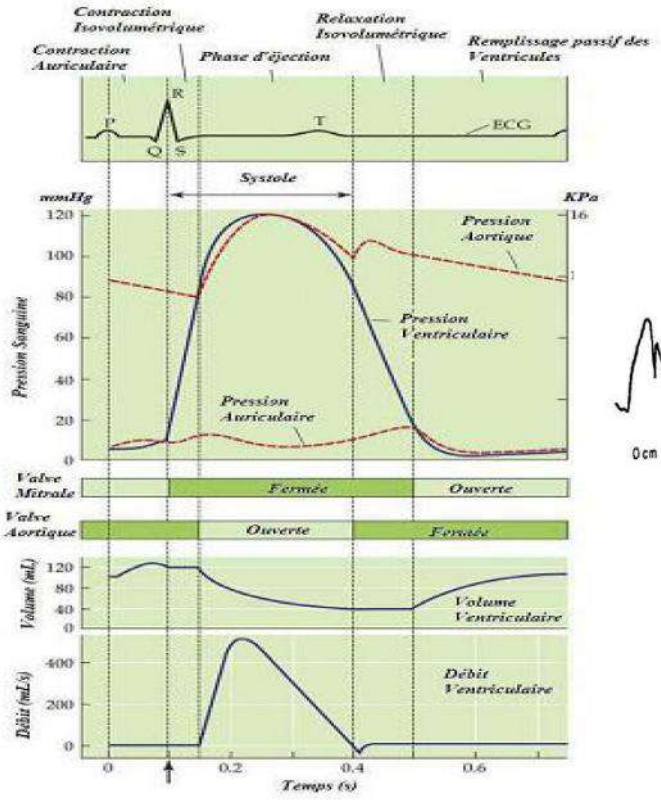
Par pression sanguine, nous faisons référence à la pression artérielle systémique qui s'exerce sur la paroi interne des artères pendant la circulation sanguine. Celle-ci joue un rôle très important dans le fonctionnement du SCV. Elle varie entre deux valeurs extrémales : (P_{sys}) et (P_{dias}). (P_{sys}) est la pression systolique couramment appelée "maxima" ; elle résulte de l'activité du cœur pendant la phase d'éjection sanguine systolique contre les résistances périphériques. (P_{dias}) est la pression diastolique ou "minima" qui correspondent à la phase de relaxation du cœur [1], [5].

Au début de la phase d'éjection, l'inertie des longues colonnes de sang contenues dans les artères empêche le brusque passage du sang de l'aorte aux artères périphériques.

La pression augmente, accélérant le déplacement du sang et provoque la déformation de la paroi viscoélastique de l'aorte. De proche en proche, ce même mécanisme se reproduit le long de l'arbre artériel. Ainsi, se propage une onde de pression qui peut être perçue par palpation de l'artère.

Le débit sanguin augmente très rapidement après ouverture de la valve aortique. Il atteint son maximum à la fin du premier tiers de la période d'éjection, puis diminue et devient nul pendant la phase diastolique (Tout de suite après la fermeture de la valve aortique, le sens de l'écoulement du sang s'inverse (reflux)).

La figure (1.7) représente les courbes du débit et du volume ventriculaires ainsi que les courbes des pressions ventriculaire, aortique et auriculaire. Il est à remarquer qu'au niveau de la pression aortique, le pic systolique est suivi d'une incisure qui se produit suite à la fermeture de la valve aortique. Celle-ci entraîne une remontée de pression appelée onde dicrote.



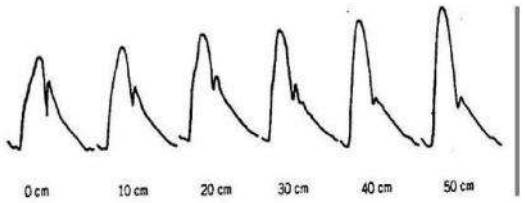


Fig.1.8 : Schéma décrivant les changements l'onde de PA [19]

Fig.1.7: Courbes de pression, de volume et de débit artériels [19]

La figure (1.8) illustre l'évolution de la PA tout au long de sa propagation. Celle-ci subit des changements en forme et en amplitude. En effet, l'amplitude du pic systolique augmente avec l'éloignement du cœur. Ce phénomène a été expliqué par l'existence d'une onde réfléchie suite aux nombreux obstacles que l'onde rencontre lors de sa propagation (par exemple des embranchements, des changements de calibre des artères ou des propriétés élastiques des parois) [1]. Néanmoins, la réflexion -bien qu'avérée- ne peut expliquer complètement les phénomènes observés [6].

De même la vitesse de l'onde de pression, qui est nettement plus élevée que la vitesse du flux sanguin, augmente tout au long de la propagation. Ceci est dû à la diminution du diamètre des artères et à l'augmentation de leur rigidité.

L'enregistrement simultané des ondes de débit et de pression en un même point de l'arbre artériel affirme l'existence d'un déphasage entre ces deux ondes. Ce phénomène est dû aux propriétés viscoélastiques des parois artérielles [1].

1.7 Variabilité de la pression artérielle

La PA varie continuellement en fonction de divers facteurs physiologiques, physiopathologiques et environnementaux [7], parmi lesquels l'âge, l'activité physique, les émotions, les éventuelles pathologies, l'heure de la journée et bien d'autres. Son maintien à une valeur physiologique efficace s'effectue grâce à l'interaction complexe entre plusieurs mécanismes, comprenant les effets cardiaques et vasculaires induits par le système nerveux autonome via les récepteurs cardio-pulmonaires et les récepteurs artériels (baroréflexe).

On distingue deux types de variabilité de la PA, à savoir :

1. La variabilité à long terme qui décrit les variations sur 24 heures et plus (variations saisonnières).

2. La variabilité à court terme qui englobe les fluctuations à périodicité brève allant de quelques secondes à quelques minutes.

1.8 Conclusion

Ce chapitre a eu pour objectif d'introduire les différents concepts physiologiques relatifs au SCV. Nous avons présenté brièvement l'anatomie de la pompe cardiaque ainsi que le fonctionnement de l'appareil circulatoire.

Notre intérêt a porté sur la notion de PA qui joue un rôle fondamental dans la circulation sanguine. Nous avons parlé de l'onde de PA, des changements qu'elle subit lors de sa propagation le long de l'arbre artériel et de sa variabilité à court terme et à long terme.

Chapitre 2 : Concepts d'hémodynamique

2.1 Introduction :

L'écoulement du sang est régit comme tout phénomène physique par des lois qui le décrivent, des notions physiques sont alors indispensables pour mener toute étude sur cet écoulement. Dans la première section, nous décrirons certaines lois qui expliquent l'interaction de la pression, du volume, du débit et de la résistance dans le système cardiovasculaire dont on peut citer celle de Poiseuille et d'Ohm. Ensuite, nous traiterons la notion d'analogie électrique et son utilisation en hydraulique (hémodynamique dans notre cas) en abordant les notions de compliance, d'inertance et de résistance. Enfin, nous présenterons le modèle de Windkessel.

2.2. Lois physiques de l'écoulement sanguin [20][21]

La circulation du sang dans le système vasculaire, dépend en partie d'une différence de pression. Si la pression au niveau des deux extrémisées d'un tube est la même, il n'y aura pas de flux. Si la pression en une extrémité, est supérieure à l'autre, le sang s'écoule de la $1^{ère}$ vers la $2^{ème}$. La vitesse d'écoulement du sang est proportionnelle à la différence de pression $\boldsymbol{\Delta P = P1 - P2}$ entre les deux extrémités du tube.

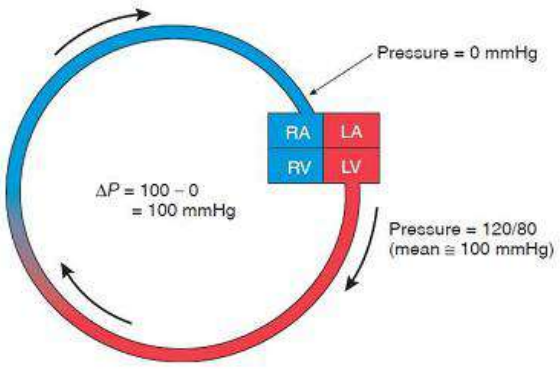


Fig.2.1: Schéma représentatif de la différance de la pression en les ventricules [16]

Si la circulation systémique est représentée comme un tube unique menant depuis et vers le cœur, le flux sanguin à travers ce système se transmettrait suivant la différence de pression entre le début du tube (l'aorte) et son extrémité (la jonction des veines caves avec l'oreillette droite). La pression artérielle moyenne est d'environ **100** $\boldsymbol{mmH}$, alors que la pression au niveau de l'oreillette droite est de 0 $mmHg$. La force motrice (ΔP), est donc d'environ :

$$\Delta \boldsymbol{P} = \mathbf{100} - \mathbf{0} = \mathbf{100}\,\boldsymbol{mmH}$$

La circulation du sang est directement proportionnelle à la différence de pression entre les deux extrémités du tube ΔP mais est inversement proportionnelle à la résistance de frottement de l'écoulement du sang dans les vaisseaux.

$$\boldsymbol{Q} = \frac{\Delta \boldsymbol{P}}{\boldsymbol{R}} \ [\mathrm{cm}^3/\mathrm{s}] \qquad (2.1)$$

2.2.1. La vitesse d'écoulement

La vitesse est une mesure de la rapidité du sang à passé par un point. En revanche, le débit mesure la quantité de sang qui s'écoule en un point dans un laps de temps donné. La relation entre la vitesse d'écoulement $\boldsymbol{V}$, le débit $\boldsymbol{Q}$ et la surface de section transversale du tube $\boldsymbol{A}$ est exprimée par l'équation :

$$\mathbf{V} = \frac{\boldsymbol{Q}}{\boldsymbol{A}} \ [\mathrm{cm}^3/\mathrm{s}] \qquad (2.2)$$

Cette équation dit que la vitesse de l'écoulement à travers un vaisseau est égale au débit d'écoulement divisé par la surface de la section transversale de ce vaisseau. Dans un tube de diamètre fixe, la vitesse est directement reliée au débit. Dans un tube de diamètre variable, si le débit est constant, la vitesse varie inversement avec le diamètre. En d'autres termes, la vitesse est plus rapide dans les sections étroites et plus lente dans les sections les plus larges.

2.2.2. La résistance [20-16]

Le sang circulant à travers les vaisseaux sanguins se heurte à la friction des parois des vaisseaux et des cellules sanguines se frottant alors l'une contre l'autre lors de leur transfert. La tendance du système cardio-vasculaire pour s'opposer à la circulation sanguine est appelée la résistance du système à l'écoulement.

$$Q \propto \frac{1}{R} \qquad (2.3)$$

Cette expression indique que le débit est inversement proportionnel à la résistance.

Pour un fluide s'écoulant à travers un tube, la résistance est influencée par trois composantes: le rayon du tube (r), la longueur du tube (l), et la viscosité du fluide (μ). L'équation suivante, déterminée par le médecin français Jean Leonard Marie Poiseuille (loi de Poiseuille) montre la relation entre ces facteurs:

$$\mathbf{R} = \frac{8\mu l}{\pi r^4} \qquad (2.4)$$

Parce que la valeur de $\frac{8}{\pi}$ est une constante, ce facteur peut être retiré de l'équation, et la relation peut être réécrite comme :

$$\mathbf{R} \propto \frac{\mu l}{r^4} \qquad (2.5)$$

Cette expression indique que la résistance à l'écoulement du fluide offerte par un tube, augmente à mesure que la longueur du tube augmente, une augmentation de la résistance indique que la viscosité du fluide augmente, mais la résistance diminue à mesure que le rayon augmente.

La longueur de la circulation systémique est déterminée par l'anatomie de l'appareil et est essentiellement constante. La viscosité du sang est déterminée par le rapport entre les globules rouges du plasma et la quantité de protéines. Normalement, la viscosité est constante, et des petits changements dans la longueur ou la viscosité peuvent avoir un effet sur la résistance. Cela laisse le changement du rayon des vaisseaux sanguins comme la variable principale qui affecte la résistance dans la circulation systémique.

Si l'on considère uniquement la résistance (***R***) et le rayon (***r***) de l'équation **2.5**, la relation entre la résistance et le rayon peut être exprimée comme

$$R \propto \frac{1}{r^4} \qquad (2.6)$$

2.2.3 Loi de poiseuille :

La loi de poiseuille, ou de Hagen-poiseuille, est une loi décrivant l'écoulement incompressible d'un fluide visqueux newtonien à paramètre constants dans une conduite cylindrique. Des conditions sont toutefois nécessaires pour l'application de ces équations à l'écoulement sanguin. Les hypothèses principales de départ sont les suivantes [24] :

- Le tube, représentant les vaisseaux sanguins, est rigide, droite et uniforme.
- Le flux est laminaire, établi et stationnaire. Il ne peut être pulsatile et la condition de non-frottement implique une vitesse nulle du fluide à la paroi.

Sous de telles hypothèses, les équations de quantité de mouvement pour un système axisymétrique deviennent :

$$-\frac{dP}{dx} + \frac{\mu}{r}\frac{d}{dr}\left(r\frac{du}{dr}\right) = 0 \qquad (2.7)$$

Avec :

P : la pression,

x : la direction du flux

μ : la viscosité dynamique

r : la coordonnée radial radiale

R' : le rayon du tube

u : la vitesse d'écoulement.

Le débit est alors obtenu aussi comme :

$$\mathbf{Q} = \Delta \boldsymbol{p} \ \frac{\pi R'^4}{8\mu L} \qquad (2.8)$$

De cette équation, il ressort que le débit dépende fortement du rayon, R du tube, il est également proportionnel à la différence de pression entre l'entrée et la fin du tube, et inversement proportionnel à la viscosité dynamique, μ, et à la longueur, L, du tube.

La masse volumique, ρ, du sang étant constante, la vitesse moyenne $\vec{V}$ est obtenue en divisant le débit par la section, ce qui donne :

$$\vec{V} = \Delta \boldsymbol{p} \frac{R'^4}{8\mu L} \qquad (2.9)$$

Quant à l'écoulement dans les capillaires, la relation liant la perte de pression et le débit n'est pas linéaire. En effet, la lumière des capillaires est à ce point petit, que les globules rouges les traversant subissant des déformations importantes.

De plus les anastomoses (connexions entre vaisseaux sanguins) reliant différents capillaires peuvent être, ou ne pas être ouvertes à la circulation du sang.

2.2.4 Loi d'ohm

En électricité, la loi d'Ohm indique que la tension est égale au produit de la résistance électrique par l'intensité du courant

$$\boldsymbol{V} = \boldsymbol{R} \times \boldsymbol{I} \qquad (2.10)$$

Par analogie, nous remplaçant la tension par la chute de pression, et l'intensité du courant par le débit sanguin alors que la résistance reste la même. La relation précédente s'écrit alors comme suit : [24]

$$\mathbf{Q} = \frac{\Delta p}{R} \qquad (2.11)$$

Avec :

R: la résistance à l'écoulement d'un vaisseau.

De cette équation, et en utilisant l'équation **2.8** tirée de la loi de Poiseuille, on obtient pour R

$$\mathbf{R} = \frac{8\mu L}{\pi R^4} \qquad (2.12)$$

2.3 Analogie électriques :

2.3.1 Compliance :

La compliance, C, est l'aptitude d'une cavité organique à changer de volume sous l'influence d'une variation de pression. Elle quantifie donc la relation pression- volume :

$$\boldsymbol{C} = \frac{\Delta V}{\Delta P} \qquad (2.13)$$

Et constitue la caractéristique inverse de l'élastance **E** :

$$\boldsymbol{E} = \frac{\Delta P}{\Delta V} \qquad (2.14)$$

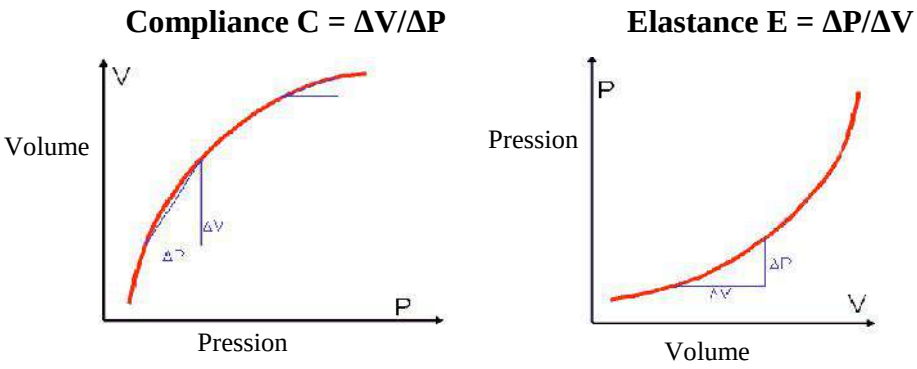


Fig. 2.2 : Relation pression-volume

Il est important de signaler que la relation pression-volume ne caractérise pas la paroi mais le comportement structurel de l'organe pris dans son ensemble. La relation pression-volume d'un organe creux décrit donc le comportement global structurel de cet organe. La normalisation de l'élastance et de la compliance par rapport au volume permet de comparer des organes de tailles distinctes. On parle alors de distensibilité équivalente à $\frac{C}{V}$. Il est évident que pour comparer des compliances (ou élastances), Il convient de mentionner la pression, ou le volume, auquel on détermine ces valeurs.

Détermination des valeurs de compliances

Comme mentionné ci-dessus, la compliance d'un vaisseau est déterminée par la mesure de la pression et le volume du vaisseau durant la systole et la diastole. La mesure de la pression peut être obtenue à partir d'un tensiomètre, alors que le volume est plus difficile à estimer. On travaille souvent à partir de mesures de section, supposées circulaires. La compliance de section est alors calculée comme suit :

$$\mathbf{CA} = \frac{\Delta A}{\Delta P} \qquad (2.15)$$

Δp le changement de pression transmutable (différance de pression entre l'intérieur et l'extérieur de la paroi).

La compliance ou l'élastance donnent une mesure quantitatives des propriétés mécaniques et structurelle d'un organe, des changements des comportements sont donc prévisible selon l'âge ou en raison de certaines pathologies. En générale les parois des vaisseaux deviennent plus rigides avec l'âge, ce qui entraine une hausse de la pression différentielle. La tentions pariétale est alors réduite au prix d'une compliance plus petite. Les conséquences sont les suivants : d'une part la croissement de la pression systolique engendrée provoque une charge supplémentaire sur le cœur, donnant lieu à de l'hypertrophie ; et d'autre part, la croissement de l'élastance diastolique engendrée fait diminuer le taux de remplissage du ventricule gauche.

La pression de remplissage augmentera ensuite en conséquence, et sera potentiellement accompagnée d'œdèmes pulmonaires.

2.3.2 Inertance [24]

A chaque battement cardiaque, le sang est accéléré et ralenti, et pour cela, la masse du sang a un rôle à jouer. La masse est le produit de la densité par le volume, alors que ce dernier dépend de la géométrie des vaisseaux sanguins ou du cœur. La densité du sang est une propriété physique ayant une valeur estimée généralement à **1,06** $\boldsymbol{g/cm^3}$. L'inertance relie la chute de pression oscillante, avec la variation du débit sanguin.

L'inertance reflète les pertes de pression dues au taux de variation de débit. En considérant qu'il ya pas de frottement, la relation entre une chute de pression et le taux de variation du débit est fonction de la densité de sang, ρ , la section, A, la longueur, *l*, des vaisseaux sanguins. L'effet combiné est désigné par l'inertance L :

$$\Delta P = L \frac{dQ}{dt} \qquad (2.16)$$

Avec :

$$L = \rho \frac{l}{A} \qquad (2.17)$$

On observe de cette dernière équation la dépendance de l'inertance au carré du rayon du vaisseau. L'inertance joue donc un rôle important dans les vaisseaux larges où la résistance visqueuse est faible et la pulsatilité artérielles importante. Elle prend toutefois moins d'importance dans les vaisseaux de plus petites tailles, comme les artérioles, capillaires et veinules.

2 .3.3 Résistance [24]

La résistance est le résultat de la relation entre les pertes de pression et le débit dans les vaisseaux sanguins. En pratique, les valeurs des résistances sont calculées en faisant usage de la loi d'ohm. Cette loi a pour avantage de donner une valeur de résistance aussi bien à un simple vaisseau, à un ensemble de vaisseaux, à un organe, au système systémique et au système pulmonaire. Les résistances pulmonaires et systémiques sont principalement déterminées par les petites artères et artérioles.

La règle générale se rapportant à l'addition de résistances vasculaires est analogue à l'addition de résistances électriques. Ainsi, lorsque deux résistances identiques sont situées en parallèle, la perte de pression sera identique dans chaque vaisseau, et les deux débits respectifs s'additionneront pour donner le débit total, Q_{total} :

$$Q_{total} = Q1 = Q2 = \frac{\Delta P}{\Delta R1} + \frac{\Delta P}{\Delta R2} = \Delta P \left(\frac{1}{R1} + \frac{1}{R2}\right) = \frac{\Delta P}{R_{total}} \qquad (2.18)$$

On obtient donc comme valeur pour la résistance totale :

$$\mathbf{R}_{total} = \frac{1}{R1} + \frac{1}{R2} \qquad (2.19)$$

On constate dés lors que la mis en parallèle de deux résistances égale donnera une résistance équivalente à la moitié de chacune de ces résistances. De même, 10 artérioles en parallèle donneront une résistance équivalente d'un dixième de la résistance de chacune d'entre elles. Par contre, pour des résistances qui se trouvent en série, la résistance équivalente s'obtiendra en additionnant chacune des résistances.

Il est donc maintenant possible de comprendre la raison pour laquelle la majeure partie de la résistance vasculaire se situé dans les artérioles et que la résistance total de la circulation systémique peut être facilement obtenue à la partie de la loi d'ohm.

2.4 Le modèle Windkessel

Le système artériel a été modélisé de plusieurs façons: les modèles localisés, les modèles à tubes et les modèles répartis en fonction anatomique. Dans ce qui suivra, nous parlerons seulement du modèle localisé ou Windkessel. Le mot Windkessel, d'origine germanique, signifie littéralement "chambre d'air ".

2.4.1 Le modèle Windkessel à 2,3 et 4 éléments :

Hales (1735) fut le premier à mesurer la pression artérielle et à remarquer que la pression dans le système artériel n'est pas constante mais varie tout au long du cycle cardiaque. Il constata que les variations de pression sont en relation avec l'élasticité des grosses artères. Weber (1827) proposa ensuite une comparaison entre l'élasticité des grosses artères et un réservoir à air « Windkessel » utilisé à l'époque par les pompiers pour amortir le débit pulsatile des engins de pompage.

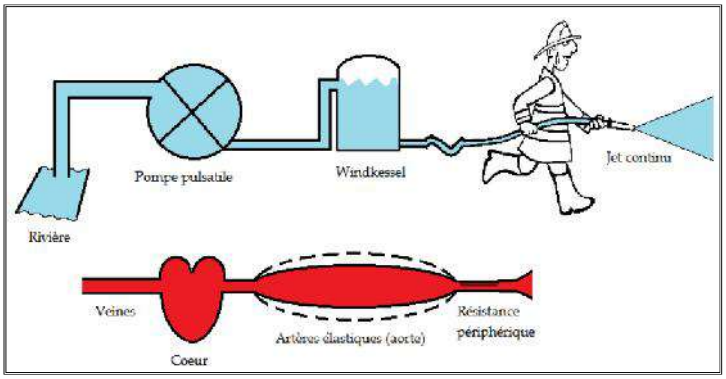


Figure 2.3 : Le concept de Windkessel. [27]

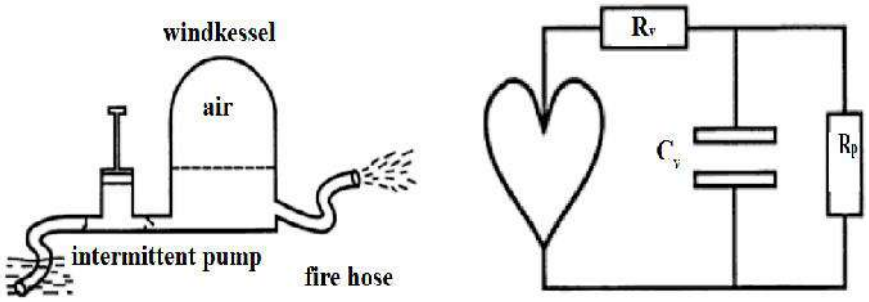
Ce simple modèle à 2 éléments montre bien que la charge réelle à laquelle le cœur est confronté consiste en une résistance et une compliance et que les 2 éléments sont importants.

Le physiologiste allemand Otto Frank (1899) a établi une première description du modèle Windkessel et mit en équations ce modèle dit « Windkessel » (WK) à 2 éléments consistant en une résistance et une compliance et ainsi de suit (WK) à 3 éléments par deux résistances au lieu l'une. Il compara le cœur et le système artériel à un circuit hydraulique fermé composé d'une pompe connectée à une chambre d'air (figure 2.4a)

Ce circuit est rempli d'eau sauf dans les poches d'air. Lorsque l'eau est pompée dans la chambre, elle compresse l'air et elle est éjectée vers l'extérieur de la chambre puis revient de nouveau à la pompe. Ainsi, la compressibilité de l'air dans les poches simule l'élasticité des grosses artères lorsque le sang est propulsé du ventricule gauche. Cet effet est connu sous le nom de compliance artérielle qui est donnée par le rapport du volume artériel total sur la pression artérielle totale.

$$\mathbf{c} = \frac{dV}{dP} \quad ; \quad \mathbf{c} \text{ s'exprime en } (\dot{cm}^3/\text{mm Hg}).$$

On utilise une analogie électrique pour décrire ce genre de modèle. Le débit sanguin est représenté par un courant électrique, la chute de pression par une différence de potentiel, les effets dissipatifs liés à la viscosité du sang par une résistance, et l'élasticité des parois par un condensateur. Le modèle le plus simple devient: une résistance, modélisant les plus petites artères, et un condensateur montés en parallèle, modélisant l'élasticité des grosses artères (Fig. 2.4b)



(a) Circuit hydraulique composé de la Pompe de la chambre à air et du tuyau de sortie.

(b) Représentation électrique à 3 éléments (RCR) analogue au système.

Fig.2.4: Modèle Windkessel d'Otto Franck.

Une amélioration du modèle est possible en plaçant une inductance, L, en parallèle avec la résistance caractéristique [8]. Celle-ci prend en compte l'inertie totale du système (Fig. 2.5).

En 1969, ***Noordergraaf et al*** ont fait quelques hypothèses prédire la relation entre pression et volume :

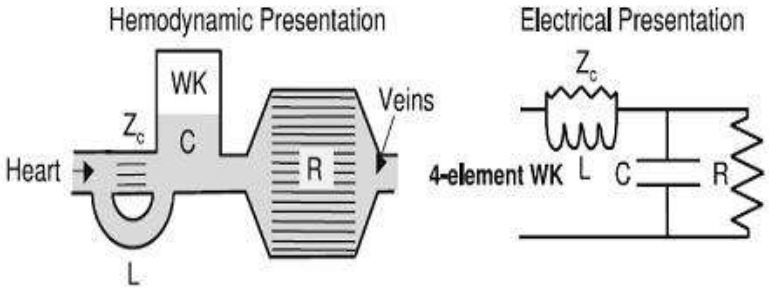


Fig.2.5: Représentation électrique à 4éléments (RLCR) du système hydraulique [25].

Dans le système cardio-vasculaire. Ils obtiennent finalement :

$$\frac{dp}{dx} = RQ + L\frac{dQ}{dt} \qquad (2.20)$$

$$\frac{dQ}{dx} = \frac{P}{R} + C\frac{dP}{dt} \qquad (2.21)$$

Où :

P : la pression sanguin

$\boldsymbol{Q}$: le flux sanguin,

R : la résistance des vaisseaux sanguins

L : l'inertie des vaisseaux sanguins

C : la compliance des vaisseaux sanguins.

Comme déjà mentionné, ces relations sont équivalentes aux relations tension-courant d'un circuit électrique. On obtient dès lors:

$$\frac{dV}{dx} = RI + L\frac{dI}{dt} \quad (2.22)$$

$$\frac{dI}{dx} = \frac{V}{R} + C\frac{dV}{dt} \quad (2.23)$$

Où $\boldsymbol{V}$ est la tension et, $\boldsymbol{I}$ le courant.

2.5 Conclusion

Dans ce chapitre, on a présenté quelques notions d'hémodynamique, la loi de poiseuille et ensuite le modèle de windkessel et après on a utilisé une analogie électrique pour décrire ce genre de modèle par un circuit RCLR, où le débit sanguin est représenté par un courant électrique, et la chute de pression par une différence de potentiel.

Chapitre 3 : Modèle 0D du système cardio-vasculaire

3.1 Introduction

Permis de plusieurs modèles il existe un modèle OD, qui se base sur un système d'équations linéaires. Ce type de modèle est une représentation électrique analogue à une description hydraulique du système cardio-vasculaire et permet de modéliser aisément certains éléments comme le cœur, le retour veineux et les capillaires. Il donne aussi une indication sur les flux et les pressions moyens dans les principaux éléments du système. Comme il a été vu dans le chapitre 2, les débits sanguins, Q, sont analogues à des courants, I, et les chutes de pression, ΔP, à des différences de tension, ΔV.

Dans ce chapitre, nous allons implémenter un modèle OD du système cardio-vasculaire global. Dans un premier temps, les différentes parties du système cardio-vasculaire, que le sont le cœur, la circulation systémique et pulmonaire, vont être analysées séparément à l'aide des concepts physiologiques et des outils présentés dans les chapitres précédents.

3.2 Modélisation du système cardio-vasculaire :

3.2.1 Le cœur :

On considère le cœur comme étant un générateur de pression dépendant du temps, du volume des ventricules et de flux sanguine. Il est divisé en deux parties distinctes (gauche et droite), chacun sous-divisée en trois parties : un ventricule, deux valves cardiaques et une oreillette, le ventricule joue le rôle de pompe en récupérant le sang du système veineux pour l'éjecter dans le réseau artériel.

Les oreillettes permettent le passage de sang depuis les veines (cave et pulmonaire) vers les ventricules. Les valves séparent les différentes cavités du cœur en empêchant le sang de refluer dans le mauvais sens.

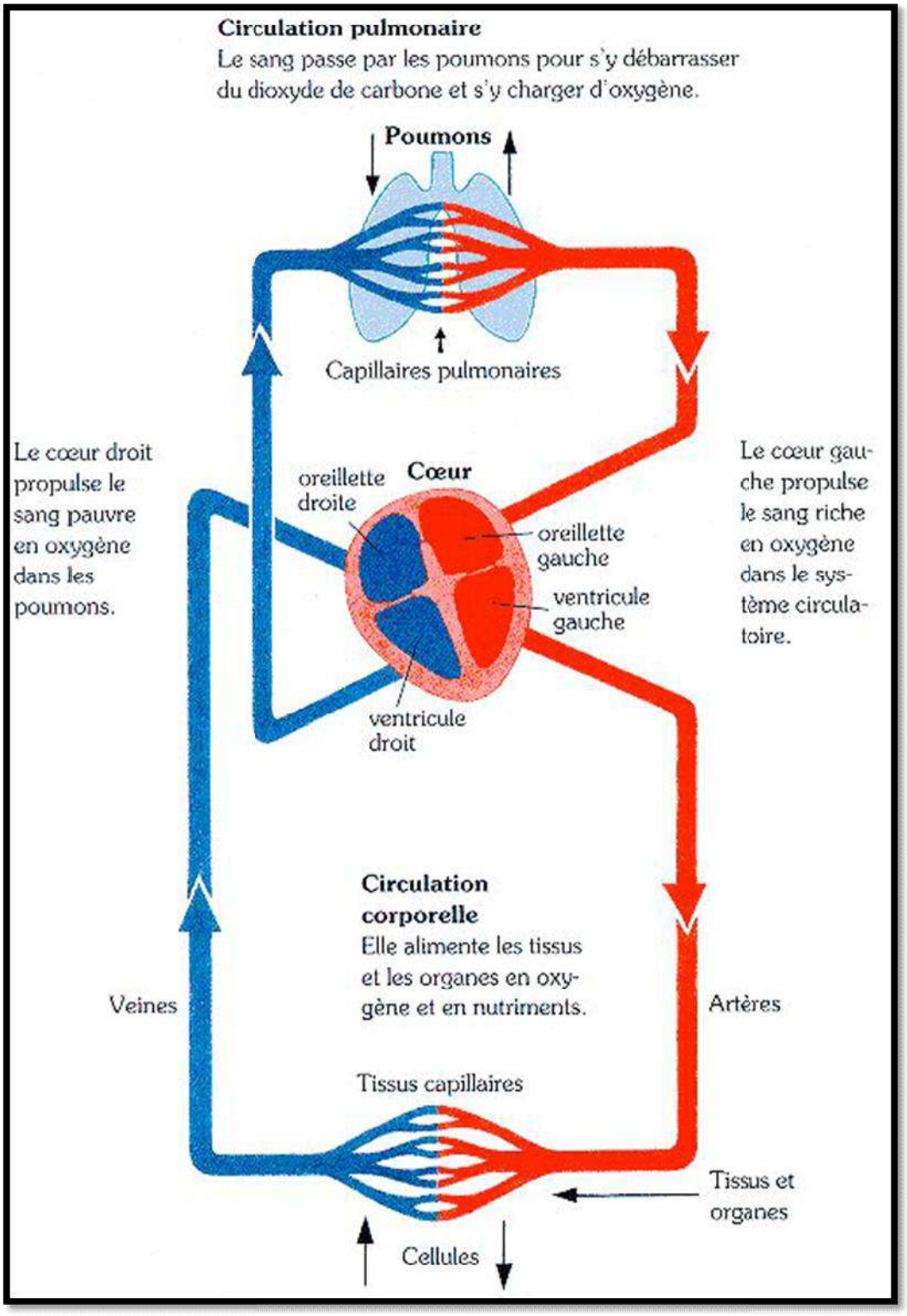


Fig3.1 Représentation schématique de la circulation sanguine dans le système cardio-vasculaire tel qu'on le modélise dans ce chapitre [3].

3.2.1.1 Les ventricules :

Chacun des ventricules peut être représenté par un générateur de pression isovolumique, ***U*** , qui a pour but de faire augmenter ou diminuer la pression en fonction de l'évaluation du cycle cardiaque, en série avec une élastance, qui est fonction du temps et une résistance , ***R*** .

La pression ventriculaire est donc modélisée par la combinaison de trois effets différents:

- Le générateur de pression ***U***
- L'effet engendré par les variations de volume du ventricule, déterminé par l'élastance
- L'effet introduit par la résistance s'opposant à l'écoulement du débit sanguin dans le ventricule

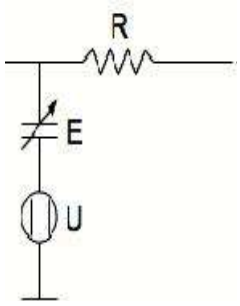


Fig.3.2: Représentation schématique d'un ventricule. [26]

Avec :

E = élastance ventriculaire .

U = générateur de pression isovolumique .

R = résistance ventriculaire.

Un cycle cardiaque se devise en systole et diastole. La pression durant chaque phase est représentée alors ainsi :

- Pression systolique : $\mathbf{P_{sys} = U + E(V - V_0) + RV}$ (3.1)
- Pression diastolique : $\mathbf{P_{dias} = E_d\,(V - V_0)}$ (3.2)

Où :

$\mathbf{V_0}$: le volume de référence,

$\mathbf{U = U_0 a(t)}$ est la pression isovolumique dépendante du temps et proportionnelle à une fonction d'activationa **a(t)** .

a(t) : l'effet mécanique de l'excitation-contraction du ventricule

$\mathbf{E= E_d + E_S}$ **a(t)** : somme de l'élastance diastolique constante et de l'élastance systolique en fonction du temps,

R : la résistance due à la viscosité du myocarde.

la fonction d'activation, **a(t),** est la fonction motrice au sein du modèle cardio-vasculaire. Elle modélise la production de $\boldsymbol{Ca^{++}}$, qui initie la contraction des muscles cardiaques. C'est donc cette fonction qui gère la durée d'un cycle cardiaque avec sa phase de contraction et de relaxation. Elle est différente selon qu'on se trouve en phase de systole ou diastole.

La modélisation du ventricule, telle qu'elle est représentée ici, comporte une certaine forme d'auto-régulation. En effet, le ventricule est en mesure de faire varier sa force de contraction en fonction de son volume en fin de diastole, $\mathbf{V_0}$.

3.2 .1.2 Valves cardiaques et oreillettes

Dans ce modèle, le comportement élastique des oreillettes a été représenté par la compliance **C** des retours veineux et pulmonaire. L'effet de pompe des oreillettes n'a pas été pris en considération. Afin de permettre modéliser le passage du sang en un sens unique à travers une valve cardiaque, elle est représentée par une diode idéale **S** associée en série avec une résistance **R** qui tient compte de ses effets résistifs.

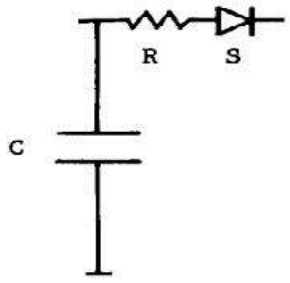


Fig.3.3 :Représentation schématique d'une valve cardiaque. [26]

3.2.2 modélisation des circulation systémique et pulmonaire

3.2.2.1 Modélisation de la circulation artérielle

La circulation systémique est représentée par des composants élastiques qui se manifestent en deux capacitances et une inductance, ainsi que d'un élément résistif ou résistance. Les deux premiers composants assurent le faite que les grosses artères proches du cœur ont une composante élastique qui leur permet d'emmagasiner l'énergie développée par les ventricules en systole et la restituer en diastole, assurant ainsi une continuité de l'écoulement sanguin. Alors que la résistance tient comptes des artérioles périphériques. Cette résistance a une grande variation et influence sur la post-charge du ventricule gauche. Les deux premiers composants sont influencés par l'âge.

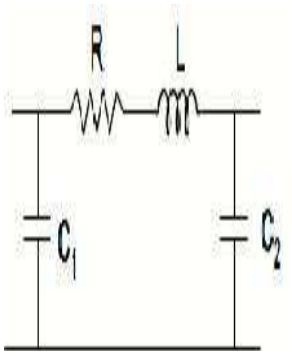


Fig.3.4: circulation haute pression.[26]

Où :

$C_{1,2}$ = compliances artérielles.

R = résistance artérielle.

L = inductance artérielle.

3.2.2.2 Modélisation de la circulation veineuse

La circulation veineuse ou circulation basse pression est capacitive. Elle est capable d'emmagasiner de grandes quantités de sang sous faible pression, en particulier dans les veines périphériques. Les veines sont bien plus élastiques que les artères et ont donc une compliance plus importante.

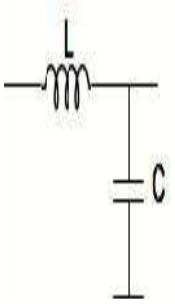


Fig.3.5 :Circulation basse pression.[26]

Où :

C = compliance veineuse.

L = inductance veineuse.

3.2.2.3 Modélisation de la résistance périphérique

La valeur de la résistance périphérique est plus importante que celle des autres résistances du système. En effet, celle-ci modélise le passage très lent du sang dans les capillaires. Cette forte résistance est notamment due au fait que les capillaires sont d'une extrême finesse, entre 8 et 10µm.

3.2.3 Détermination des paramètres

La valeur des paramètres de résistance, compliance,élastance, pression isovolumique et inertance sont calculées à l'aide des concepts présentés dans le chapitre 2 et qui va être déterminées dans le chapitre suivant.

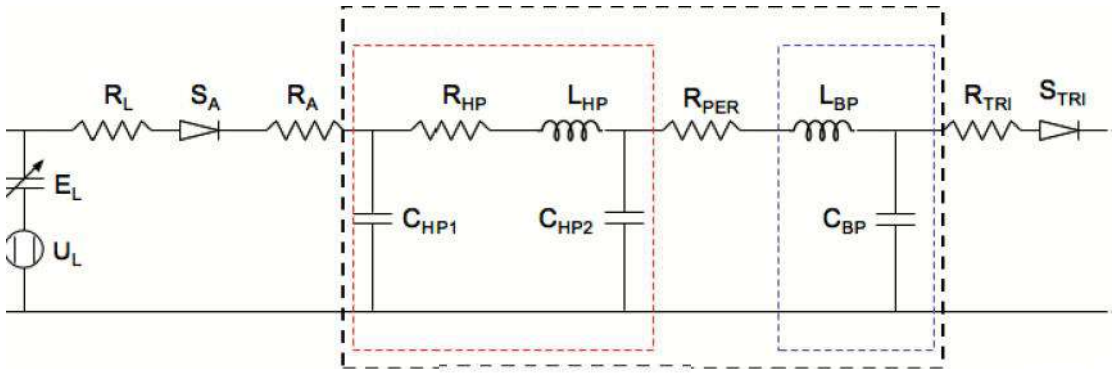


Fig. 3.6: Cadre noir: circulation systémique; cadre rouge: circulation haute pression riche en O_2; cadre bleu: circulation basse pression pauvre en O_2. U_L, E_L et R_L sont les paramètres du ventricule gauche.

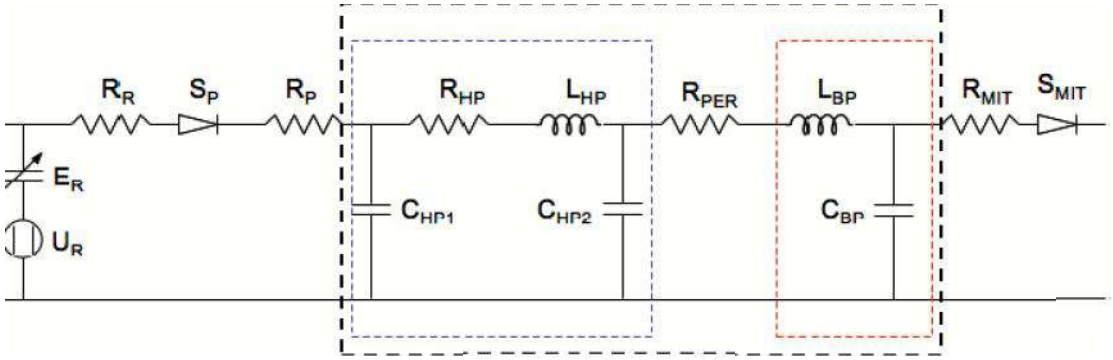


Fig. 3.7: Cadre noir: circulation pulmonaire; cadre bleu: circulation haute pression pauvre en O_2 cadre rouge: circulation basse pression riche en O_2. U_R, E_R et R_R sont les paramètres du ventricule droit.

3.2.4 Résolution du système

L'objectif est d'étudier les interactions entres les différents éléments du système cardio-vasculaire lors d'un cycle cardiaque. Nous déterminerons la façon dont s'influencent les circulations systémique et pulmonaire entre elles, en fonction de l'action du ventricule gauche et droit. Il s'agit de mettre en série les différents éléments déjà présentés dans ce chapitre, c'est-à-dire, les deux ventricules (Fig. 3.2), les valves (Fig. 3.3) et les circulations systémique (Fig. 3.6) et pulmonaire (Fig.3.7). Finalement, nous obtenons le circuit électrique représenté à la figure 3.8.

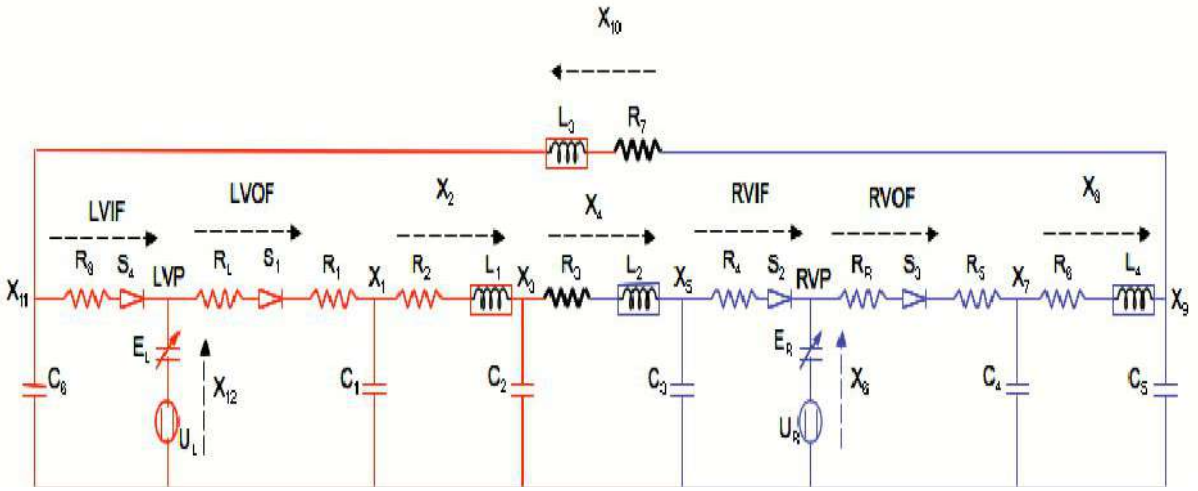


Fig.3.8 : Modèle du système cardiovasculaire. En rouge: circulation du sang riche en O_2; en bleu: circulation du sang pauvre en O_2.[9]

Pour la résolution du système, il faut suivre les étapes suivantes q'on va les voire en détail dans le chapitre suivant :

- **Déterminer tous les paramètres du cycle cardiaque:** Temps diastolique et systolique, pression isovolumique des ventricules et leur élastance.
- **Calculer l'état des valves cardiaques:** La détermination de l'état des valves cardiaques, qu'elles soient ouvertes ou fermées, nous permet d'obtenir les flux d'entrée et de sortie des ventricules ainsi que les pressions ventriculaires.
- **Résoudre le système d'équations différentielles ordinaires**: Pressions, Flux et Variation de volume. Nous obtiendrons par la suite les flux et les pressions dans tous les compartiments modélisés.

3.6 Conclusion :

Dans ce chapitre, on a représenté le modèle OD du système cardio-vasculaire global. Dans un premier temps, les différentes parties du système cardio-vasculaire, que le sont le cœur, la circulation systémique et pulmonaire, vont être analysées séparément à l'aide des concepts physiologiques et des outils présentés dans les chapitres précédents.

Chapitre 4 : Résolution du modèle 0D du système cardio-vasculaire

4.1 Introduction :

Après la présentation du modèle 0D de système cardio-vasculaire, il est nécessaire de déterminer tous les paramètres du cycle cardiaque, c'est-à-dire, le temps diastolique et systolique, la pression isovolumique du ventricule gauche et droit, ainsi que leur élastance respective.

Ensuite, nous calculerons l'état des valves cardiaques, c'est-à-dire, ouvertes ou fermées, en fonction de l'évolution du cycle cardiaque. La détermination de celles-ci va nous permettre d'obtenir les flux d'entrée et de sortie des ventricules, et enfin, les pressions ventriculaires.

Lorsque nous aurons ces différentes données, nous devrons résoudre un système de douze équations différentielles ordinaires à douze inconnues : six de pression, quatre de flux et deux de variation de volume. La résolution du système nous donnera l'ensemble des flux et pressions dans tous les éléments modélisés.

	Ventricule Gauche	**Ventricule Droit**
Pression [P = mm Hg]		
U_0, pression isovolumique ventriculaire au repos	50	24
Élastance [(ΔP/ ΔVol)= (mm Hg/ $cm^{3)}$]		
E_D, élastance diastolique	0.1	3^{-2}
E_S, élastance systolique	1.375	0.32880
Résistance [(ΔP/Q) = (mm Hg)/ (cm^3/sec)]		
R_L et R_R, résistance ventricule-artère	8^{-2}	1.75^{-2}
R_{TRI} et R_{MIT}, résistance oreillette-ventricule	3.751^{-3}	3.751^{-3}

Tableau 4.1 : Valeurs des paramètres utilisées pour la modélisation des ventricules.

	Circulation Systémique	Circulation Pulmonaire
Résistance [$\frac{\Delta P}{Q} = \frac{mm\,Hg}{cm^3/sec}$] R_A, résistance aortique R_P, résistance pulmonaire R_{HP}, résistance circulation H.P. R_{PER}, résistance périphérique.	3.751^{-3} - 6.75^{-2} 1	- 3.376^{-2} 3.37^{-2} 0.1
Capacitance $\frac{\Delta vol}{\Delta P} = \frac{cm^3}{mm\,Hg}$ C_{HP1}, capacitance 1 circulation H.P. C_{HP2}, capacitance 2 circulation H.P. C_{BP}, capacitance circulation B.P.	0.22 1.46 20	9^{-2} 2.67 46.7
Inductance ΔP $\left(\frac{circ}{dQ}\frac{dQ}{dT}\right)^{-1}$ **= Kg/ cm^4** L_{HP}, inductance circulation H.P. L_{BP}, inductance circulation B.P.	8.25^{-4} 3.6^{-3}	7.5^{-4} 3.08^{-3}

Tableau4.2 : Valeurs des paramètres utilisées pour la circulation systémique et pulmonaire.

4.2 Variables

4.2.1- Pressions

- X_1 : Pression dans l'aorte.
- X_3 : Pression du système artériel systémique
- X_5 : Pression du retour veineux systémique (dans la veine cave).
- X_7 : Pression dans l'artère pulmonaire.
- X_9 : Pression dans le système veineux pulmonaire.
- X_{11} : Pression du retour veineux pulmonaire (dans la veine pulmonaire).

4.2.2- Flux

- X_2 : débit dans l'aorte.
- X_4 : débit dans la circulation veineuse systémique.
- X_8 : débit dans l'artère pulmonaire.

- **X_{10} :** D´débit dans la circulation veineuse pulmonaire.

4.2.3- Volumes des ventricules

- X_6 : Volume du ventricule droit.
- **X_{12}** : Volume du ventricule gauche.

4.2.4- Variables Ventricules

- LVIF : Débit d'entrée du ventricule gauche.
- LVOF : Débit de sortie du ventricule gauche.
- RVIF : Débit d'entrée du ventricule droit.
- RVOF : Débit de sortie du ventricule droit.
- LVP : Pression dans le ventricule gauche.
- RVP : Pression dans le ventricule droit.

4.3- Le cycle cardiaque

La durée totale d'un cycle, c'est-à-dire l'ensemble diastole-systole, est appelé le temps cardiaque, **Tc**. Ce temps cardiaque est divisé en un temps systolique, **Ts**, et un temps diastolique, **Td**. Le temps systolique est approximé par une fonction du temps cardiaque :

$$\mathbf{Ts = 0.16 + 0.3\ Tc} \quad \text{qui est un constant de } \mathbf{0.4}\ s \tag{4.1}$$

Afin de suivre l'évolution d'un cycle cardiaque, on introduit la variable Tm :

$$\mathbf{Tm = t\ modulo\ Tc} \tag{4.2}$$

Où **t** Est le temps courant.

Lorsque la valeur de Tm atteint celle de **Ts**, on passe de la phase systolique à la phase diastolique et on modifie donc la fonction d'activation.

$$a(t) = \frac{1-\cos\left(2\pi\frac{Tm}{Ts}\right)}{2} \quad \text{Si} \quad Tm < Ts \quad \text{sinon,} \quad a(t) = 0 \tag{4.3}$$

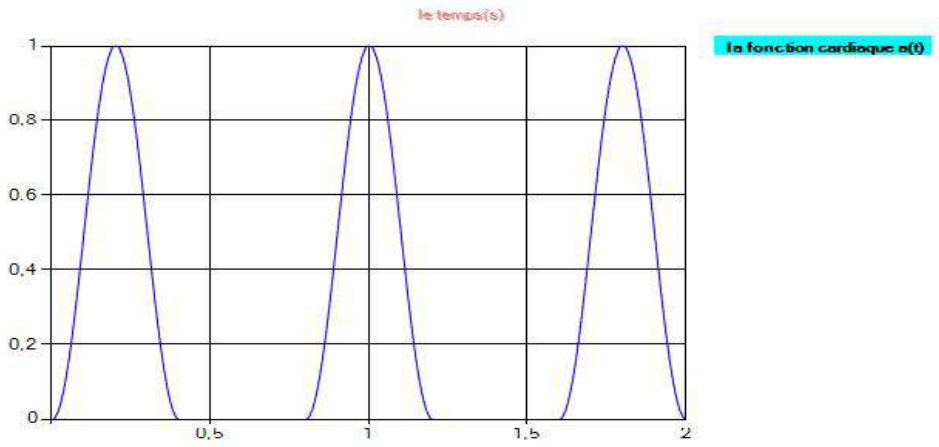


Figure 4.1 : Fonction d'activation pour une période cardiaque de 2 s.

4.4- Pression isovolumique et élastance

La pression isovolumique et l'élastance (droite et gauche) sont dépendantes du temps et plus spécifiquement de la fonction d'activation :

$$U_L = U_{L0}\, a(t) \qquad (4.4)$$

$$U_R = U_{R0}\, a(t) \qquad (4.5)$$

Dès lors, on observe que lorsqu'on se trouve en phase de diastole, la pression isovolumique est considérée comme nulle.

L'élastance varie avec la fonction d'activation lors de la systole et prend une valeur fixée à E_{LD} et E_{RD} durant la diastole :

$$E_L = E_{LD} + E_{LS}\, a(t) \qquad (4.6)$$

$$E_R = E_{RD} + E_{RS}\, a(t) \qquad (4.7)$$

Aussi bien les valeurs de l'élastance que la pression isovolumique sont plus importantes dans le ventricule gauche que le droit. Cela s'explique par les pertes de charge plus petites au sein de la circulation pulmonaire qu'au sein de la circulation systémique. De

plus, la pression du réseau pulmonaire doit rester faible, afin de favoriser l'échange d'oxygène avec les alvéoles.

4.5- Les valves

Une valve cardiaque est représentée par une diode idéale. Dans un premier temps, il faut déterminer la tension aux bornes de celles-ci

$$\boldsymbol{Z_1 = U_L + X_{12}E_L - X_1} \quad (4.8)$$

$$\boldsymbol{Z_2 = X_5 - U_R - X_6E_R} \quad (4.9)$$

$$\boldsymbol{Z_3 = U_R + X_6E_R - X_7} \quad (4.10)$$

$$Z_4 = X_{11} - \boldsymbol{U_L - X_{12}E_L} \quad (4.11)$$

Ensuite, on introduit les variables S_i qui indiquent l'état des valves (diodes). Une valeur de 1 signifie qu'une valve est ouverte tandis qu'une valeur "nulle" signifie qu'elle est fermée.

$$\boldsymbol{S_i = 1} \quad Si \quad \boldsymbol{Z_i > 0,} \quad sinon, \boldsymbol{S_i = 0} \quad avec \boldsymbol{i = 1, 2, 3, 4}$$

4.6- Flux sanguins et pressions ventriculaires

Nous savons que le débit sanguin est analogue au courant dans un circuit électrique, et la différence de pression à la chute de potentiel. En utilisant la relation

$$\boldsymbol{I = \frac{V}{R} \quad \rightarrow \quad Q = \frac{\Delta P}{R}} \quad (4.12)$$

On obtient les différents flux d'entrée et de sortie du ventricule gauche et droit :

$$LVOF = \frac{Z_1}{R_L + R_1} \boldsymbol{S_1} \quad (4.13)$$

$$RVIF = \frac{Z_2}{R_4} \boldsymbol{S_2} \quad (4.14)$$

$$RVOF = \frac{Z_3}{R_R + R_5} S_3 \quad (4.15)$$

$$LVIF = \frac{Z_4}{R_8} S_4 \quad (4.16)$$

En utilisant les relations de pression dans les ventricules, on obtient :

$$LVP = U_L + E_L.X_{12} - R_L.LVOF \quad (4.17)$$

$$RVP = U_R + E_R.X_6 - R_R.RVOF \quad (4.18)$$

4.7- Résolution des équations différentielles

4.7.1-Pressions

Pour déterminer la pression aux différents endroits du système cardio-vasculaire, il faut, d'une part, se rappeler que la pression est analogue à la tension, et d'autre part, que l'on utilise les relations suivantes :

$$V = RI \quad (4.19)$$

$$I = c \frac{dV}{dt} \quad (4.20)$$

Ensuite, en faisant un bilan sur les nœuds et en utilisant les relations de Kirchoff, on obtient :

Pour la circulation systémique :

$$C_1 dX_1 = \frac{S_1 Z_1}{R_L + R_1} - X_2 \quad (4.21)$$

$$C_2 dX_3 = X_2 - X_4 \quad (4.22)$$

$$C_3 dX_5 = X_4 - \frac{S_2 Z_2}{R_4} \quad (4.23)$$

Pour la circulation pulmonaire :

$$C_4 dX_7 = \frac{S_3 Z_3}{R_8 R_5} - X_8 \quad (4.24)$$

$$C_5 dX_9 = X_8 - X_{10} \quad (4.25)$$

$$C_6 dX_{11} = X_{10} - S_4 \frac{Z_4}{R_8} \quad (4.26)$$

On a mentionné le fait que de l'énergie était stockée dans les parois des artères et des veines, permettant ainsi au sang de continuer son écoulement tout le long du cycle, y compris durant la diastole. Notre modèle rend possible la quantification de cette énergie. En effet, on observe que la variation de pression est due à la différence entre le débit qui rentre dans le système et celui qui en sort.

La pression est donc en quelque sorte une mesure de l'énergie stockée dans les parois.

4.7.2-Flux

En procédant de manière analogue que pour les pressions et en utilisant les relations :

$$I = \frac{V}{R} \quad (4.27)$$

$$V = L \frac{dI}{dt} \quad (4.28)$$

On obtient pour la circulation systémique :

$$L_1 dX_2 = X_1 - R_2.X_2 - X_3 \quad (4.29)$$

$$L_2 dX_4 = X_3 - R_3.X4 - X_5 \quad (4.30)$$

Pour la circulation pulmonaire :

$$L_3 dX_8 = X_7 - R_6.X_8 - X_9 \quad (4.31)$$

$$L_4 dX_{10} = X_9 - R_7.X_{10} - X_{11} \quad (4.32)$$

4.7.3. Variation de volume

La variation de volume détermine l'apport de flux dans le système dû aux ventricules à chaque cycle, c'est-à-dire, la différence entre le débit qui entre dans le ventricule et celui qui en sort.

Pour le ventricule droit :

$$dX_6 = \frac{S_2 Z_2}{R_4} - \frac{Z_3}{R_R + R_5} \quad (4.33)$$

Pour Le ventricule gauche :

$$dX_{12} = \frac{S_4 Z_4}{R_8} - \frac{Z_1}{R_L + R_1} \quad (4.34)$$

Alors le système d'équations différentielles ordinaires pour la résolution du modèle 0D est définit comme :

$$\begin{cases} dX1 = (S1 \square Z1, (RL + \quad - \quad / \\ \quad / \quad - R1) \ X2) \ C1 \\ dX2 = (X1 - R2 \square X2 - X3)/L1 \\ dX3 = (X2 - X4)/C2 \\ dX4 = (X3 - R3 * X4 - X5)/L2 \\ dX5 = (X4 - S2 * Z2/R4)/C3 \\ dX6 = (S2 * Z2/R4 - S3 * Z3/(RR + R5) \\ dX7 = (S3 * Z3/(RR + R5) - X8)/C4 \\ dX8 = (X7 - R6 * X8 - X9)/L3 \\ dX9 = (X8 - X10)/C5 \\ dX10 = (X9 - R7 * X10 - X11)/L4 \\ dX11 = (X10 - S4 * Z4/R8)/C6 \\ dX12 = (S4 \square Z4/R8 - S1 \square Z1/(R1 + RL) \end{cases}$$

4.8 La méthode de Résolution du SEDO (La méthode de Runge-Kutta 4)

L'écoulement sanguin à travers la circulation humaine peut être modélisé par un système d'équations différentielles ordinaires (EDO). Pourtant, le système est souvent non-linéaire et la solution de forme inconnue. Alors, il suffit de faire recours aux méthodes numériques pour approximer la solution linéarisée sur des intervalles de temps très petits.

Les méthodes Runge-Kutta sont une des plus grandes classes de méthodes de résolution numérique des systèmes d'EDO. Ils sont des méthodes d'analyse numérique d'approximation de solutions d'équations différentielles. Elles ont été nommées ainsi en l'honneur des mathématiciens **Carl Runge** et **Martin Wilhelm Kutta** lesquels élaborèrent la méthode en 1901.

Ces méthodes reposent sur le principe d'itération, c'est-à-dire qu'une première estimation de la solution est utilisée pour calculer une seconde estimation, plus précise, et ainsi de suite. De ses plusieurs classes on a résolu notre système d'équations différentielles par la méthode **Runge Kutta d'ordre 4** et pour obtenir une bonne approximation de résultats avec une valeur d'erreur minimale.

Considérons le problème suivant :

$$\dot{y} = f(t, y), \qquad y(t0) = y_0 \tag{4.35}$$

La méthode RK4 est donnée par l'équation :

$$y_{n+1} = y_n + \frac{h}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4) \tag{4.36}$$

Où :

$$k_1 = f(t_n, y_n) \tag{4.37}$$

$$k_2 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{h}{2} k_1\right) \tag{4.38}$$

$$k_3 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{h}{2} k_2\right) \tag{4.39}$$

$$k_4 = f(t_n + h, y_n + h k_3) \tag{4.40}$$

L'idée est que la valeur suivante (y_{n+1}) est approchée par la somme de la valeur actuelle (y_n) et du produit de la taille de l'intervalle (h) par la pente estimée. La pente est obtenue par une moyenne pondérée de pentes :

- k_1 est la pente au début de l'intervalle
- k_2 est la pente au milieu de l'intervalle, en utilisant la pente k_1 pour calculer la valeur de y au point $\boldsymbol{t_n + h/2}$
- k_3 est de nouveau la pente au milieu de l'intervalle, mais obtenue cette fois en utilisant la pente k_2 pour calculer y
- k_4 est la pente à la fin de l'intervalle, avec la valeur de y calculée en utilisant k_3.

Dans la moyenne des quatre pentes, un poids plus grand est donné aux pentes au point milieu.

$$\boldsymbol{pent} = \frac{\boldsymbol{k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4}}{6} \qquad (4.41)$$

L'erreur commise à chaque étape est de l'ordre de $\boldsymbol{h^5}$, alors que l'erreur totale accumulée est de l'ordre de $\boldsymbol{h^4}$. [29]

4.9 L'organigramme du programme de simulation :

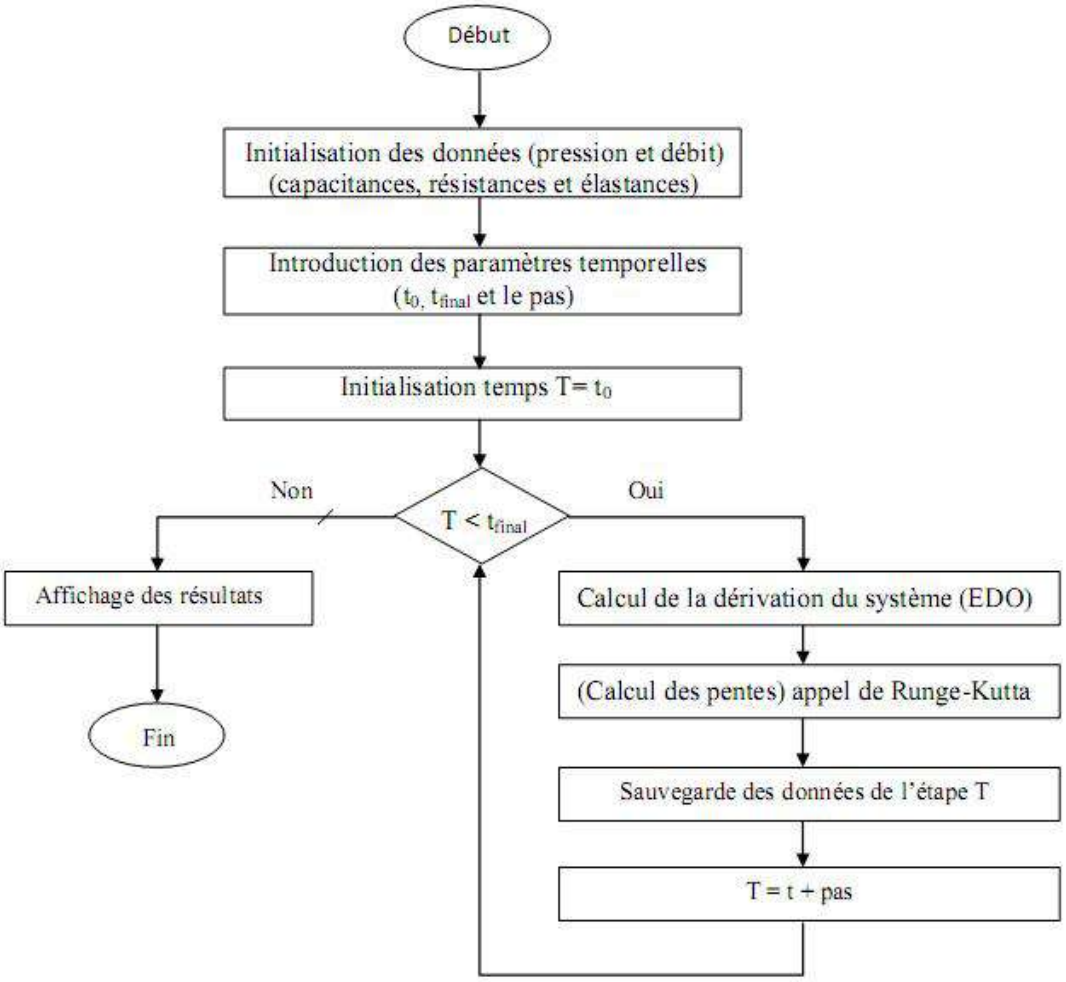


Fig.4.2 Organigramme du programme de simulation du modèle

4 .10 langage de développement utilisé :

Pour le développement du code de calcul, qui sera utilisé pour les différents cas de simulation du système cardio-vasculaire, on a opté pour le langage **C#**, qui est un langage de programmation orienté objet à typage fort, créé par la société Microsoft, et notamment un de ses employés, Anders Hejlsberg, le créateur du langage Delphi.

Il a été créé afin que la plate-forme Microsoft .NET soit dotée d'un langage permettant d'utiliser toutes ses capacités. Il est très proche du Java dont il reprend sa syntaxe générale

ainsi que ses concepts (la syntaxe reste cependant relativement semblable à celle de langages tels que le C++ et le C). [28]

4.11 Conclusion

Dans ce chapitre, on a défini tous les paramètres utilisés pour la résolution de modèle 0D du système cardio-vasculaire global. Dans un premier temps, les valeurs de pression et débit de différentes parties du système que le sont le cœur, la circulation systémique et pulmonaire, et en suite la fonction concernant l'activation du système qui est la fonction d'activation, après on a défini la méthode numérique choisie pour résoudre le système d'équations différentielles ordinaires obtenu, et à la fin on a donnée notre organigramme qui va être suivi pour le développement de notre code c#.

Chapitre 5 : Validation du modèle 0D du système cardio-vasculaire

5.1. Introduction

Nous avons, dans le chapitre 4, étudié la résolution système qui représente le modèle 0D du système cardio-vasculaire global, et ainsi pour démontrer qu'il présentait des résultats physiologiquement corrects sous certaines conditions, nous avons implémenté un code en langage C # et utilisé des paramètres obtenus dans la littérature. Ensuite, nous faisons des simulations, premièrement pour un adulte sain, ensuite nous aborderons quelques maladies cardiaques, comme l'hypertension, et les différents types de sténose, mitrale en diastole, aortique, tricuspide et sténose pulmonaire.

5.2. Les résultats de calcul pour un adulte sain

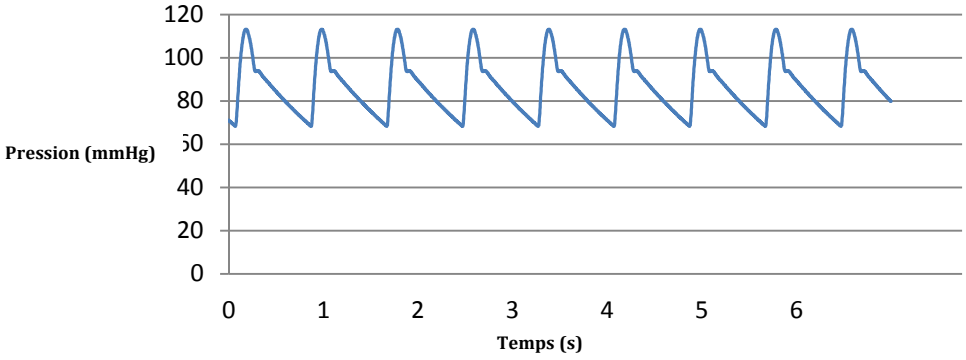


Fig.5.1 : la pression dans l'aorte

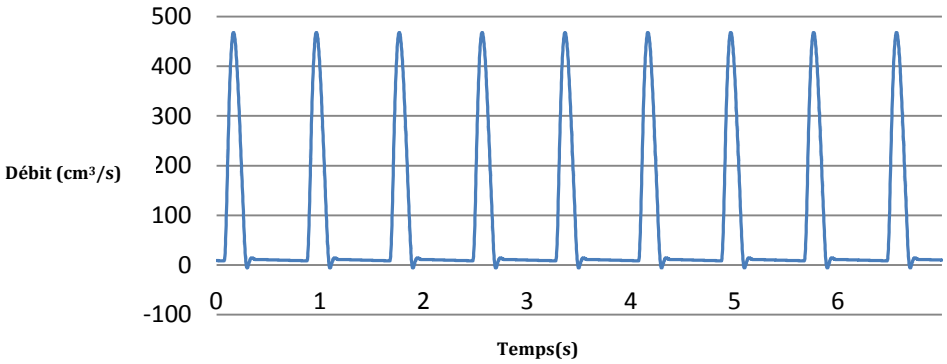


Fig. 5.2 : le débit dans l'aorte

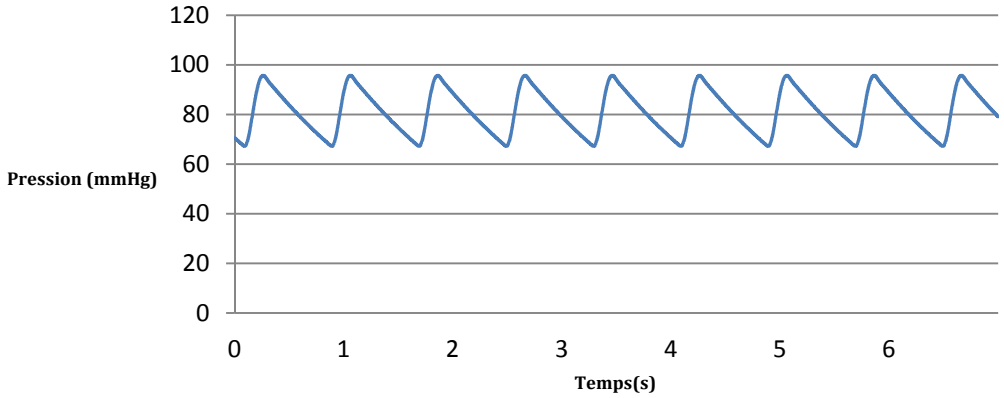


Fig. 5.3 : la pression du système artériel systémique

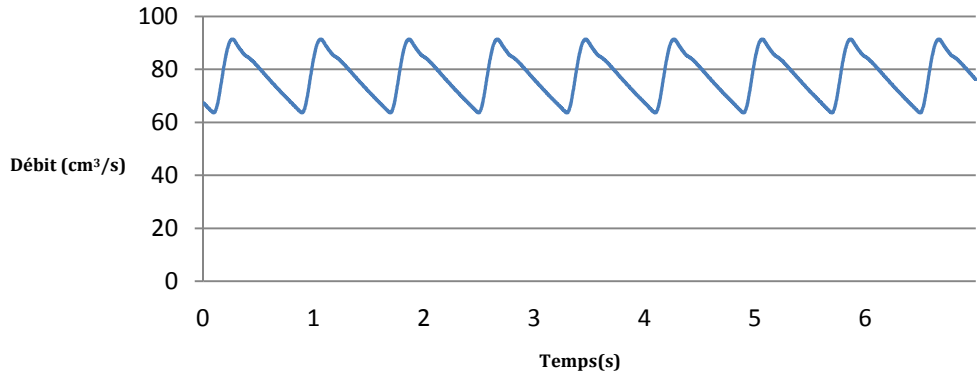


Fig. 5.4 : le débit dans la circulation veineuse systémique

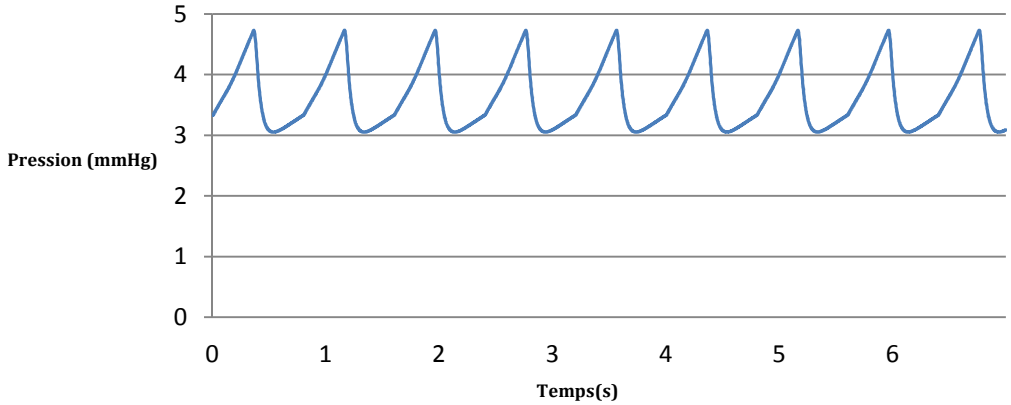


Fig. 5.5 : la pression du retour veineux systémique (dans la veine cave)

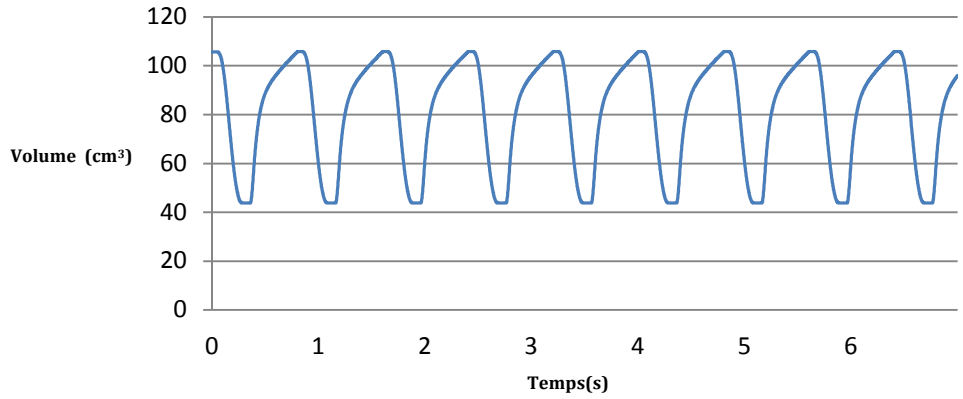


Fig. 5.6 : le volume du ventricule droit

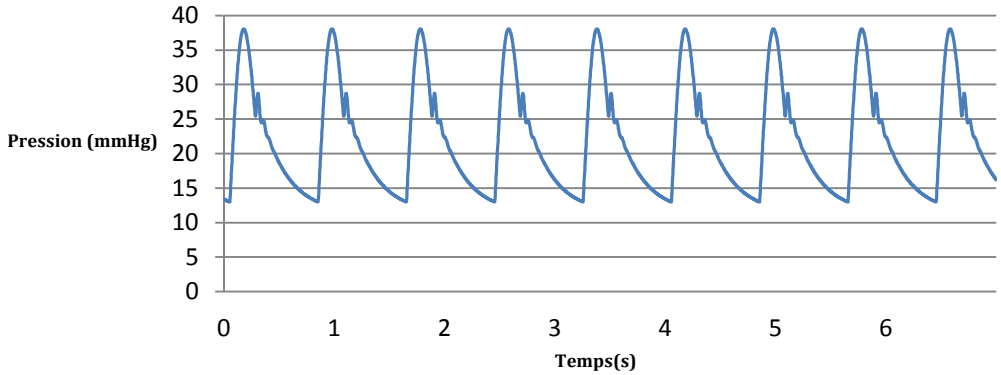


Fig. 5.7 : la pression dans l'artère pulmonaire

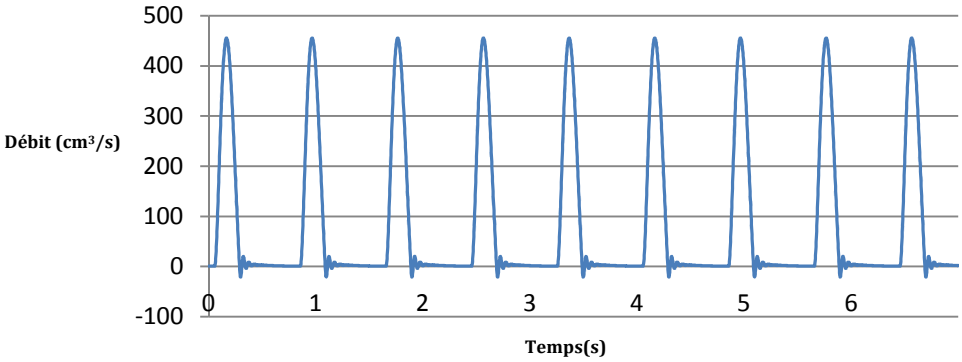


Fig. 5.8 : le débit dans l'artère pulmonaire

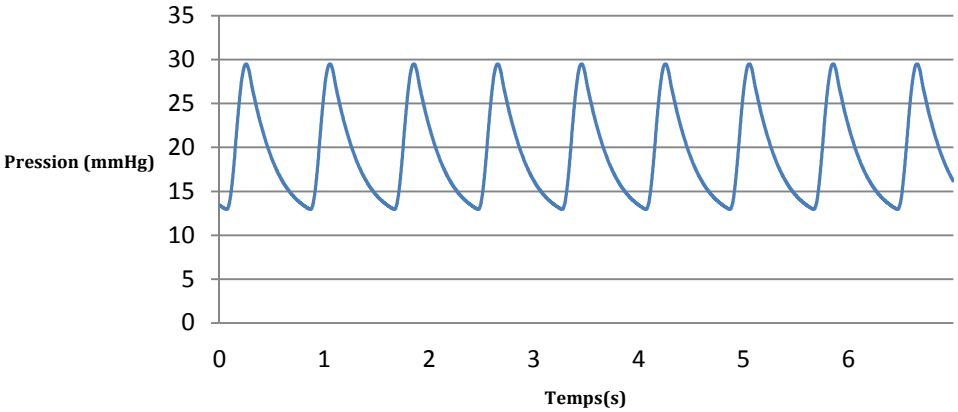


Fig. 5.9 : la pression dans le système veineux pulmonaire

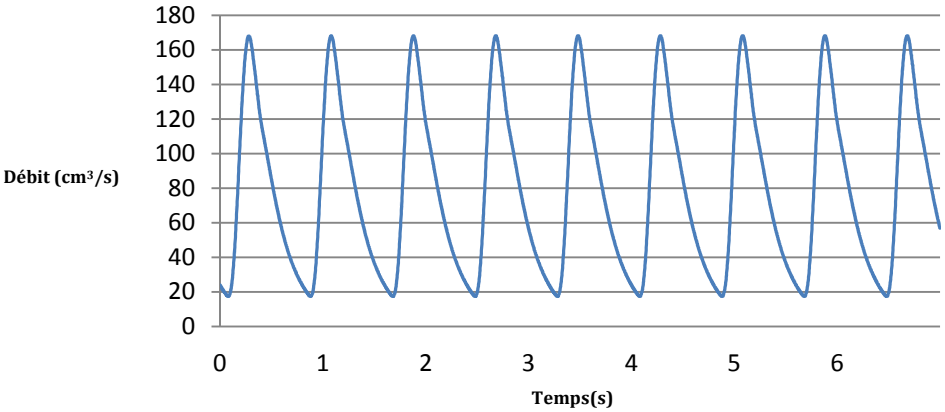


Fig. 5.10 : le débit dans la circulation veineuse pulmonaire

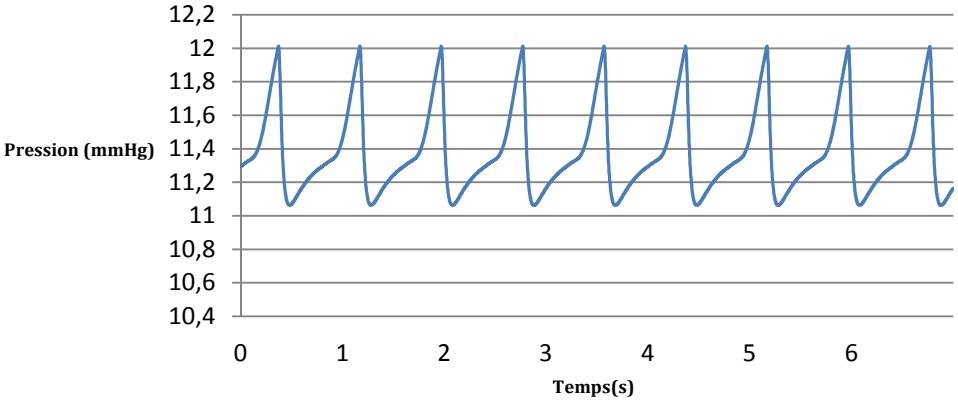


Fig.5.11 : la pression du retour veineux pulmonaire (dans la veine pulmonaire)

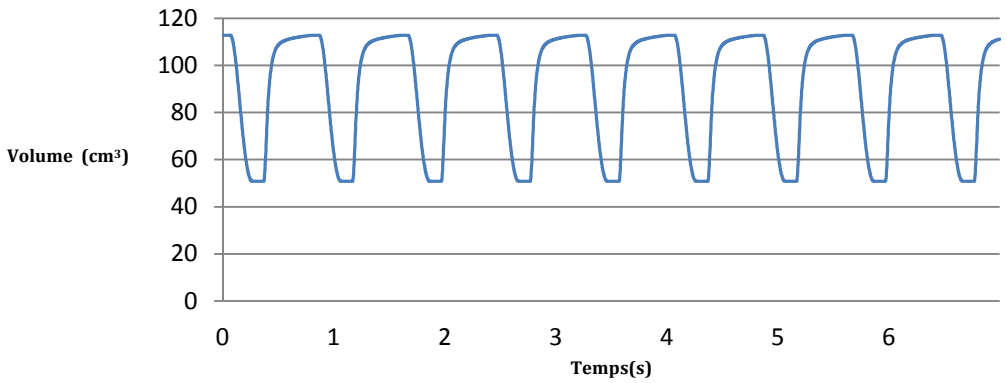


Fig. 5.12 : le volume du ventricule gauche

Les valeurs de pression dans l'aorte normales sont comprises entre 120 et 90 mmHg pour la pression systolique et entre 90 et 70 mmHg pour la pression diastolique. Ainsi un patient avec une PA > 120/90 mmHg est hypertendu et un patient avec une PA < 90/70 mmHg est hypotendu [23]. Dans notre résultats de la simulation la pression de l'aorte normal est entre 70 115 cette valeur est raisonnable et proche de la réalité.

La plage normale de variation du volume de sang dans le ventricule gauche chez les patients présentant une respiration spontanée va de 50 à 100 cm^3 [22]. Cette plage est aussi presque égale le résultat de notre simulation qui a été presque entre 50 à 110.

5.3. Les Pathologies

Les accidents cardio-vasculaires, plus familièrement désignés par l'abréviation AVC, sont une des causes principales de décès dans les pays occidentaux.

Certains facteurs de notre vie de tous les jours favorisent le déclenchement d'un AVC. Outre les paramètres héréditaires, le sédentarisme, l'alcool, le tabac et une mauvaise alimentation sont des facteurs auxquels il convient de faire attention afin de diminuer au maximum les chances de faire un accident cardio-vasculaire.

En faisant les modifications appropriées des paramètres utilisés dans le modèle 0D, nous modéliserons les conséquences engendrées par certaines défaillances du système cardio-vasculaire. Ainsi, nous aborderons successivement les problèmes de sténose, de pathologies valvulaires et d'hypertension.

5.3.1. Sténose

La sténose définit une diminution pathologique du calibre d'un vaisseau ou d'un canal. La sténose peut donc toucher non seulement veines et artères, mais aussi le tube digestif, les bronches,... L'origine d'une sténose peut être intrinsèque, lorsqu'elle est formée par un dépôt de cholestérol, ou extrinsèque, lorsqu'elle constitue l'´evolution d'une sclérose [12]. Le transit du sang peut alors être relativement fort perturbé et provoquer une dilatation des segments organiques sous-jacents. Deux cas de sténoses artérielles sont assez fréquents : la sténose aortique et la sténose pulmonaire.

Pour ces deux pathologies, nous avons faire une modélisation par des quelques graphes de comparaison avec un patient sain et autre souffrant de sténose juste pour voire les deux phénomènes et ses quelques syndromes dans les maladies.

5.3.1.1. Sténose aortique supra valvulaire

Elle est caractérisée par une diminution de la section de l'aorte ascendante. Ce rétrécissement engendre un obstacle pour le sang éjecté hors du ventricule gauche. Ce phénomène, s'il ne s'aggrave pas, peut rester tolérable pour un patient mais doit être surveillé, une opération chirurgicale étant de mise lorsque des signes d'intolérance apparaissent.

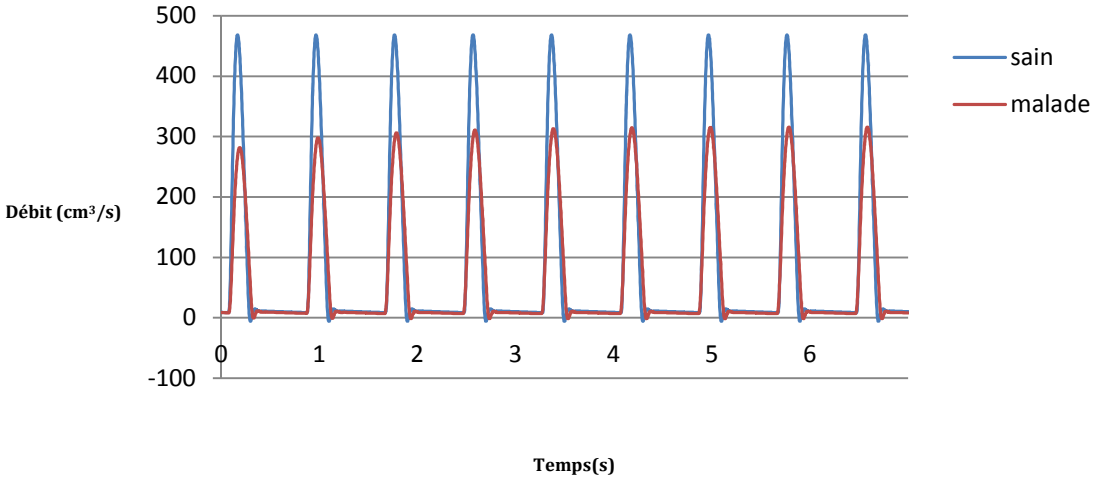


Fig.5.13 : Comparaison du débit dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose aortique (courbe rouge)

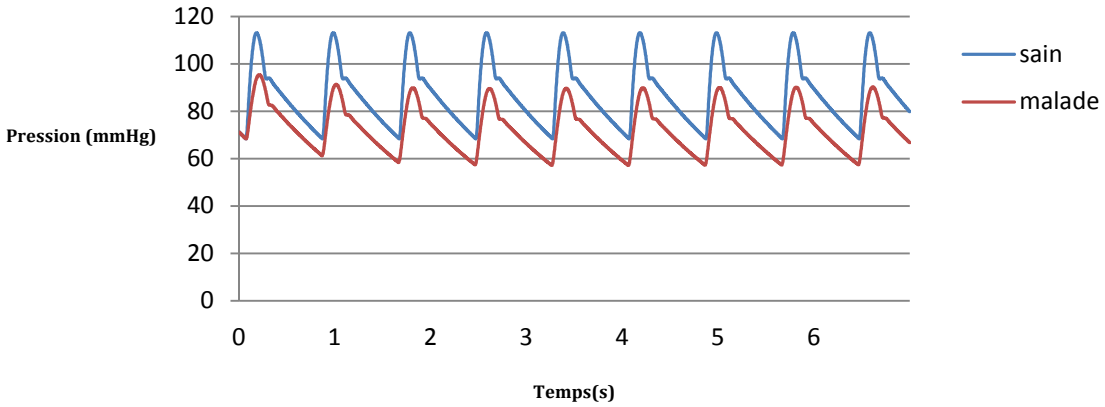


Fig.5.14 : Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose aortique (courbe rouge)

On observe une diminution du débit dans l'aorte et donc la pression, et comme on a dit elle engendre un obstacle pour le sang éjecté hors du ventricule gauche.

L'analyse des courbes de la pression et le débit dans l'aorte (Fig.5.13, Fig.5.14) permet de mettre en évidence la souffrance par cette pathologie. Celui-ci n'est pas capable d'expulser les quantités nécessaires de sang à une pression suffisante pour assurer le bon fonctionnement des différents organes.

5.3.1.2. La sténose pulmonaire

Dans ce cas-ci, la sténose provoque un obstacle à l'écoulement du sang en sortie du ventricule droit. Suivant qu'elle se forme en aval, en amont ou au niveau de la valve pulmonaire, on parle de forme sous valvulaire, supra valvulaire ou valvulaire, cas le plus fréquent.

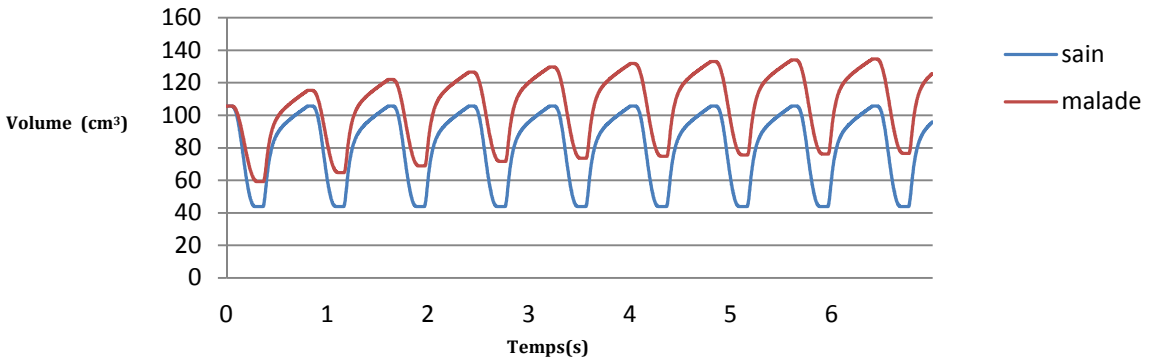


Fig.5.15 : Comparaison de volume du ventricule droit entre un patient sain (courbe

bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire (courbe rouge)

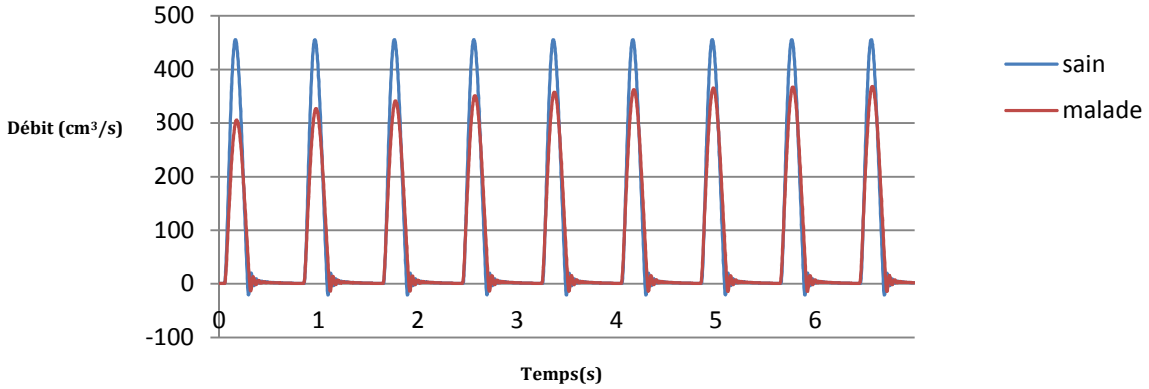


Fig.5.16 : Comparaison de débit dans l'artère pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire (courbe rouge)

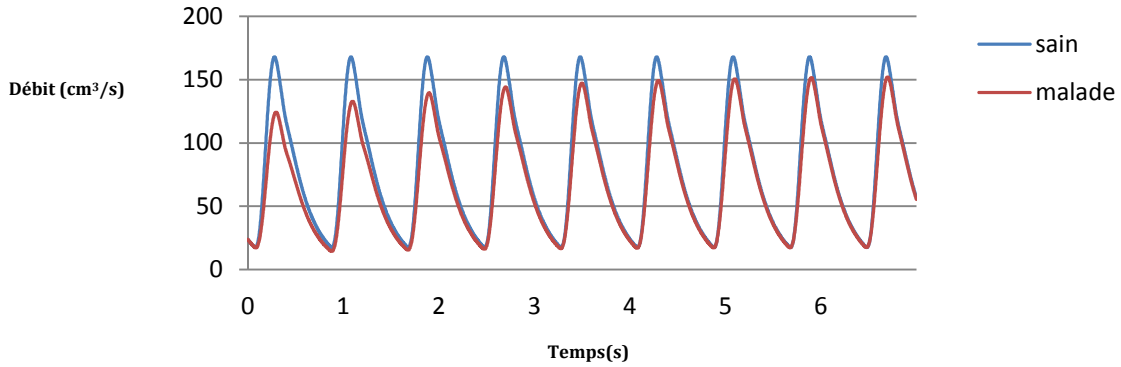


Fig.5.17 : Comparaison de débit dans la circulation veineuse pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire (courbe rouge)

On observe que le volume de sang dans le ventricule droit augmente puisque il y a un obstacle résiste l'écoulement de sang en sortie du ventricule, d'autre part le débit dans la circulation veineuse et dans l'artère pulmonaire diminue car il y a un manque sur la quantité du sang éjecté.

5.3.2. Pathologies valvulaires

Un certain nombre de pathologies peuvent également toucher aux quatre valves cardiaques [13]. Les plus courantes sont soit celles qui touchent à leur incapacité à être entièrement ouverte, soit à leur incapacité à demeurer étanche lorsqu'elles sont fermées. On parle de rétrécissement mitral ou aortique selon la valve qui est touchée. Nous avons travaillé

à modéliser le comportement du système Cardio-vasculaire en réponse aux deux pathologies majeures pouvant affecter la valve mitrale et la valve tricuspide.

5.3.2.1. Rétrécissement mitral et tricuspide

Comme mentionné ci-dessus, le rétrécissement mitral ou tricuspide entraine une ouverture plus faible de la valve, ce qui engendre une gêne quant au remplissage du ventricule gauche pour le rétrécissement mitral et du ventricule droit pour le rétrécissement tricuspide pendant la diastole. Ce trouble est plus présent chez les personnes de sexe féminin.

La surface normale de l'orifice mitrale est de 6 cm^2 Les rétrécissements mitrales sévères, ou serrés, apparaissent lorsque cette surface atteint moins d'1cm^2. Dans le modèle, l'équation qui régit les valeurs des valves devient ainsi:

$$\boldsymbol{S4} = 0.15 \qquad \text{Si} \quad \boldsymbol{Z4} > 0, \qquad \text{sinon, } \boldsymbol{S4} = 0\ ;$$

Pour voire des quelques syndromes de la sténose mitrale on faire la simulation pour voire les résultats de comparaison entre un patient sain et un patient maladie de sténose mitral (fig.5.18, fig.5.19, fig.5.20, fig.5.21)

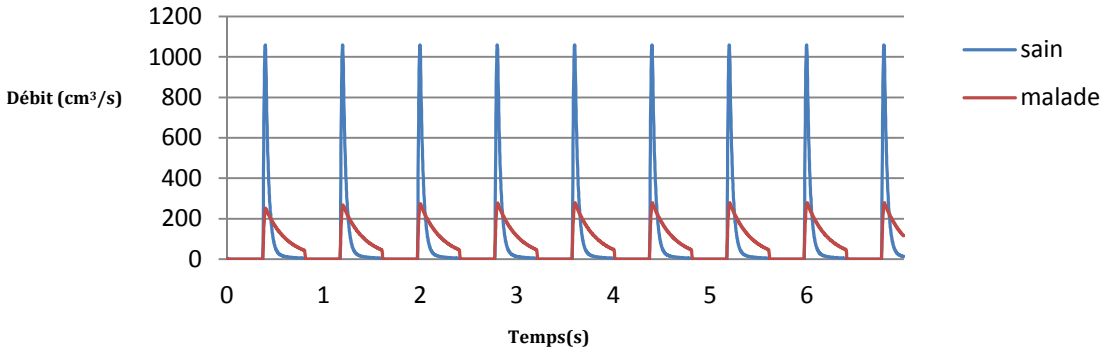


Fig.5.18 : Comparaison de débit d'entrée du ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitral (courbe rouge).

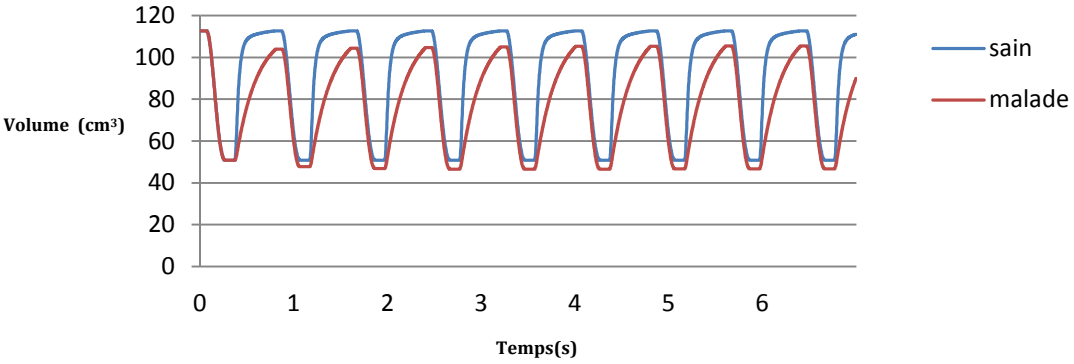


Fig.5.19 : Comparaison le volume de ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale (courbe rouge).

Puisque l'ouverture de valve mitrale n'est pas complète donc ca provoque un obstacle sur l'écoulement de sang en entrée de ventricule gauche (fig.5.18) et que le volume interne diminue (fig.5.19), donc, subséquemment la pression dans l'aorte et le système artériel complet (systémique) diminue (fig.5.20, fig.5.21).

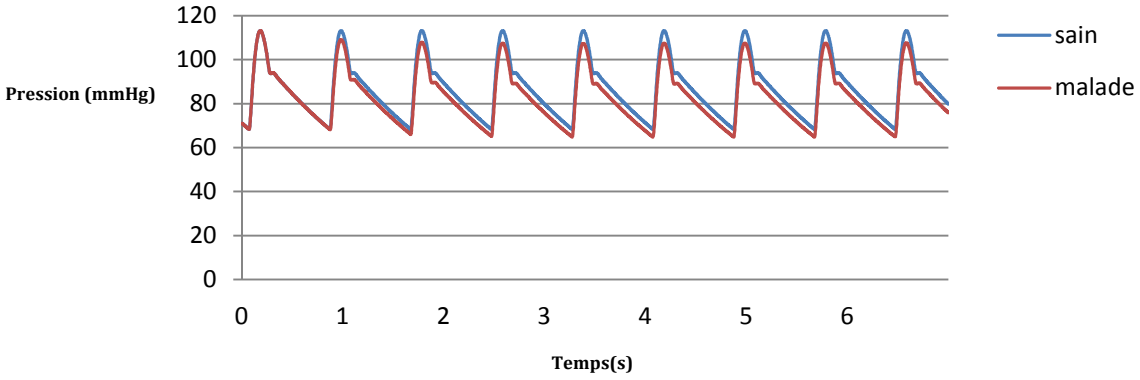


Fig.5.20 : Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale (courbe rouge).

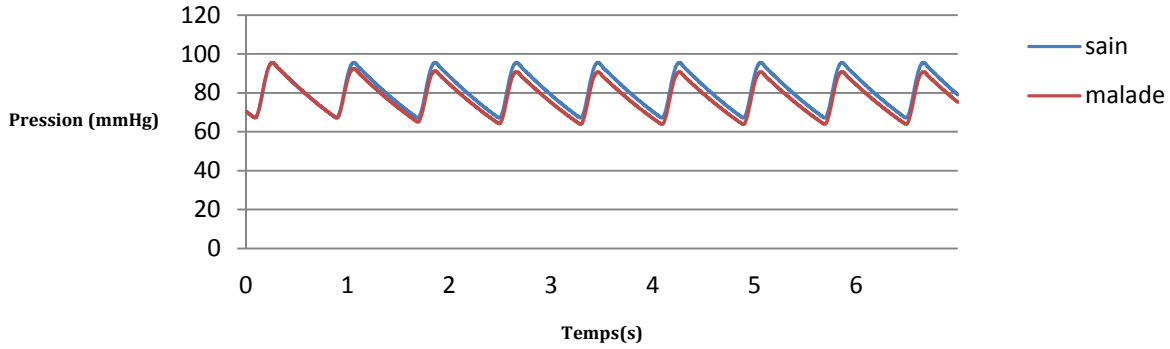


Fig.5.21 : Comparaison de la pression du système artérielle systémique entre un patient sain courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale (courbe rouge).

Lorsque la surface l'orifice tricuspide atteint moins d'un tiers de la surface normal. Dans le modèle, l'équation qui régit les valeurs des valves devient ainsi

$$\boldsymbol{S}2 = 0.3 \qquad \text{Si} \quad \boldsymbol{Z}3 > 0, \qquad \text{sinon,} \quad \boldsymbol{S}2 = 0\ ;$$

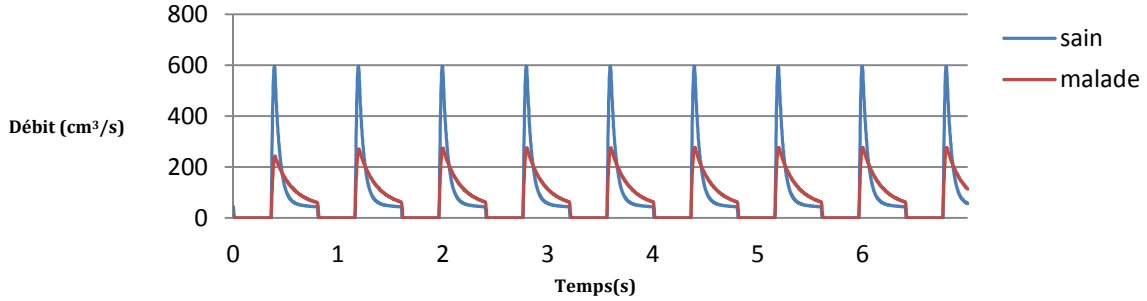


Fig.5.22 : Comparaison le débit d'entrée du ventricule droit entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide (courbe rouge).

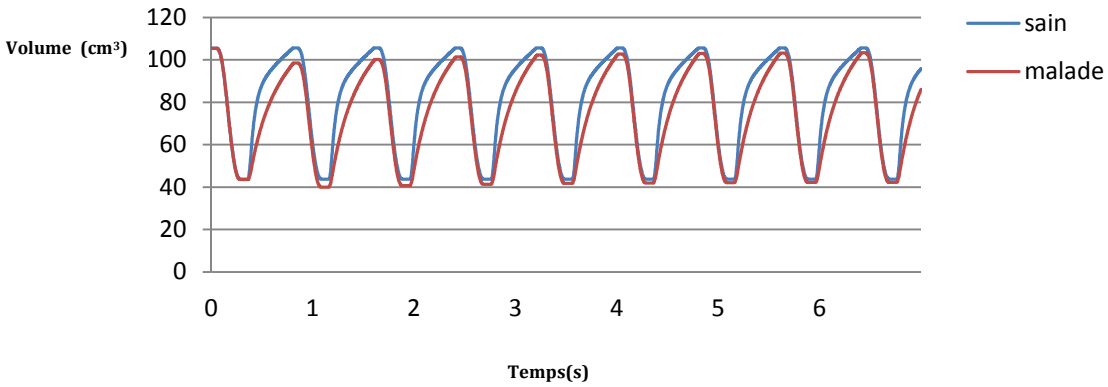


Fig.5.23 : Comparaison de volume de sang dans le ventricule droit entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide (courbe rouge).

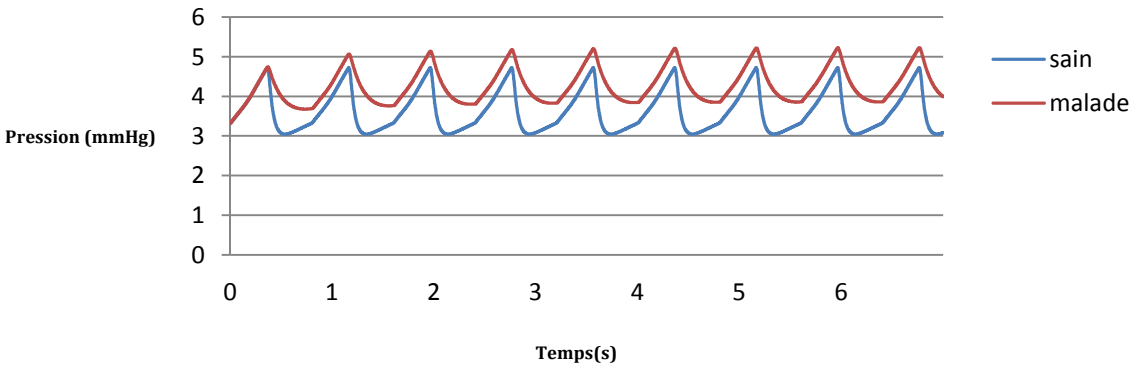


Fig.5.24 : Comparaison de la pression du retour veineux systémique (dans la veine cave) entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide (courbe rouge).

Puisque l'ouverture de valve tricuspide n'est pas complète, donc ca provoque un obstacle sur l'écoulement de sang en entrée de ventricule droit (fig.5.22) et que le volume interne diminue (fig.5.23), par contre la pression du retour veineux systémique (dans la veine cave) augmente lorsque la valve résiste la circulation de sang. (fig.5.24).

5.3. 3. Hypertension artérielle et pulmonaire

L'hypertension artérielle, HTA, d'un patient peut être étudiée à partir des valeurs de tension systolique et de tension diastolique. Ces valeurs sont généralement données en [$cmHg$]. L'hypertension désigne une élévation permanente de la tension au dessus de la norme, définie par une tension de **14/9** $cmHg$ au repos, soit **140** mmH pour la pression systolique et **90** mmH pour la pression diastolique.

Dans la plupart des cas, aucune pathologie particulière n'est à l'origine d'une hypertension, qu'on qualifie alors d'hypertension essentielle. Toute fois, comme souvent, certains facteurs amplifient les risques d'HTA tels qu'une alimentation trop salée, la sédentarité, le tabagisme, les prédispositions génétiques ou encore la grossesse. L'âge est aussi un facteur très important, puisqu'en Europe prés de la moitié des personnes de plus de 35 ans seraient hypertendues. [13].

En pratique en modélise cette pathologie par la variation sur la résistance $R3$ et la modification de la résistance périphérique, qui est multiplie par 2, permet de modéliser cette

augmentation de post-charge. Pour ce qui est de la contractilité, c'est l''élastance qui a été légèrement augmentée en fin de systole, provoquant une hausse du travail ventriculaire. Nous obtenons des valeurs de pressions dépassant les **160** $\boldsymbol{mmH}$ en systole dans le ventricule gauche et dans l'aorte, et de plus la pression dans le système artériel systémique.

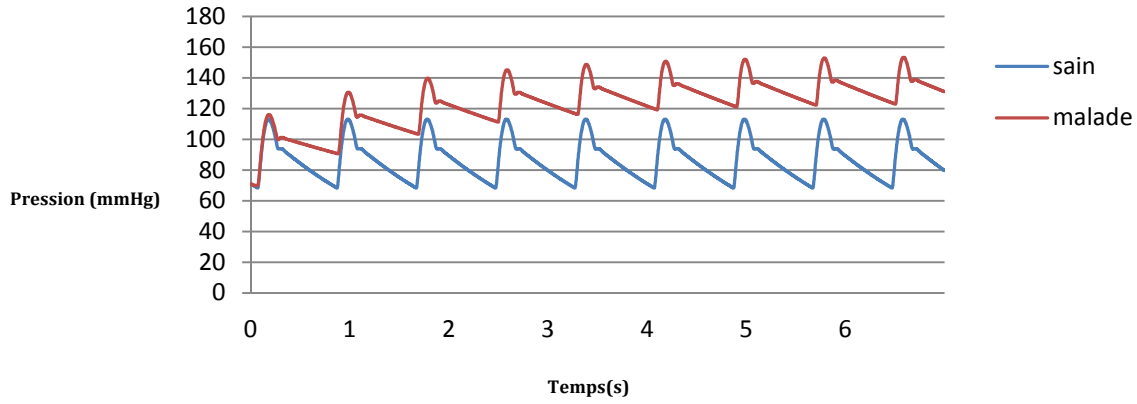


Fig.5.25 : Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension artérielle (courbe rouge).

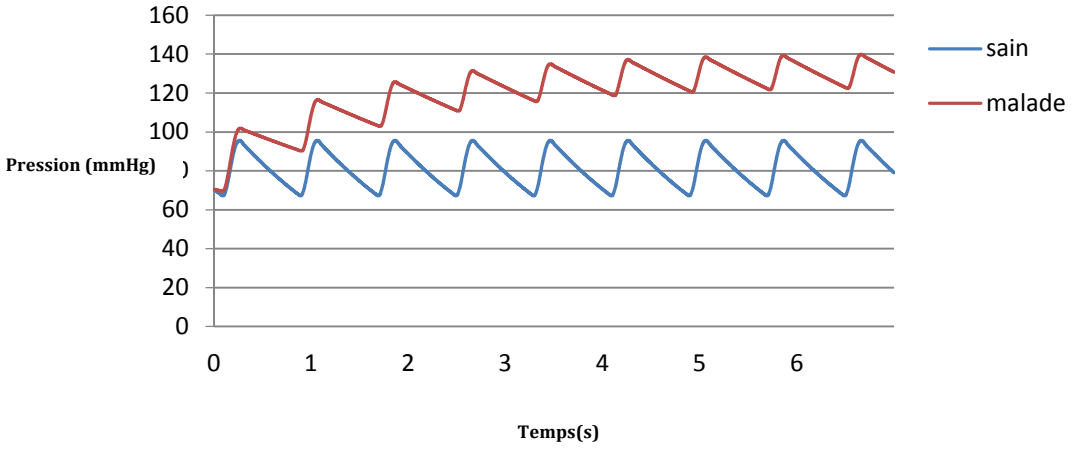


Fig.5.26 : Comparaison de la pression dans système artériel systémique entre un patient sain et une personne atteinte d'hypertension artérielle.

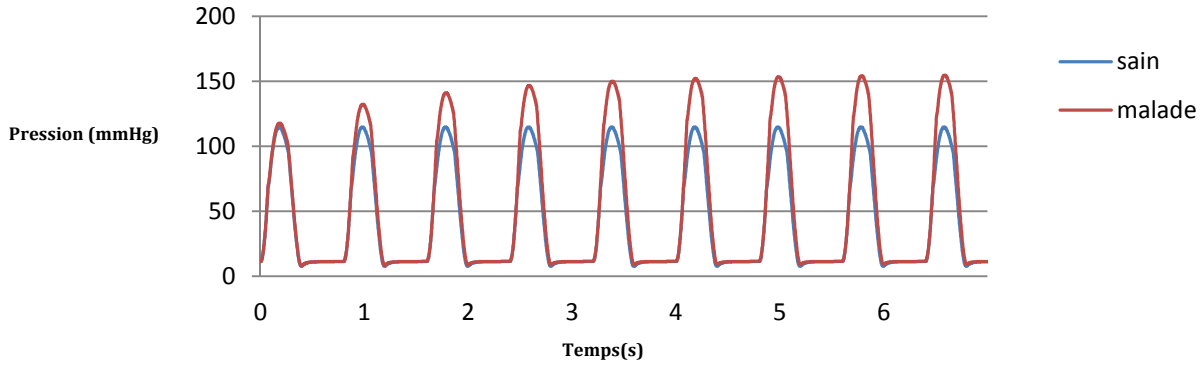


Fig.5.27 : Comparaison de la Pression dans ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension artérielle (courbe rouge).

Et pour la L'Hypertension pulmonaire, l'HTP, on varie sur la résistance R7 concernant la résistance de la circulation pulmonaire.

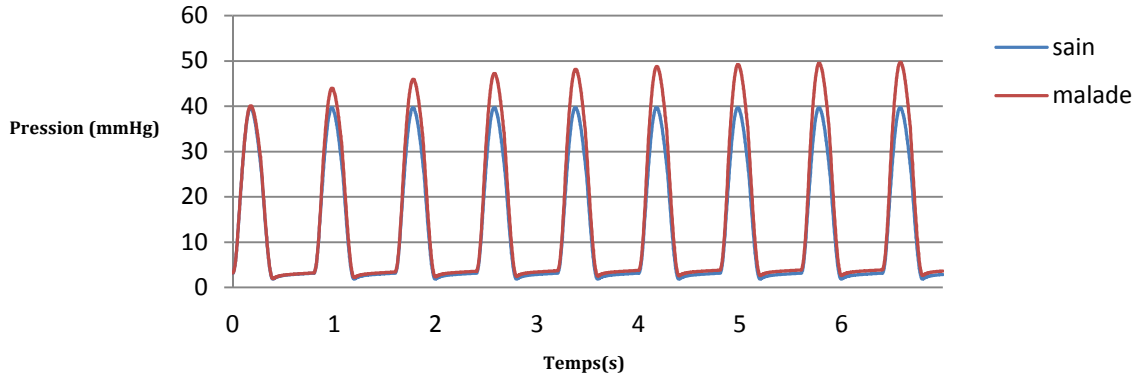


Fig.5.28 : Comparaison de la Pression dans ventricule droite entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge).

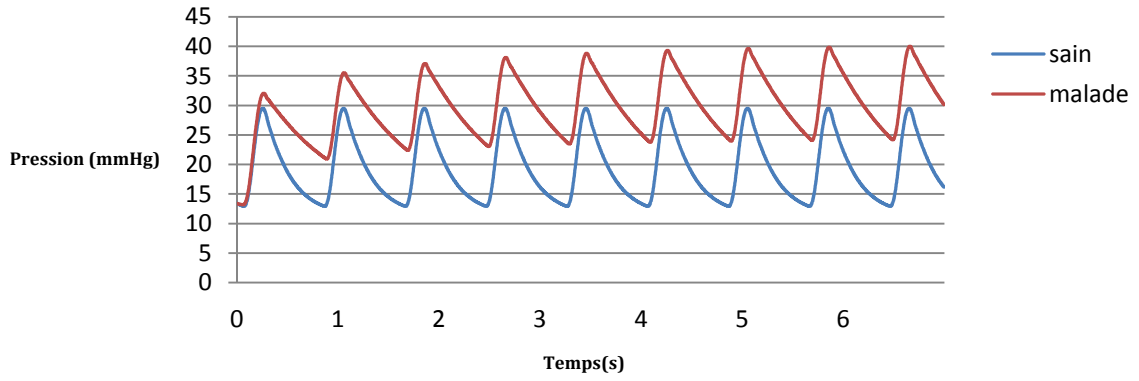


Fig.5.29 : Comparaison de la Pression dans le système veineux pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge).

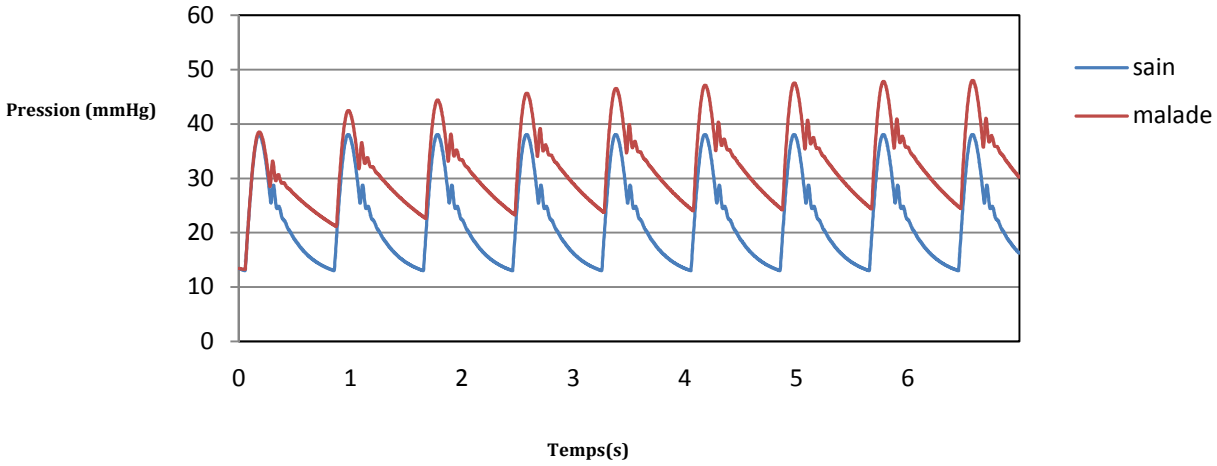


Fig.5.30 : Comparaison de la Pression dans l'artère pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge).

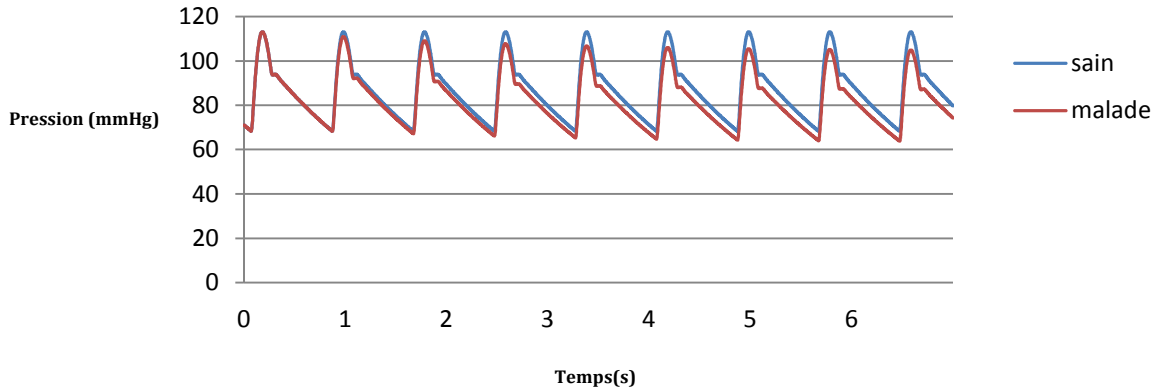


Fig.5.31 : Comparaison de la Pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge).

Par l'analyse des courbes, on observe que les pressions dans le ventricule droit, le système veineux pulmonaire et dans l'artère pulmonaire augmentent puisque cette pathologie elle résiste l'écoulement de sang dans le système pulmonaire partout et d'autre part on observe que la pression dans l'aorte diminue jusqu'à on obtient la valeur $100 mm\,Hg$.

5.4. Conclusion

Après la résolution du modèle 0D de système cardio-vasculaire, on a donné dans ce dernier chapitre les résultats obtenus de la simulation de modèle, on a présenté des graphes de pression, de débit et de volume de ventricule dans le cas d'un adulte sain, ensuite on a simulé quelques cas de pathologies les plus fréquents telles que la sténose (aortique et mitrale), pathologies valvulaires et hypertension artérielle. Les résultats on été comparer avec les résultats d'un adulte sain. Nous avons observé des résultats physiologiquement corrects pour la pression artérielle ou pulmonaire, ainsi que pour le volume dans chacun des deux ventricules. En fin le modèle 0D étudié reste limite puisque il ne permet pas de prendre en compte le principe que la pression augmente lorsqu'on s'éloigne du cœur qui est du au principe de raidissement des ondes.

Dédicaces

Je dédie Ce travail

En particulier, et en premier à ma grand-mère qu'elle

m'a laissé à l'époque j'ai obtenu mon diplôme de licence et qui elle ne peu pas me voir soutenir aussi au master

Dieu ait son âme...Ameen

A' Mes très chers parents, ma mère qu'elle a beaucoup sacrifie pour moi et qu'elle n'a jamais cessée de m'encourager, mon père qui fait beaucoup Pour nous.

A ma très chère grande mère.

Et en particulier à ma très Chère sœur Sara et ma sœur Nawal

A mon frère Abdenour et mon petite frère Younes,

ET toute ma famille qui n'a pas cessé de

M'encourager dans les moments difficiles que

Dieu les protège

A' mes collègues de la section de

SIC

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier en premier lieu

« Dieu » qui nous a donné la force pour achever ce travail.

Je remercie du fond du cœur mes chers parents de tout ce qu'ils ont faisaient pour moi.

Je remercie vivement mon promoteur

Mr .sahmadi Brahim

Je remercie spécialement du cœur mon ami Lyes de tout ce qu'ils ont fais pour moi au Lang de travaille.

Je tiens également à remercier tous ceux qui j'ai aidés à réaliser ce travail de près ou de loin.

Remerciements vont également à tous les membres de jury, qui font l'honneur de juger notre travail.

ملخص

الهندسة الحيوية موجودة بطريقة متزايدة في البحوث الطبية وبالتحديد حول أمراض القلب و الشرايين .
في الواقع قد تتطلب بعض هذه الأمراض عملية جراحية حساسة جدا حيث يستوجب علينا معرفة العديد من البيانات الفسيولوجية المختلفة .النمذجة و المحاكاة العددية لتدفق الدم في نظام القلب و الأوعية الدموية يمكن أن يكون مفتاح حل للعديد من المشاكل و تمكن من تحسين الخيارات التي تتم خلال العمليات الجراحية وبذلك زيادة معدل نجاحها و في هذا السياق نقوم بتقديم نموذج يحاكي ديناميك الدم ونعمل على برمجته ورؤية نتائج المحاكاة.

كلمات البحث : نظام القلب و الأوعية الدموية، النمذجة *0* ب، ديناميك الدم، طريقة رونج كوتا، برنامج *C#*.

Résumé

La bio-ingénierie est de plus en plus présente dans la recherche médicale et plus spécialement sur les maladies du cœur et des artères. En effet, ces différentes maladies nécessitent parfois certaines interventions chirurgicales très délicates où une connaissance des différentes données physiologiques est indispensable. La modélisation et la simulation numérique de l'écoulement du sang dans le système cardiovasculaire (SCV) peut être une clef pour résoudre de nombreux problèmes et a réussi à améliorer les choix faits pendant les chirurgies et d'augmenter ainsi le taux de réussite Dans ce contexte, nous présentons un modèle 0D qui simule la dynamique de sang et nous travaillons sur la programmation et de voir les résultats.

Mots clefs : Hémodynamique, langage C#, Modélisation 0D, Méthode Runge- Kutta, Système cardiovasculaire.

Abstract

The Bio-engineering is increasingly present in medical research and more especially on the diseases of the heart and the arteries. Indeed, these various diseases require sometimes very delicate surgical operations where the knowledge of the various physiological data is essential. The modeling and the digital simulation of the blood flow in the cardio-vascular system (CVS) can be a key to solve many problems and succeeded in improving the choices made during the surgeries and to thus increase the rate of success. In this context, we presented 0D model simulates the dynamics of blood and we work on the programming and to see the results.

Key words: 0D Modeling, C # language, Cardio-vascular system, Hemodynamic, Range-Kutta method.

Table des matières

Dédicaces……...……i

Remerciement……...……ii

Résumé.....iii

Liste des principales abréviations……**vii**

Table des figures……...……**viii**

Liste des tableaux……...……..**x**

Introduction générale……...……1

Chapitre 1: Physiologie de système cardio-vasculaire

1.1 Introduction……**3**

1.2 Hématologie……**3**

1.2.1 Fonctionnement de sang……**3**

1.2.2 La composition du sang……**4**

1.3 Le système cardio-vasculaire……..**5**

1.3.1 La pompe cardiaque……**5**

1.3.2 Les valves cardiaques……**6**

1.3.3 Paroi vasculaires……..**7**

1.3.4 Notions d'élasticité et de distensibilité……**8**

1.3.5 Le réseau vasculaire……**9**

1.3.6 La circulation sanguine……**9**

1.4 Le cycle cardiaque……**10**

1.5 Physiologie de la circulation……**12**

1.6 La pression artérielle……**14**

1.6.1 Courbes de pression et de débit sanguins……..**14**

1.7 Variabilité de la pression artérielle……...**16**

1.8 Conclusion……**16**

Chapitre 2 : Concepts hémodynamique

2.1 Introduction……..**17**

2.2 Lois physiques de l'écoulement sanguin……..**17**

2.2.1 La vitesse d'écoulement……**18**

2.2.2 La résistance.....**19**

2.2.3 Loi de poiseuille……**20**

2.2.4 Loi d'ohm……**21**

2.3 Analogie électrique……...**22**

2.3.1 Compliance……**22**

2.3.2 Inertance……**23**

2.3.3 Résistance……..**24**

2.4 le modèle windkessel……....**25**

2.4.1 Le modèle Windkessel à 2,3 et 4 éléments……**25**

2.5 Conclusion……**28**

Chapitre 3 : modèle 0D du système cardio-vasculaire

3.1 Introduction……..**29**

3.2 Modélisation du système cardio-vasculaire……..**29**

3.2.1 Le cœur……..**29**

3.2.1.1 Les ventricules……**31**

3.2.1.2 Valves cardiaques et oreillettes……..**32**

3.2.2 modélisation des circulation systémique et pulmonaire……...**33**

3.2.2.1 Modélisation de la circulation artérielle……...**33**

3.2.2.2 Modélisation de la circulation veineuse……....**33**

3.2.2.3 Modélisation de la résistance périphérique……...**34**

3.2.3 Détermination des paramètres……..**34**

3.2.4 Résolution du système35

3.6 Conclusion……..**36**

Chapitre 4 : la résolution du modèle 0D du système cardio-vasculaire

4.1 Introduction……..**37**

4.2 Inconnues……**38**

4.2.1 Pressions……**....38**

4.2.2 Flux……**....38**

4.2.3 Volumes des ventricules……**....39**

4.2.4 Variables Ventricules……**39**

4.3 Le cycle cardiaque……**....39**

4.4 Pression isovolumique et élastance……**...40**

4.5 Les valves……**41**

4.6 Flux sanguins et pressions ventriculaires……**..41**

4.7 Résolution des équations différentielle……**42**

4.7.1 Pressions……**42**

4.7.2 Flux……**43**

4.7.3 Variation de volume……**..44**

4.8 La méthode de Résolution du SEDO (La méthode de Runge-Kutta 4)……**...45**

4.9 L'organigramme du programme de la simulation du modèle……**...47**

4 .10 langage de développement utilisé……**..47**

4.10 Conclusion……**48**

Chapitre 5 : Validation du modèle 0D du système cardio-vasculaire

5.1 Introduction……**49**

5.2 Les résultats des calcules pour une adulte sain……**..49**

5.3 Les Pathologies……**53**

5.3.1 Sténose……**54**

5.3.1.1 La sténose aortique supra valvulaire……**...54**

5.3.1.2 La sténose pulmonaire……**55**

5.3.2 Pathologies valvulaires……**..56**

5.3.2.1 Rétrécissement mitral et tricuspide……**57**

5.3.3 Hypertension artérielle et pulmonaire……**...60**

5.4 Conclusion……**64**

Conclusion générale……**...65**

Bibliographie……**...66**

Annexe……**69**

Liste des principales abréviations

- *E* ..... *élastance*

- HTA ……..Hypertension artériel

- HTP ……..Hypertension pulmonaire

- *L* ..... *linductance*

- *Psys* ..... *pression artérielle systolique*

- PA …… pression artériel

- RT…….. Rétrécissement tricuspide

- *SCV* ……..système cardio-*vasculaire*

- système EDO……système d'équation différentielle ordinaire

- *SP* ……sténose pulmonaire

- *SASV* ……*sténose aortique supra valvulaire*

- *t* ..... *temps*

- *t0* ..... *début du cycle cardiaque*

- t_{final} ..... *fine du cycle cardiaque*

- *T* ..... *période du cycle cardiaque*

- *td* ..... *temps de diastole*

- *WK2* ..... *modèle windkessel à deux éléments*

- *WK3* ..... *modèle windkessel à trois éléments*

- *WK4* ..... *modèle windkessel à quatre éléments*

Table des figures

N :	TITRE	PAGE
1.1	Types de cellules en suspension dans le plasma sanguin.	**4**
1.2	Schéma de l'anatomie du cœur	**6**
1.3	Composition des parois des déférents vaisseaux	**7**
1.4	La circulation sanguine	**11**
1.5	Déroulement du cycle cardiaque (Systole et Diastole)	**12**
1.6	Courbes de pression, de volume et de débit artériels	**15**
1.7	Schéma décrivant les changements l'onde de PA	**15**
2.1	Schéma représentatif de la différance de la pression en les ventricules	**17**
2.2	Relation pression-volume	**22**
2.3	Le concept de Windkessel.	**26**
2.4	Modèle Windkessel d'Otto Franck	**27**
2.5	Représentation électrique à 4éléments (RLCR) du système hydraulique	**27**
3.1	Représentation schématique de la circulation sanguine dans le système cardio-vasculaire tel qu'on le modélise dans ce chapitre	**30**
3.2	Représentation schématique d'un ventricule	**31**
3.3	Représentation schématique d'une valve cardiaque	**32**
3.4	circulation haute pression	**33**
3.5	FigCirculation basse pression	**34**
3.6	Cadre noir: circulation systémique; cadre rouge: circulation riche en O_2; cadre bleu: circulation basse pression pauvre en O_2. U_L, E_L et R_L. Sont les paramètres du ventricule gauche.	**35**
3.7	Cadre noir: circulation pulmonaire; cadre bleu: circulation haute pression pauvre en O_2; cadre rouge: circulation basse pression riche en O_2. U_R, E_R et R sont les paramètres du ventricule droit	**35**
3.8	FModèle du système cardiovasculaire. Cadre rouge: circulation du sang riche en O_2; en bleu: circulation du sang pauvre en O_2	**36**
4.1	Fonction d'activation pour une période cardiaque de 0.8 s	**41**
4.2	Organigramme du programme de la simulation du modèle	**47**
5.1	graphe qui représente la pression dans l'aorte	**49**
5.2	graphe qui représente le débit dans l'aorte	**49**
5.3	graphe qui représente la pression du système artériel systémique	**50**
5.4	graphe qui représente le débit dans la circulation veineuse systémique	**50**
5.5	graphe qui représente la pression du retour veineux systémique (dans la veine cave)	**50**
5.6	graphe qui représente le volume du ventricule droit	**51**

5.7	graphe qui représente la pression dans l'artère pulmonaire	**51**
5.8	graphe qui représente le débit dans l'artère pulmonaire	**51**
5.9	graphe qui représente la pression dans le système veineux pulmonaire	**52**
5.10	graphe qui représente la pression du retour veineux pulmonaire (dans la veine pulmonaire)	**52**
5.11	graphe qui représente le débit dans la circulation veineuse pulmonaire	**52**
5.12	graphe qui représente le volume du ventricule gauche	**53**
5.13	Comparaison du débit dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose (courbe rouge) SASV	**54**
5.14	Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose (courbe rouge) SASV	**55**
5.15	Comparaison de Volume du ventricule droit entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire SP (courbe rouge)	**55**
5.16	Comparaison de débit dans l'artère pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire SP (courbe rouge)	**56**
5.17	Comparaison de débit dans la circulation veineuse pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose pulmonaire SP (courbe rouge)	**56**
5.18	Comparaison de débit d'entrée du ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitral SM (courbe rouge).	**57**
5.19	Comparaison le volume de ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale SM (courbe rouge)	**57**
5.20	Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale SM (courbe rouge)	**58**
5.21	Comparaison de la pression du système artérielle systémique entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose mitrale SM (courbe rouge).	**59**
5.22	Comparaison le débit d'entrée du ventricule droit entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide ST (courbe rouge)	**59**
5.23	Comparaison le Volume de sang du ventricule droit entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide ST (courbe rouge)	**59**
5.24	Comparaison de la pression du retour veineux systémique (dans la veine cave) entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte de sténose tricuspide ST (courbe rouge).	**60**
5.25	Comparaison de la pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension artérielle (courbe rouge)	**61**
5.26	Comparaison de la pression dans système artériel systémique entre un patient sain et une personne atteinte d'hypertension artérielle	**61**
5.27	comparaison de la Pression dans ventricule gauche entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension artérielle (courbe rouge)	**62**
5.28	comparaison de la Pression dans ventricule droite entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge)	**62**
5.29	comparaison de la Pression dans le système veineux pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge)	**62**
5.30	comparaison de la Pression dans l'artère pulmonaire entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge)	**63**
5.31	comparaison de la Pression dans l'aorte entre un patient sain (courbe bleue) et une personne atteinte d'hypertension pulmonaire (courbe rouge)	**63**

Liste des tableaux

N :	TITRE	PAGE
4.1	Valeurs des paramètres utilisées pour la modélisation des ventricules	**37**
4.2	Valeurs des paramètres utilisées pour la circulation systémique et pulmonaire	**48**

Annexe

Code de calcule

- **La méthode mathématique de Runge Kutta :**

$$\dot{y} = f(t, y), \qquad y(t0) = y_0$$

La méthode RK4 est donnée par l'équation :

$$y_{n+1} = y_n + \frac{h}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

Où :

$$k_1 = f(t_n, y_n)$$

$$k_2 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{h}{2} k_1\right)$$

$$k_3 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{h}{2} k_2\right)$$

$$k_4 = f(t_n + h, y_n + h k_3)$$

- k_1 est la pente au début de l'intervalle
- k_2 est la pente au milieu de l'intervalle, en utilisant la pente k_1 pour calculer la valeur de y au point $\boldsymbol{t_n + h/2}$
- k_3 est de nouveau la pente au milieu de l'intervalle, mais obtenue cette fois en utilisant la pente k_2 pour calculer y
- k_4 est la pente à la fin de l'intervalle, avec la valeur de y calculée en utilisant k_3.

- **Code de calcule pour la méthode mathématique**

```
public void Algo_runge_kutta()
{

    _SS4 = mattrice_to_victeur(_SS4, h);
    h++;
    _K1 = calcule_dérivatives(_SS4, _T0
    _K2 = calcule_dérivatives(victure_plus_victure(_SS4,
 victure_f_valeur(_K1, (_Pas / 2))), _T0 + (_Pas / 2));
    _K3 = calcule_dérivatives(victure_plus_victure(_SS4, victure_f_valeur(_K2,
 (_Pas / 2))), _T0 + (_Pas / 2));
    _K4 = calcule_dérivatives(victure_plus_victure(_SS4, victure_f_valeur(_K3,
 _Pas)), _T0 + _Pas);
    _S5 = calcule_pentes(_SS4, _K1, _K2, _K3, _K4);

    _M = victeur_to_mattrice(_S5, h);
}
```

SS4 c'est un vecteur chargé de la matrice de calcule de l'itération T_n pour l'itération prochaine T_{n+1}

S5 c'est le résultat de calcule dans un vecteur pour l'itération T_{n+1}

- **La fonction cardiaque du paramètre de temps T**

$$a(t) = \frac{1 - cos\left(2\pi \frac{Tm}{Ts}\right)}{2} \quad \text{Si} \quad Tm < Ts \qquad \text{sinon,} \quad a(t) = 0$$

```
public static double _fonctioncardiaque(double _T)
{
    _Ts = 0.16 + 0.3 * Form1._Tcardiaque

    _Tm = _T % Form1._Tcardiaque;

    if (_Tm < _Ts)
    {
        _A = (1 - Math.Cos(2 * Form1._PI * _Tm / _Ts)) / 2;
    }
    else _A = 0;
    return _A;
}
```

Dans la moyenne des quatre pentes, un poids plus grand est donné aux pentes au point milieu

$$pent = \frac{k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4}{6}$$

```
public double[] calcule_pentes (double[] _V1, double[] _K1, double[] _K2,
                                double[] _K3, double[] _K4)
{
    for (int i = 1; i < 13; i++)

        _V3[i] = _V1[i] + (_K1[i] * Form1._Pas / 6) + 2 * (_K2[i] * Form1._Pa / 6)
                + 2 * (_K3[i] * Form1._Pas / 6) + (_K4[i] * Form1._Pas / 6);

    return _V3;
 }
```

- **Résultat de calcule des variables X_i pour Temps T0= 0 ms à T_{fin} = 20 ms avec un pas est égale 2 ms**

'T'	X1	X2	X3	X4	X5	X6
0	71,132	8,89	70,537	67,359	3,3268	105,46
0,002	71,0512374	8,87782537	70,4569537	67,2763685	3,32931648	105,544306
0,004	70,9705842	8,86590174	70,3770042	67,1936409	3,33258393	105,613427
0,006	70,8900384	8,85421653	70,297152	67,1104095	3,33732677	105,652874
0,008	70,8095978	8,84275192	70,2173987	67,0261671	3,34386745	105,656197
0,01	70,7292605	8,8314847	70,1377459	66,9410027	3,35056581	105,656197
0,012	70,6490248	8,82038788	70,0581949	66,8553586	3,35725563	105,656197
0,014	70,5688894	8,809433	69,9787462	66,7694862	3,36393687	105,656197
0,016	70,488853	8,79859191	69,8994003	66,6835302	3,37060953	105,656197
0,018	70,4089147	8,78783774	69,8201573	66,5975736	3,37727358	105,656197
0,02	70,3290739	8,77714566	69,7410174	66,5116641	3,38392904	105,656197

X7	X8	X9	X10	X11	X12	A
13,416	0,78612	13,392	23,83	11,295	112,76	0
13,3986057	0,77937552	13,374813	23,6250407	11,2959309	112,763982	0
13,3813607	0,77268487	13,3577739	23,4217547	11,2969383	112,763982	0,00024672
13,3642638	0,76604703	13,3408814	23,2201184	11,2979371	112,763982	0,00098664
13,3473138	0,75946114	13,3241344	23,020124	11,2989272	112,763982	0,00221903
13,3305096	0,75292649	13,3075317	22,8217633	11,2999088	112,763982	0,00394267
13,31385	0,74644256	13,2910721	22,625028	11,300882	112,763982	0,00615586
13,297334	0,74000901	13,2747544	22,4299094	11,3018468	112,763982	0,00885642
13,2809603	0,73362566	13,2585775	22,2363988	11,3028032	112,763982	0,01204168
13,264728	0,72729248	13,2425401	22,044487	11,3037514	112,763982	0,01570849
13,2486359	0,72100955	13,2266412	21,8541648	11,3046914	112,763982	0,01985325

Bibliographie

[1] E.P. D'Alché, "Comprendre la Physiologie Cardiovasculaire", 2ième édition, 2003.

[2] www.tncorpshumain.tableau-noir.netle_sang.html. Consulté le 11/07/2013

[3] Elaine-N.Marieb, traduit de l'anglais par La chaîne R. Anatomie et physiologie Humaines. Pearson Education, 2005.

[4] Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II de Rabat. *www.iav.ac.ma/.* Consulté le 11/07/2013.

[5] S. Silbernagl, A. Despopoulos, "*Atlas de Poche de Physiologie*", Médecine Sciences Flammarion, Octobre 2002.

[6] S. Yomosa, "*Solitary Waves in Large Vessels*", Journal of the Physical Society of Japan, Vol.50, No.2, pp.506-520, February 1987

[7] S. Grosch, A. Saint-Remy, JM. Krzesinski, "*Variabilité de la pression artérielle : Curiosité Naturelle ou Phénomène à Maîtriser* ", Red Med Liège, pp.147-153, 2005.

[8] Marchandise E. Biomécanique. UCL, 2008.

[9] Noordergraaf et al..Hemodynamics in Bioengineering. Rutgers University, 1969.

[10] N. Stergiopulos, B.E. Westerhof, N. Westerhof, "*Total arterial inertance as the Fourth element of the windkessel model*", The American Physiological Society, pp.81-88, 1999.

[11] Global Health Observatory (GHO), « General health statistical profile of Algeria», World Health Organization, 2010.

[12] Action set Traitements.*www.actions-traitements.org*. Consulté le 26 juin 2013.

[13] Manuel de Cardiologie du Service de Cardiologie du CHU de Grenoble.*www-sante.ujf-grenoble.fr/*. Visité le 26 juin 2013.

[14] Hennen. G. *Endocrinologie*. DeBoeck Université, 2001.

[15] Taous-Meriem Laleg. «Identification d'un Compartiment Vasculaire et des Caractéristiques de la Pression et du Débit Aortiques », Université Paris Sud-Supelec.

[16] S. I. Fox, «Human Physiology», 12th edition, McGraw-Hill Companies, USA, 2011.

[17] www.antibio2010.e-monsite.compages-content-actions-des-antibiotiques-sur-l-organisme effets-des-antibiotiques.html2. Consulté le 11/07/2013.

[18] www.lamalledesvt.chispasdesal.es. Consulté le 29/08/2013.

[19] Taous-Meriem Laleg « Identification d'un Compartiment Vasculaire et des Caractéristiques de la Pression et du Débit Aortiques » Rapport de stage de Master-2 Recherche, Université Paris Sud-Supelec, 22juin 2005

[20] Sherwood. «Physiologie humaine», 2ème Edition, De Boeck, Bruxelles, 2006.

[21] J.Moini, «Phlebotomy: Principles and Practice», Jones & Bartlett Publishers, USA, 2013.

[22]www.edwards.com/fr/products/mininvasive/Pages/strokevolumevariationwp.aspx Consulté le 03/09/2013

[23] http://samariter.ch/upload/cms/user/Blutdruck_samaritains_09_11_f.pdf Consulté le 03/09/2013

[24] N. Westerhof, N. Stergiopulos, M.I.M. Noble, «Snapshots of Hemodynamics. An Aid for Clinical Research and Graduate Education», Springer, Boston, 2005.

[25] N. Westerhof, J.W. Lankhaar, B. E. Westerhof, «The arterial Windkessel», Med Biol Eng, 2008.

[26] G. Avanzolini, P. Barbini, A. Cappello ,G. Cevenini, « CADCS Simulation Of The Closed-Loop Cardiovascular System». Elsevier, I Biomed Comput, 1988.

[27] Application d’un modèle d’analyse de l’interaction ventricule-artérielle à la Défaillance hémodynamique.pdf .

[28] fr.wikibooks.org/wiki/Programmation_C_sharp Consulté le 14/08/2013.

[29] www.cinam.univ-mrs.fr/klein/teach/mip/numeriq/node46.html
Consulté le 14/08/2013.