

**EPREUVE COMMUNE DE TIPE
PARTIE D**

TITRE : MODELISATION DU SYSTEME ARTERIEL

Temps de préparation : 2 h 15

Temps de présentation devant le jury : 10 minutes

Entretien avec le jury : 10 minutes

GUIDE POUR LE CANDIDAT :

Le dossier ci-joint comporte : 13pages

- Document principal : 13pages

Travail **suggéré** au candidat :

après avoir résumé brièvement le dossier, le candidat pourra par exemple :

- Préciser les limites des différents modèles qui justifient leur évolution
- Estimer les erreurs de ces modèles par rapport au système physiologique

CONSEIL GENERAUX POUR LA PREPARATION DE L 'EPREUVE :

- Lisez le dossier en entier dans un temps raisonnable
- Réservez du temps pour préparer l'exposé devant le jury
- Vous pouvez écrire sur le présent dossier, le surligner, le découper ... mais tout sera à remettre au jury en fin d'oral.
- En fin de préparation, rassemblez et ordonnez soigneusement TOUS les documents (transparents, *etc.*) dont vous comptez vous servir pendant l'oral, ainsi que le dossier, les transparents et les brouillons utilisés pendant la préparation. En entrant dans la salle d'oral, vous devez être prêts à débiter votre exposé.
- A la fin de l'oral, vous devez remettre au jury le présent dossier, les transparents et les brouillons utilisés pour cette partie de l'oral, ainsi que TOUS les transparents et autres documents présentés pendant votre prestation.

Dans le domaine cardiovasculaire, afin de pouvoir remplacer certains composants vasculaires qui sont déficients (valves cardiaques ou artères) par des prothèses de remplacement, il est nécessaire de pouvoir quantifier les pressions et les débits sanguins qui vont transiter dans ces organes. Ces données vont servir à dimensionner les composants de remplacement pour qu'ils

5 puissent résister aux différentes contraintes imposées par l'environnement d'implantation. Les modèles mathématiques ou physiques du système circulatoire ont été beaucoup étudiés depuis 1900, dans le but surtout de mieux comprendre la réponse dynamique du système à l'éjection cardiaque. Les propriétés mécaniques et géométriques des vaisseaux influencent en effet beaucoup la distribution des vitesses et des pressions ainsi que la forme des ondes qui se

10 propagent dans le système. Il s'agit là d'une hydraulique instationnaire (flux pulsé) conduisant à des structures d'écoulement souvent très différentes de celles qu'on observe habituellement en régime stationnaire (pas de variation des paramètres de l'écoulement par rapport au temps). Par ailleurs l'intervention du temps dans les équations de la mécanique des fluides rend leur résolution toujours très difficile.

15 L'étude attentive de la dynamique du sang (hémodynamique) peut conduire à une meilleure compréhension du fonctionnement cardiovasculaire, mais la complexité des phénomènes mis en jeu a incité les chercheurs à les étudier à l'aide de modèles simplifiés chacun mettant l'accent sur tel ou tel aspect du problème.

Le système circulatoire comporte trois domaines qui ont des rôles physiologiques spécifiques

- 20 - Le système artériel
- Le système capillaire (lit capillaire) pour les échanges biologiques
 - Le domaine veineux pour le drainage sanguin

et dont les caractéristiques mécaniques, géométriques, et hydrauliques sont différentes. Bien que dans certains modèles, c'est le système circulatoire en entier qui est pris en compte, nous

25 porterons notre attention sur la mécanique artérielle.

Les modèles d'étude actuellement utilisés se rattachent aux types suivants :

Modèles à paramètres globaux

Soit en écoulement permanent (résistance pure)

Soit en écoulement périodique (Windkessel)

30 Modèles à paramètres répartis

Soit en écoulement permanent (Poiseuille)

Soit en écoulement périodique (linéaire et non linéaire)

Nous ne présenterons dans le cadre de ce texte que les modèles à paramètres globaux de façon détaillée. Les modèles à paramètres répartis ne seront décrits que dans leur principe.

1. Modèles à paramètres globaux

Dans de tels modèles on considère un lit vasculaire et on étudie la relation entre le débit sanguin et la différence de pression entre l'entrée artérielle et la sortie veineuse, le lit étant schématisé soit par un seul soit un certain nombre d'éléments mécaniques ou hydrauliques.

1.1 Modèle à écoulement permanent (résistance pure)

La description hydrodynamique la plus simple assimile l'écoulement sanguin réel à celui d'un mouvement permanent dans un réseau de conduites élastiques (Fig. 1) entre un réservoir à haute pression P_a (pression artérielle moyenne) et un réservoir basse pression P_v (pression veineuse moyenne). Pour chaque lit vasculaire traversé par le débit moyen Q_v on peut définir le rapport :

$$R = \frac{P_a - P_v}{q_v}$$

comme étant celui d'une résistance.

50

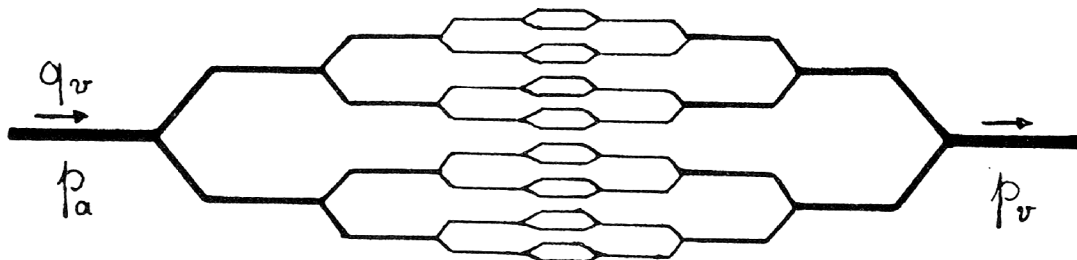


Fig. 1 Modèle schématique d'un lit vasculaire

Dans une telle définition, les valeurs p_a , p_v et q_v sont des valeurs moyennes temporelles et le débit q_v est supposé le même à l'entrée et à la sortie de la voie sanguine (pas de fuites) ; R est donc une résistance moyenne, forme la plus simple pour caractériser les performances d'un lit vasculaire.

Cependant on constate que si l'on étudie expérimentalement les variations de q_v en fonction de $p_a - p_v$ (valeurs moyennes), on ne trouve généralement pas une loi linéaire (ce qui signifie que R n'est pas constant) mais une courbe dont la concavité est tournée vers l'axe des q_v (Fig.2).

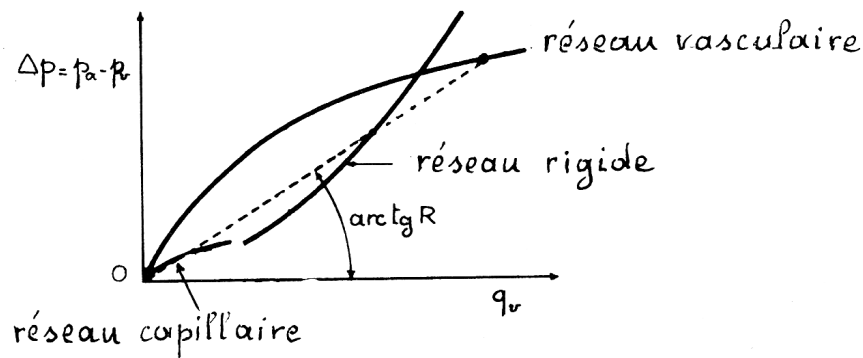


Fig. 2 Caractéristiques débit-pression de divers réseaux circulatoires

65 R décroît donc quand q_v augmente. Cette constatation peut donner lieu à plusieurs explications telles que :

- Variation du diamètre des vaisseaux avec le changement de pression transmurale (pression qui s'exerce sur la paroi des vaisseaux),
 - Variation des propriétés des parois vasculaires
- 70 - Redistribution de l'écoulement sanguin avec l'augmentation du débit (le nombre de capillaires perfusés augmente avec q_v)
- Pertes de charges singulières non prises en compte dans le modèle

En fait, même dans un réseau de conduites rigides avec un écoulement permanent, le débit q_v traversant le réseau n'est pas proportionnel à la chute de pression Δp . Ceci est dû aux pertes de charge singulières et aux interactions hydrauliques entre les différents éléments du réseau, lesquelles sont d'ailleurs très mal connues même dans les structures géométriques simples. Pour un tel réseau, Δp est généralement une fonction quadratique de q_v de la forme suivante :

$$\Delta p = Aq_v + Bq_v^2 \quad (1)$$

80 où A et B dépendent de la forme géométrique du réseau ; le terme Aq_v est attribué aux pertes de charge par viscosité (A est proportionnel à la viscosité μ), le terme Bq_v^2 est attribué aux pertes par inertie. La représentation graphique de cette formule donne une courbe dont la concavité est dirigée du côté de l'axe des pressions, contrairement à ce qu'on observe dans le cas du système circulatoire (Fig. 2).

85 Dans le cas d'un réseau où les conduites sont déformables, sans doute pourrait-on adopter une formule du type (1) en accordant à A et B des variations convenables

tenant compte par exemple des modifications des diamètres des vaisseaux sous l'action de la pression, mais ces modifications ne sont pas simples à déterminer.

On peut noter que selon Lighthill et Fitzgerald, et dans le cas d'un réseau capillaire, la

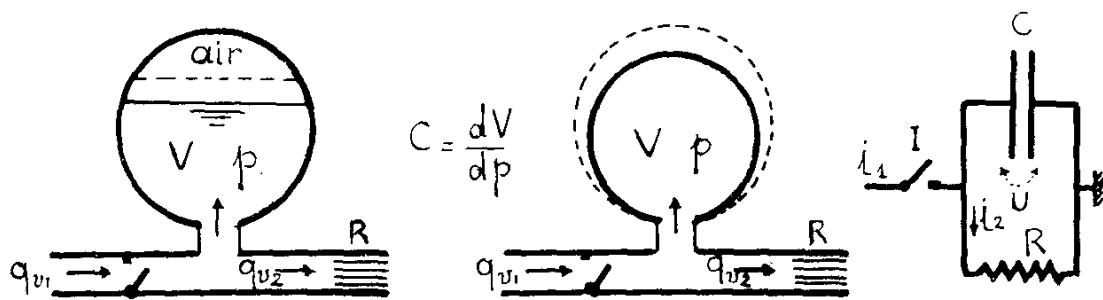
90 relation pression-débit, tend vers une loi de la forme $\Delta p = Kq_v^{1/2}$ quand Δp tend vers zéro: une telle loi va d'ailleurs dans le même sens que celle qu'on a déjà signalée à propos des capillaires sanguins, à savoir qu'en raison de la déformabilité des globules, la résistance hydraulique diminue quand le débit augmente.

95 1.2 Modèles à écoulement périodique (Windkessel)

Le rôle joué par l'élasticité des artères avait été perçu dès 1733 par Stephen Hales qui comparait cet effet à celui des cloches à air utilisées alors dans les pompes à incendie pour régulariser le débit d'eau pulsatoire fourni par les pompes alternatives actionnées à la main. Cette analogie a été reprise plus tard par d'autres auteurs, mais c'est surtout
100 Otto Franck qui, en 1899 en fournit une théorie quantitative fondée sur la notion connue sous le nom d'effet « Windkessel ».

Le modèle est constitué par une chambre d'accumulation élastique placée dans un conduit rigide comportant un clapet du côté amont, un résistance hydraulique de Poiseuille R du côté aval.

105 La chambre d'accumulation peut être une enceinte rigide contenant un liquide et emprisonnant un certain volume d'air (Fig. 3a) où une enceinte à paroi élastique et pleine de liquide (Fig. 3b)



110 a) Cloche à air b) Chambre élastique c) Analogie électrique

Fig. 3 Modèles « Windkessel »

Ce modèle représente, sous une forme très schématique, le système artériel, où le clapet joue le rôle de valve cardiaque, la chambre élastique le rôle des gros vaisseaux artériels, la résistance hydraulique le rôle résistif des artérioles et des capillaires.

115 L'écoulement y est périodique. Quand le clapet est ouvert (systole) le flux issu du ventricule s'accumule pour une partie dans la chambre élastique, s'échappe pour l'autre partie par la résistance hydraulique. Quand le clapet est fermé (diastole) le flux accumulé dans la chambre s'échappe à son tour par la résistance hydraulique.

⇒ ***Etude de la diastole (clapet fermé = relâchement du muscle cardiaque)***

120 Commençons par étudier l'écoulement diastolique (le muscle cardiaque se relâche pour se remplir de sang avant de se contracter) qui est le plus simple. Avec les notations de la figure 3 où V est le volume de liquide de la chambre et p sa pression, on peut définir la compliance C de la chambre par la relation :

$$C = \frac{dV}{dp}$$

125 puisque $q_{v1}=0$ la loi de conservation du débit nous donne l'équation

$$\frac{dV}{dt} + q_{v2} = 0$$

En supposant la compliance C constante et en appliquant la loi de Poiseuille pour la résistance hydraulique on écrit :

$$p = Rq_{v2}$$

130 d'où il vient :

$$RC \frac{dp}{dt} + p = 0 \quad (2)$$

L'intégration de cette équation différentielle est immédiate, on obtient :

$$p = p_0 e^{-\frac{t}{RC}} \quad (3)$$

P_0 est la pression de la chambre, au début de la durée diastolique (fin de la systole). La
135 quantité :

$$\tau = RC = -\frac{p}{\frac{dp}{dt}}$$

est une constante de temps, caractéristique du modèle.

L'expression (3) montre que la pression de la chambre décroît exponentiellement pendant la durée de la diastole, jusqu'à la valeur p_1 qui en marque la fin au temps t_1 .

On observe facilement que plus τ est faible, plus rapide est la décroissance de la pression. On a sensiblement :

$$\tau = \frac{t_1}{\text{Log} \frac{p_0}{p_1}}$$

Il faut noter que l'équation différentielle (2) est d'un type identique à celle qu'on trouve en électricité quand on étudie la décharge d'un condensateur de capacité C dans une résistance électrique R . Ceci fournit une analogie électrique particulièrement intéressante, où la tension électrique U aux bornes du condensateur est l'analogue de la pression p de la chambre, et le courant i_2 qui traverse la résistance électrique est l'analogue du débit q_{v2} qui traverse la résistance de Poiseuille.

Comme cela a déjà été dit, la capacité et la résistance du système artériel sont sous la dépendance de la pression, et à cet effet peuvent être étudiés à l'aide du modèle « Windkessel » en considérant les pressions moyennes. En général C et R augmentent quand cette pression moyenne diminue, ce qui entraîne une augmentation de la constante de temps τ , donc une plus lente décroissance de la courbe de pression diastolique.

⇒ ***Etude de la systole (clapet ouvert)***

Quand le clapet est ouvert, le flux sanguin fait irruption dans le système hydraulique avec le débit q_{v1} fonction du temps.

En se reportant aux figures 3.a ou 3.b, la loi de conservation du débit s'écrit maintenant

$$q_{v1} = \frac{dV}{dt} + q_{v2}$$

$$RC \frac{dp}{dt} + p = Rq_{v1} \quad (4)$$

Cette équation différentielle est analogue à (2), mais elle contient un second membre qu'il faut expliciter pour pouvoir l'intégrer.

Dans une première approche, on peut admettre que $q_v = C^{ste} = A$ pendant la durée t_0 de la systole. En notant que $p = p_1$ au début de la systole l'intégration nous donne, avec $\tau = RC$:

170

$$p = RA + (p_1 - RA)e^{-\frac{t}{\tau}}$$

La pression croît exponentiellement à partir de la valeur p_1 (pour $t = 0$). A la fin de la systole qui dure le temps t_0 , on doit retrouver la valeur p_0 définie précédemment et qui marque le début de la diastole (Fig.4.2). On a donc

$$p_0 = RA + (p_1 - RA)e^{-\frac{t_0}{\tau}}$$

175 En reportant sur le même graphique l'évolution des pressions durant ces deux phases (Fig.4.3), on obtient une courbe périodique oscillant entre les pressions extrêmes p_1 et p_0 , et constituée par des arcs d'exponentielles, la période étant

$$T = t_0 + t_1$$

En combinant ces équations on trouve :

180

$$\frac{p_0}{RA} = \frac{1 - e^{-t_0/\tau}}{1 - e^{-T/\tau}} \qquad \frac{p_1}{RA} = \frac{1 - e^{t_0/\tau}}{1 - e^{T/\tau}}$$

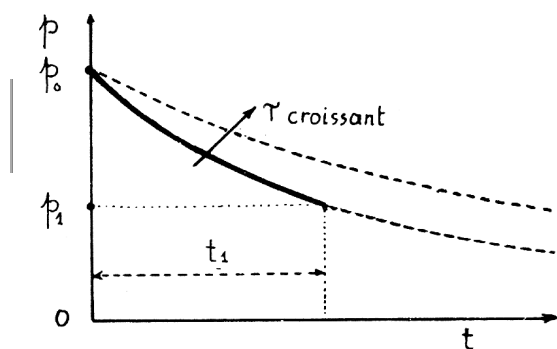


Fig. 4.1 Clapet fermé

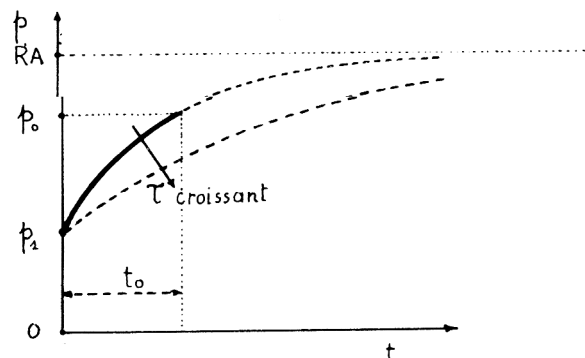
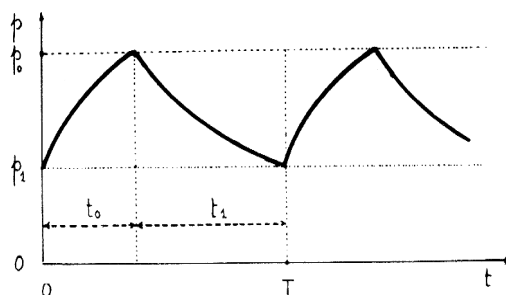


Fig. 4.2 Clapet ouvert



4.3 Effet Windkessel

185 A l'échelle R près, cette courbe nous donne également le débit q_{v2} , puisqu'on a

$$q_{v2} = \frac{p}{R}$$

Ces équations montrent que, pour des durées t_0 et t_1 données, c'est la constante de temps $\tau = RC$ qui règle l'amplitude $p_0 - p_1$ de l'oscillation, amplitude d'autant plus faible que τ est plus grand : à la limite, si τ tend vers l'infini, la pression dans la chambre ne
 190 varie plus ($p_0 = p_1$) et le débit q_{v2} est constant. Inversement si τ tend vers zéro, la pression dans la chambre subit des variations entre 0 et RA , le débit q_{v2} étant à chaque instant égal à q_{v1} , donc subissant les mêmes variations brusques de 0 à A et inversement (Fig. 5). Là encore les variations de p sont exactement proportionnelles à celles de q_{v2} .

195

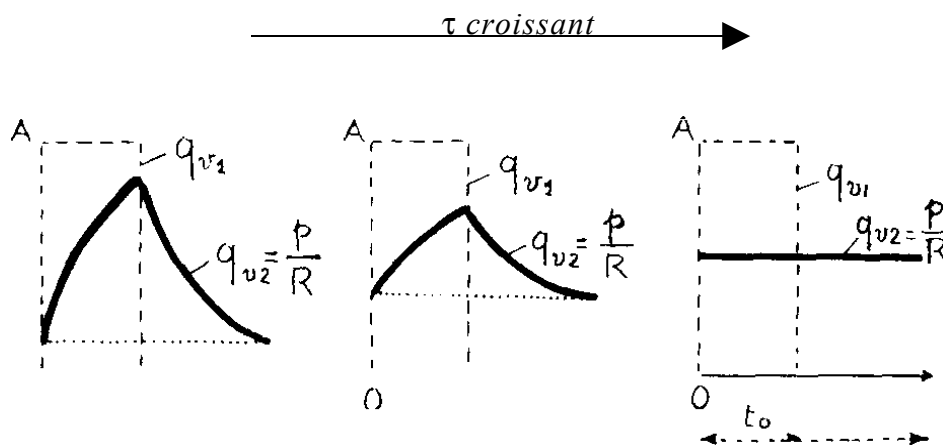


Fig. 5 -Etude de l'effet Windkessel : influence de la constante de temps $\tau = RC$ sur les variations de la pression p dans la chambre et sur le débit $q_{v2} = p/R$.

200 Comme pour la diastole, on peut construire un modèle analogique électrique simple pour étudier la systole : l'équation (4) correspond en effet, à celle qu'on établit en électricité pour étudier le circuit électrique de la figure 3c quand l'interrupteur I est fermé et est parcouru par le courant i_1 (analogue de q_{v1}).

On peut appliquer ces résultats à un cas physiologique. Pour un sujet de 20 à 24
 205 ans, la compliance $C = dV/dp$ de l'aorte est environ de : $C = 0,32 \text{ cm}^3/\text{mm Hg} = 6,03 \cdot 10^{-9} \text{ m}^3/\text{Pa}$, pour un débit sanguin $q_v = 10^{-4} \text{ m}^3/\text{s}$ (6 litres par minute) s'écoulant sous la différence de pression moyenne $\Delta p = 93 \text{ mm Hg} = 12650 \text{ Pa}$ (pression artérielle

moyenne 100 mm Hg, pression veineuse 7 mm Hg), la résistance hydraulique du

système circulatoire est :
$$R = \frac{\Delta p}{q_v} = \frac{1250}{10^{-4}} = 1,265 \cdot 10^8 \text{ Pasm}^{-3}$$

210

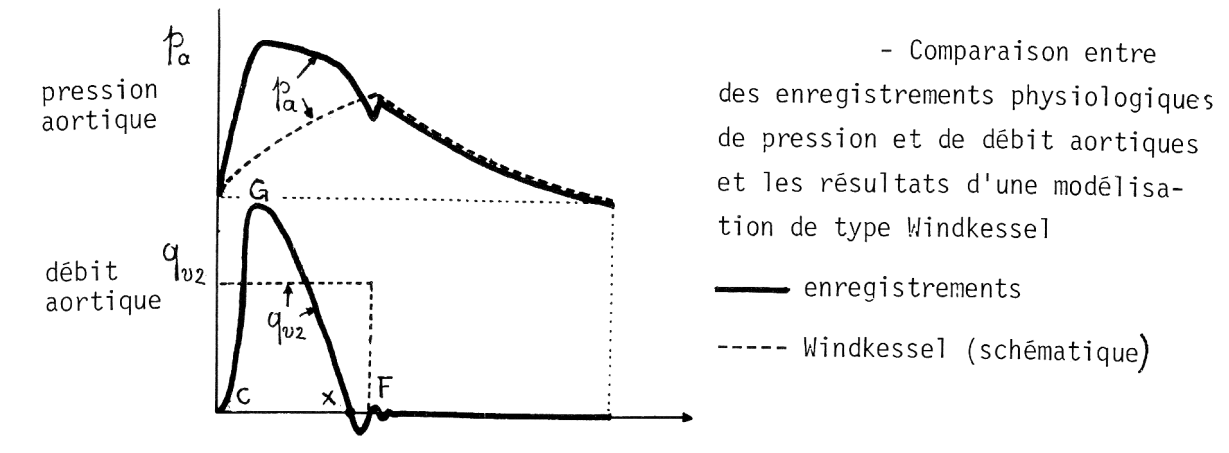


Fig. 6 Enregistrement physiologique et modélisation

En admettant que la chambre élastique se limite à l'aorte, on trouve
215 comme constante de temps du système $\tau = RC = 1,265 \times 6,03 \cdot 10^{-1} = 0,76 \text{ s}$.
Pour une fréquence cardiaque de 70 par minute donc $T = 60/70 = 0,86 \text{ s}$ et un
temps systolique $t_0 = 0,33 \text{ s}$ (donc $t_1 = 0,53 \text{ s}$), le volume de sang éjecté par
systole est $q_v \times T = 0,86 \times 10^{-4} = 86 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$ en 0,33 s ce qui correspond à un
débit moyen

220

$$A = 86 \cdot 10^{-6} / 0,33 = 261 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3/\text{s}$$

On en déduit :

$$p_1 = RA \frac{e^{t_0/\tau} - 1}{e^{T/\tau} - 1} = 1,265 \cdot 10^8 \times 261 \cdot 10^{-6} \frac{e^{\frac{0,33}{0,76}} - 1}{e^{\frac{0,86}{0,76}} - 1} = 8530 \text{ Pa} = 62,7 \text{ mmHg}$$

$$p_0 = RA \frac{1 - e^{-t_0/\tau}}{1 - e^{-T/\tau}} = 33000 \frac{1 - 1/1,543}{1 - 1/3,1} = 17130 \text{ Pa} = 126 \text{ mmHg}$$

Ces valeurs de p_1 et p_0 sont comptées au-dessus de la pression veineuse, donc
 225 par rapport à la pression atmosphérique, elles doivent donc être majorées de
 7 mm de Hg. Si on se reporte à la figure (6) l'éjection systolique correspond à
 la courbe CGXF, comprenant une part principale de flux sortant du ventricule
 CGX et une faible part de reflux XF. Il est certain que l'approximation faite dans
 le calcul précédent : de remplacer cette courbe de débit physiologique par une
 230 courbe rectangulaire d'amplitude A, est très approximative et il n'est pas étonnant
 que la courbe de pression physiologique durant l'éjection soit nettement différente
 de celle d'un arc d'exponentielle comme nous l'avons calculée. En revanche, le
 débit ventriculaire étant nul pendant la phase diastolique, la décroissance
 exponentielle de la pression aortique proposée dans la modélisation par effet
 235 "Windkessel" ressemble assez bien à ce qu'on observe en physiologie et cette
 similitude est d'autant meilleure que la durée diastolique est plus grande.

⇒ **Généralisation**

240 Le système vasculaire entier, ou seulement celui d'un membre ou d'un organe,
 peuvent être représentés par des modèles Windkessel, qu'on s'est ingénié à
 perfectionner en multipliant les chambres, les conduits, les résistances, pour
 approcher le plus possible le comportement de celui qu'on observe
 physiologiquement. Dans chaque cas, il est facile de construire l'équivalent
 245 électrique en respectant les analogies suivantes que nous justifierons plus loin :

- entre une résistance de Poiseuille et une résistance électrique :

$$R_1 = \frac{8\pi \mu L}{S^2}$$

- entre un conduit hydraulique, sans frottement et une self induction électrique :

250
$$L_1 = \rho L / S$$

- entre une chambre élastique cylindrique et une capacité électrique :

$$C_1 = \frac{3SL(h+1)^2}{E(2h+1)}$$

L est la longueur et S la section droite du conduit (ou de la chambre), E est le module d'Young du matériau élastique constituant la paroi de la chambre

255 (grandeur représentative des liens entre les efforts appliqués à la paroi et les déformations de cette paroi, dans le domaines élastique, c'est-à-dire lorsque les déformations sont réversibles) et h le rapport rayon/épaisseur de la paroi de la chambre, ρ et μ sont respectivement la masse volumique et la viscosité du fluide intérieur.

260 Les figures 7 et 8, représentent ainsi deux modèles Windkessel et les équivalents électriques correspondants. Par exemple on envoie en A une tension électrique analogue au signal de pression physiologique et on ajuste les différents éléments électriques de manière que la tension électrique recueillie en B soit la plus proche possible du signal de pression physiologique correspondant. Les intensités mesurées sont alors les analogies des débits sanguins. Plus on met d'éléments électriques, plus grande est la précision du résultat.

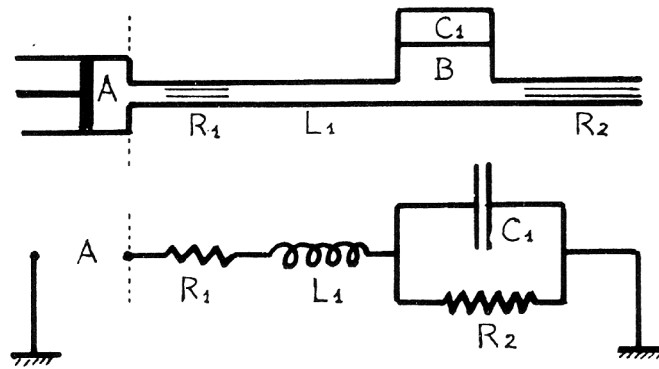


Fig. 7 Modèle Windkessel à quatre éléments

270

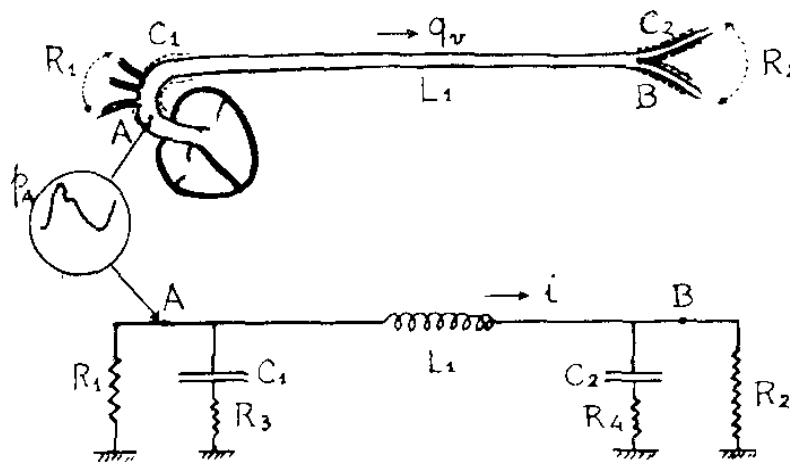


Fig. 8 Modèle Windkessel du tronc aortique à sept éléments

Ainsi on a construit un modèle de l'arbre artériel systémique avec 121 éléments, mais en général un nombre modéré d'éléments suffit pour obtenir une représentation satisfaisante.

280 2. Modèle à paramètres répartis

On peut essayer de bâtir un modèle circulatoire plus proche de la réalité que les précédents en calculant les performances d'un réseau hydraulique dont chaque élément a une longueur, un diamètre, une épaisseur de paroi et une élasticité donnés. Connaissant les propriétés
285 rhéologiques (comportement de l'écoulement) du sang on peut alors déterminer la loi d'écoulement dans chaque élément en fonction des pressions d'entrée et de sortie correspondantes, et de la pression transmurale. Convenablement assemblés selon la réalité physiologique, ces éléments peuvent constituer un modèle géométrique du lit vasculaire qu'on peut étudier en respectant les règles générales d'étude des réseaux, et qui sont à chaque
290 noeud du réseau:

- égalité des pressions
- conservation du débit

En écoulement permanent, on obtient ainsi un système d'équations à résoudre dont la solution permet de déterminer le débit global q_v qui traverse le réseau quand on lui
295 applique une différence de pression donnée et par suite de calculer la résistance hydraulique globale R du réseau.

Ce modèle peut être testé par comparaison avec les résultats expérimentaux obtenus avec le lit vasculaire réel. Convenablement construit, il permettrait d'étudier les changements de résistance consécutifs à des altérations du réseau ou à des
300 modifications connues des paramètres géométriques ou mécaniques qui le constituent. En fait ces idées théoriques n'ont pas été appliquées dans toute leur étendue logique et ce pour plusieurs raisons :

1°) Les caractéristiques géométriques des divers conduits du lit vasculaire sont difficiles à connaître (on ne sait les déterminer que d'une manière statistique).
305 Même si on était en mesure de les connaître en détail, l'extrême multiplicité des éléments qui constituent le lit, la complexité géométrique de leurs agencements, conduiraient à un réseau comprenant un très grand nombre d'éléments et par suite à

un très grand nombre d'équations dont la résolution exigerait des moyens de calculs trop considérables.

310 2°) Les propriétés rhéologiques du sang, notamment dans les petits vaisseaux sont mal connues et font apparaître des phénomènes complexes : au niveau des capillaires, la relation pression-débit est encore en discussion.

3°) La division d'un écoulement en deux ou plusieurs branches, ou le regroupement de deux écoulements en un seul, introduisent des particularités qui ne sont pas
315 toujours bien analysées en hydraulique.

4°) Les propriétés rhéologiques des parois vasculaires sont difficiles à connaître car elles sont variables dans le temps et l'espace.

Pour toutes ces raisons, il n'est pas possible de construire un modèle physique semblable au système circulatoire au sens rigoureux du terme. On doit se contenter de
320 modèles simplifiés plus ou moins approchés.