

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد- تلمسان -

Université Aboubakr Belkaïd- Tlemcen -

Faculté de TECHNOLOGIE



THESE

Présentée pour l'obtention du grade de DOCTORAT 3^{ème} Cycle

En : Electronique

Spécialité : Electronique

Par : Mr. BENFOULA Mohammed El Amin

Sujet :

**ESTIMATION DE PARAMETRES MECANIKES DE L'HEMODYNAMIQUE
CARDIAQUE POUR
LA DETECTION PRECOCE DE COMPORTEMENTS PATHOLOGIQUES.**

Soutenue publiquement, le 15/ 01/2026, devant le jury composé de :

MR MESSADIMOHAMMED	PROFESSEUR	UNIVERSITE DE TLEMCCEN	PRESIDENT
Mr HAMZA CHERIF Lotfi	PROFESSEUR	Université de Tlemcen	Directeur de thèse
Mr MALIKI Fouad	MCA	Ecole supérieure en sciences appliquées de Tlemcen.	Examineur 1
Mr OMARITahar	MCA	Université de Boumerdes	Examineur 2
Mme KHEMIS KAMILA	MCA	Université de Tlemcen	Invité

NB : les membres du jury doivent être classés conformément au P.V d'autorisation de soutenance

Remerciements

Il me tient à cœur d'adresser ma reconnaissance la plus sincère à l'ensemble des personnes ayant contribué à l'achèvement de ce travail doctoral.

Je voudrais témoigner ma gratitude particulière à M. HAMZA CHERIF Lotfi, Professeur à l'Université de Tlemcen, qui m'a accueilli au sein de son équipe de recherche et m'a accompagné avec une rigueur exigeante et une disponibilité exemplaire tout au long de cette thèse.

Mes salutations distinguées vont à M. MESSADI MOHAMMED, Professeur à l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté de présider ce jury et pour la qualité de ses analyses.

Je remercie également les membres du jury pour l'honneur qu'ils me font :

- M. MALIKI Fouad, MCA, École Supérieure en Sciences Appliquées de Tlemcen ;
- M. OMARI Tahar, MCA, Université de Boumerdès ;
- Mme KHEMIS KAMILA, MCA, Université de Tlemcen ;
pour leur lecture approfondie et leur expertise reconnue.

Je tiens à exprimer ma gratitude au personnel administratif et technique de la Faculté de Technologie et de l'Université Aboubakr Belkaïd de Tlemcen pour leur appui logistique indispensable.

Enfin, je rends hommage à ma famille dont le soutien moral constant a été déterminant dans la réalisation de ce long parcours scientifique.

Dédicaces

À mes parents bien-aimés, ma mère et mon père, Pour vos sacrifices sans compter, votre amour inconditionnel et votre foi inébranlable qui m'ont porté durant toutes ces années de recherche et de privations,

À mes enfants chéris, Abdelmalik et Maïssa, Pour vos sourires lumineux qui illuminaient mes journées de doute, pour votre patience face à mes absences prolongées, pour être la plus belle récompense de tous mes efforts,

À ma sœur bien-aimée, Amel, Pour ton soutien fraternel et ta présence constante,

À mes frères chéris, Abdelah, Hamza et Benali, Pour votre encouragement indéfectible et votre complicité fraternelle qui m'ont donné la force de persévérer,

À ma famille unie, Pour votre soutien moral sans faille et votre compréhension infinie,

À mes professeurs et encadrants, Pour m'avoir guidé vers l'excellence scientifique et la rigueur académique,

À tous mes collègues de recherche, Pour les échanges enrichissants et le soutien mutuel,

À la communauté scientifique, Pour ouvrir les portes du savoir et de la connaissance universelle,

À tous les patients souffrant de pathologies cardiaques, Pour qui ce travail aspire à améliorer le diagnostic précoce et la qualité de vie,

À Dieu Tout-Puissant, Pour m'avoir donné la santé, la persévérance et la capacité d'accomplir ce travail de recherche fondamentale.

Résumé

L'objectif principal de cette thèse démontre que décrypter la complexité du système cardiovasculaire nécessite impérativement une démarche multidisciplinaire conjuguant une analyse anatomique détaillée, une compréhension approfondie des mécanismes physiologiques et l'utilisation de la modélisation numérique avancée. L'étude minutieuse de la structure du cœur – depuis l'échelle microscopique, avec l'organisation précise des cardiomyocytes et des sarcomères régulés par des mécanismes calciques, jusqu'à la coordination synchronisée des phases du cycle cardiaque (remplissage, contraction isovolumique, éjection et relâchement) – met en exergue la finesse architecturale et l'ingéniosité de cet organe.

Modélisation numérique et simulations parallèlement, l'approche par modélisation numérique, reposant sur l'intégration de paramètres biomécaniques (tels que le facteur d'élasticité influençant la contractilité ventriculaire) et l'utilisation d'équations différentielles validées dans la littérature, a permis de simuler le remodelage du myocarde en réaction aux variations hémodynamiques. En s'appuyant sur des images médicales (échocardiographie et IRM) pour reconstruire fidèlement la géométrie des ventricules et en modélisant le sang comme un fluide non-newtonien, les simulations quantifient précisément l'impact des variations de la pression dynamique, de la viscosité sanguine et de l'épaisseur pariétale sur la fonction ventriculaire. Les résultats obtenus démontrent clairement que les modifications des paramètres physiologiques sont étroitement associées à l'apparition et à l'aggravation de pathologies telles que l'hypertrophie, l'infarctus du myocarde et l'insuffisance ventriculaire.

La convergence de l'approche clinique traditionnelle et des outils de simulation numérique offre ainsi un cadre théorique solide pour optimiser la prédiction des dysfonctionnements cardiaques. Cette intégration disciplinaire ouvre la voie à des stratégies diagnostiques et thérapeutiques personnalisées, en soulignant l'importance d'une collaboration étroite entre la recherche biomédicale et l'ingénierie, afin de dépasser les limites des méthodes classiques et d'améliorer la prise en charge des maladies cardiovasculaires.

Mots-clés : Pression Artérielle, Viscosité Sanguine, Ventricule Gauche, Modélisation Numérique

Abstract

The primary objective of this thesis demonstrates that deciphering the complexity of the cardiovascular system requires a multidisciplinary approach that combines detailed anatomical analysis, an in-depth understanding of physiological mechanisms, and the use of advanced numerical modeling. A meticulous study of the heart's structure—from the microscopic scale, with the precise organization of cardiomyocytes and sarcomeres regulated by calcium mechanisms, to the synchronized coordination of the cardiac cycle phases (filling, isovolumetric contraction, ejection, and relaxation)—highlights the structural finesse and ingenious design of this organ.

Numerical Modeling and Simulations In parallel, the numerical modeling approach, which integrates biomechanical parameters (such as the elasticity factor influencing ventricular contractility) and employs differential equations validated in the literature, has enabled the simulation of myocardial remodeling in response to hemodynamic variations. By utilizing medical images (echocardiography and MRI) to faithfully reconstruct the geometry of the ventricles and by modeling blood as a non-Newtonian fluid, the simulations precisely quantify the impact of variations in dynamic pressure, blood viscosity, and parietal thickness on ventricular function. The results clearly demonstrate that changes in physiological parameters are closely associated with the emergence and worsening of pathologies such as hypertrophy, myocardial infarction, and ventricular insufficiency.

The convergence of the traditional clinical approach and numerical simulation tools therefore provides a robust theoretical framework for optimizing the prediction of cardiac dysfunctions. This interdisciplinary integration paves the way for personalized diagnostic and therapeutic strategies, underscoring the importance of close collaboration between biomedical research and engineering to overcome the limitations of conventional methods and improve the management of cardiovascular diseases.

Keywords: Blood Pressure, Blood Viscosity, Left Ventricle, Numerical Modeling

الملخص

الهدف الرئيسي تُظهر هذه الأطروحة أن فك تعقيد النظام القلبي الوعائي يتطلب نهجًا متعدد التخصصات، يجمع بين التحليل التشريحي التفصيلي، وفهمًا عميقًا للآليات الفسيولوجية، واستخدام النمذجة الرقمية المتقدمة. إن الدراسة المتأنيّة لبنية القلب - من المستوى المجهرى، مع التنظيم الدقيق للخلايا القلبية (الكاردوميوسايت) والساركوميرات المنظمّة بواسطة آليات الكالسيوم، وصولًا إلى التنسيق المتزامن لمراحل الدورة القلبية (الماء، الانقباض الإيزوفوليكي، الإخراج، والاسترخاء) - تبرز الدقة المعمارية والابتكار في هذا العضو.

النمذجة الرقمية والمحاكاة في الوقت نفسه، ساعد النهج القائم على النمذجة الرقمية، الذي يعتمد على دمج المعلومات البيوميكانيكية (مثل عامل المرونة الذي يؤثر في تقلص البطين) واستخدام المعادلات التفاضلية المعتمدة في الأدبيات، في محاكاة إعادة تشكيل عضلة القلب استجابة للتغيرات الهيموديناميكية. من خلال الاعتماد على الصور الطبية (مثل الإيكو القلبي والرنين المغناطيسي) لإعادة بناء هندسة البطينين بدقة، وكذلك نمذجة الدم كسائل غير نيوتوني، تمكّنت المحاكاة من قياس تأثير التغيرات في الضغط الديناميكي، ولزوجة الدم، وسمك الجدار على وظيفة البطين. تُظهر النتائج بوضوح أن التعديلات في المعلومات الفسيولوجية ترتبط ارتباطًا وثيقًا بظهور وتفاقم أمراض مثل التضخم القلبي، احتشاء عضلة القلب، والفشل البطيني.

إن التقاء النهج التقليدي السريري مع أدوات المحاكاة الرقمية يوفر إطارًا نظريًا قويًا لتحسين التنبؤ بالاختلالات القلبية. هذا التكامل بين التخصصات يفتح الطريق لاستراتيجيات تشخيصية وعلاجية مخصصة، مع التأكيد على أهمية التعاون الوثيق بين البحث البيوميديكي والهندسة لتجاوز حدود الأساليب التقليدية وتحسين إدارة الأمراض القلبية الوعائية.

الكلمات المفتاحية: ضغط الدم، لزوجة الدم، البطين الأيسر، النمذجة الرقمية

LISTE DES FIGURES

Chapitre I :Exploration Anatomique et Physiologique du Cœur

Figure I.1.film radiologique montre la position du cœur	06
Figure I.2. Les 4 cavités du cœur avec les valves	07
Figure.I.3. L'enveloppe du cœur.....	09
Figure.I.4. Le myocarde contractile	10
Figure.I.5. Filament épais de myosine des myocytes.....	11
Figure I.6. Boucle pression-volume du ventricule gauche.....	14
Figure I.7. Signal ECG.....	15
Figure I.8. Positionnement standard des électrodes pour l'enregistrement d'un ECG à 12 dérivations.	16
Figure 1.9 – Dépolarisation et repolarisation du cœur	17
Figure I.10.Représentation de la distensibilité des artères de la macro circulation lors D'un cycle cardiaque.....	18
FigureI.11. Structure d'une artériole	20
Figure I.12.la courbe de rapport de la compliance cardiaque	21
Figure I.13.la contractilité myocardique	22
Figure I.14. La précharge ventriculaire	23
Figure I.15. Post-charge ventriculaire	24
Figure I.16. Rôle hématocrite viscosité à 37^0 et $dv/dx=10^{-2} S^{-1}$	25
Figure I.17. Viscosité sanguine	27
Figure I.18. Courbe de variation de pression	28

Chapitre II :Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathie

Figure II.1. Structure globale du modèle.....	35
Figure II.2. Principaux éléments utilisées	41
Figure II. 3.Géométries des ventricules selon échocardiographie	43
Figure II.4 : Propriétés du comportement ventriculaire	55
FigureII.5. Représentation de variation du diamètre de ventricule gauche.....	56
Figure.II.6. La géométrie du modèle numérique des ventricules.....	59

Figure.II.7. Maillage du modèle.....	60
Figure.II.8. Modélisation des orifices de ventricules gauche ‘ valve tricuspide et valve aortique ».....	61

Chapitre III :Modélisation Numérique et analyse Hémodynamiques Ventricules Cardiaque

Figure III.1. Forme du VG	68
Figure III.2. Forme du VD	68
Figure III.3. Courbe de contrainte, déformation et déplacement résultants	74
Figure III.4 – Représentation de la phase de contraction et d’éjection	77
Figure III.5. Figure courbe (pression- contrainte).....	79
Figure III.6.la symétrie entre eux courbe contrainte-épaisseur et contrainte –pression.....	79
Figure III.7. Courbe viscosité-pression	80
Figure III.8. Courbe viscosité-contrainte	82
FigureIII.9.a. Contrainte et deplacemnt dans cas normal.....	83
FigureIII.10.b. Contrainte et deplacemnt dans cas necrose ventriculaire gauche	83
Figure III.11. Difference de contrainte entre VG sain et VG pathologique.....	84

LISTE DES TABLEAUX

III.1. Tableau des résultats en fonction des différentes valeurs d'épaisseur appliquée	70
III.2. Tableau de contraintes, déformation et déplacement en fonction de l'élasticité	75
III.3. Tableau de contraintes résultant du chargement à différentes pressions télédiastoliques	78
III.4. Tableau de pression systolique en fonction de viscosité dynamique.....	81

Table des matières

<i>Introduction Générale</i>	2
<i>Chapitre I</i> :.....	4
<i>Exploration Anatomique et Physiologique du coeur</i>	4
<i>1.1 Introduction</i>	5
<i>1.2. Anatomie du cœur : Une exploration détaillée de sa structure et de ses composants : ...</i>	6
<i>1.2.1.les tuniques du cœur</i> :	8
<i>1.2.2.la microstructure du cœur</i> :	10
<i>1.2.2.1. Le fonctionnement du cœur</i>	12
<i>1.2.2.1.a. Le cycle cardiaque</i>	12
<i>1.2.2.1.b. Activité électrique du cœur</i> :	14
<i>1.2.3. La micro et macro-circulation</i>	17
<i>1.2.3.a. Macro-circulation</i>	17
<i>1.2.4.1. Notions fondamentales du comportement du myocarde</i> :	20
<i>1.2.4.1.a.la compliance</i> :	20
<i>1.2.4.1.b.la contractilité</i> :	21
<i>1.2.4.1.c.la précharge ventriculaire</i> :	22
<i>1.2.4.1.e. la fréquence cardiaque</i> :	24
<i>1.3.la performance de l'hémodynamiques cardiaque</i> :	25
<i>1.3.1. Propriétés rhéologies du sang</i> :	25
<i>1.3.2. Les paramètres de la performance hémodynamique cardiaque</i> :	26
<i>1.3.2.a. le débit sanguin</i> :	26
<i>1.3.2.c.la pression sanguine</i> :	27
<i>1.3.2.d. L'interaction sang-parois cardiovasculaire</i> :	29
<i>1.4. Conclusion</i> :	30
<i>Chapitre II</i> :	33

<i>Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies</i>	33
<i>2.1. Introduction</i> :.....	30
<i>2.2. Principaux indicateurs de surveillance des maladies cardiovasculaires</i> :.....	30
2.2.2. Insuffisance cardiaque droite :.....	31
<i>2.3. Modélisation numérique de système cardiovasculaire</i> :.....	34
2.3.1. État e l'art de la modélisation de système cardiovasculaire :	34
2.2.2. Différentes approches de la modélisation cardiaque :	36
<i>2.4. L'intérêt de la modélisation par éléments finis</i> :.....	39
2.4.1. Introduction à la MFE – "Méthode des éléments finis"	39
2.4.1.1. Choix du maillage – "Discrétisation"	40
2.4.2. Une approche multi-échelles par éléments finis pour modéliser les systèmes.....	41
2.4.2.1. Formulation de la problématique à l'échelle macroscopique.....	41
2.4.2.2. Formulation à l'échelle microscopique.....	42
<i>2.5. Proposition d'un modèle de système cardiovasculaire</i>	42
2.5.1. Modélisation géométrique.....	43
2.5.2. Simulation mécanique :.....	44
2.5.2.1. Propriétés générales du muscle cardiaque :.....	44
2.5.2.2. Propriétés passives :	44
Modélisation orthotrope du myocarde.....	46
2.5.2.3. Propriétés actives :	47
<i>2.6. Elasticité non linéaire - Grandes déformations</i> :.....	48
2.6.1 Cinématique :.....	48
2.6.2. Décomposition polaire :	50
2.6.3. Tenseurs de contraintes - Equations d'équilibre :.....	51
2.6.4. Modèle de l'écoulement sanguin dans le système macro-circulatoire :.....	53
2.6.4.1. Formulation mathématique :.....	53
2.6.4.2. Propriétés hémodynamiques du ventricule :	53
<i>2.7. Simulation de modèle sous logiciel développé</i> :.....	58
2.7.1 Construction de modèle numérique des ventricules :	59
2.7.2. Simulation de la mécanique des ventricules :	60
2.7.2.1. Simulation de contraction des ventricules :	60
2.7.2.2. Simulation de l'écoulement sanguin dans le ventricule gauche :.....	62

2.8. Conclusion :	63
Références Bibliographiques :	64
Chapitre III :	65
Modélisation Numérique et analyse Hémodynamique	65
des Ventricules Cardiaques	65
3.1 Introduction :	66
3.2. Ajustement du modèle géométrique selon étude mécanique de la contraction cardiaque :	67
3.2.1. Description géométrique du modèle :	67
3.2.1.1. Ventricule gauche :	67
3.2.1.2. Ventricule droit :	68
3.2.2. Ajustement du modèle à plusieurs niveaux :	69
3.2.2.1. Niveau géométrique :	69
3.2.2.2. Niveau mécanique :	69
3.2.2.3. Troisième niveau :	69
3.3. Étude dynamique numérique de la contraction ventriculaire :	69
3.3.1. Estimation de l'évolution de la surface ventriculaire :	69
3.4. Évaluation des caractéristiques de l'hémodynamique circulatoire :	76
3.4.1. Étude paramétrique de la mécanique de l'écoulement sanguin	77
3.4.1.1.b. Étude sur l'effet de la viscosité sanguine sur la pression systolique :	81
3.4.2. Application sur deux ventricules :	83
3.5. Conclusion :	85
Conclusion Générale	67
Conclusion Générale	84

Introduction Générale

Introduction Générale

Depuis les origines de la médecine, l'exploration du corps humain a constitué un cheminement fascinant, guidé par le désir de comprendre non seulement la structure, mais aussi les fonctions et les connexions vitales qui assurent la vie. Au centre de cette quête se trouve le cœur, organe fondamental et moteur du système cardiovasculaire, souvent qualifié de « banque centrale » du corps en raison de sa capacité à maintenir un flux sanguin constant et régulé. Son étude approfondie, à la fois anatomique et physiologique, révèle une ingénierie biologique d'une remarquable complexité qui permet la distribution des nutriments et de l'oxygène tout en facilitant l'élimination des déchets métaboliques. Ce premier volet de notre travail consacre ainsi son analyse aux subtilités de la morphologie et aux mécanismes de régulation intrinsèques à cet organe vital, illustrant comment la structure même du cœur lui permet de répondre efficacement aux exigences physiologiques de l'organisme.

Néanmoins, l'essor des techniques d'imagerie médicale, bien qu'indispensable pour diagnostiquer et suivre l'évolution de nombreuses pathologies cardiovasculaires, a révélé certaines limites, notamment dans la capacité à détecter de manière précoce et précise les dysfonctionnements cardiaques. Ce constat a conduit la communauté médicale et les ingénieurs à repenser les approches diagnostiques classiques. La nécessité d'une meilleure compréhension et d'un pronostic affiné a ainsi favorisé l'émergence de méthodes numériques novatrices. En s'appuyant sur la modélisation biomécanique, il est désormais possible de transcender les simples images cliniques en simulant les conditions hémodynamiques et en identifiant les paramètres critiques – comme la pression interne, la viscosité du sang ou l'épaisseur de la paroi myocardique – qui, lorsqu'ils varient, peuvent précipiter le développement de pathologies. Ce deuxième aspect de notre recherche s'attelle donc à combiner les outils numériques à une démarche expérimentale rigoureuse, afin de tester et valider l'impact de ces variables sur le fonctionnement du cœur.

Dans cette démarche intégrative, la modélisation ne se présente pas uniquement comme une alternative aux méthodes d'imagerie, mais comme un instrument d'analyse capable d'élucider les mécanismes physiopathologiques sous-jacents aux dysfonctionnements cardiovasculaires. En offrant une représentation fidèle et détaillée du comportement du cœur, notamment des deux ventricules, notre approche vise à simuler des scénarios cliniques variés et à prédire la réponse de l'organe face à différentes conditions thérapeutiques. Cette capacité

prédictive est essentielle pour affiner le diagnostic et améliorer l'orientation des traitements, transformant ainsi la modélisation numérique en un outil indispensable à l'ère de la médecine personnalisée. Ce volet de notre travail démontre par ailleurs comment des ajustements minutieux dans les conditions limites et les paramètres simulés peuvent conduire à une meilleure compréhension des phénomènes pathologiques, tels que l'hypertension, l'hypertrophie ou encore la rigidité de la paroi myocardique.

Par ailleurs, notre projet s'inscrit dans une perspective plus large, en écho aux initiatives internationales telles que le projet Physiome et le projet Cardium, qui cherchent à unifier les données expérimentales et théoriques pour modéliser de manière exhaustive la fonction cardiaque. En concentrant notre analyse sur la partie motrice du cœur, nous mettons en exergue l'importance des ventricules dans la dynamique globale du système cardiovasculaire. L'approche adoptée, en articulant une simulation numérique robuste avec une base biomécanique solide, offre une double dimension : d'un côté, elle enrichit la compréhension clinique de la cardiologie en permettant une évaluation fine des dysfonctionnements, et de l'autre, elle illustre le potentiel de la modélisation en tant que paradigme pour étudier des systèmes biologiques complexes. Ainsi, notre investigation se veut pionnière en proposant une méthodologie intégrée, capable de passer du niveau cellulaire à l'échelle organique avec une précision remarquable.

En synthèse, ce travail se présente comme un pont entre deux mondes complémentaires : la recherche traditionnelle, axée sur l'observation directe de la structure et du fonctionnement du cœur, et l'innovation technologique qui permet, par le biais de simulations numériques, de tester et de prédire des phénomènes complexes dans un environnement contrôlé. Rassemblant ces perspectives, notre étude approfondie offre non seulement une vision complète du cœur en tant qu'organe vivant et dynamique, mais ouvre également la voie à de nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques dans le domaine des pathologies cardiovasculaires. L'ambition ultime est de contribuer substantiellement à la compréhension et à l'amélioration du pronostic des maladies du cœur, en exploitant un modèle pleinement intégré qui allie tradition scientifique et innovation numérique

Chapitre I :

Exploration Anatomique et Physiologique du Cœur

1.1.Introduction	5
1.2. Anatomie du cœur : Une exploration détaillée de sa structure et de ses composants :... 6	
1.2.1.les tuniques du cœur :	8
1.2.2.la microstructure du cœur :	10
1.2.2.1. Le fonctionnement du cœur	12
1.2.2.1.a. Le cycle cardiaque	12
1.2.2.1.b. Activité électrique du cœur :	14
1.2.3. La micro et macro-circulation	17
1.2.3.a. Macro-circulation.....	17
1.2.4.1. Notions fondamentales du comportement du myocarde :	20
1.2.4.1.a.la compliance :	20
1.2.4.1.b.la contractilité :	21
1.2.4.1.c.la précharge ventriculaire :	22
1.2.4.1.e. la fréquence cardiaque :	24
1.3.la performance de l'hémodynamiques cardiaque :	25
1.3.1. Propriétés rhéologies du sang :	25
1.3.2. Les paramètres de la performance hémodynamique cardiaque :	26
1.3.2.a. le débit sanguin :	26
1.3.2.c.la pression sanguine :	27
1.3.2.d. L'interaction sang-parois cardiovasculaire :	29
1.4. Conclusion :	30

1.1.Introduction :

Depuis les origines de la médecine, l'humanité n'a eu de cesse d'explorer les profondeurs du corps humain, cherchant à comprendre la morphologie et la fonction de chaque organe, ainsi que les liens complexes qui les relient entre eux pour assurer la vie. Cette quête de compréhension, motivée par un désir infini d'améliorer la santé et d'allonger la durée de vie, a conduit à une approche systématique pour analyser les structures et fonctions des différentes parties de l'organisme. Au centre de cette exploration se trouve un organe clé : le cœur.

Le cœur joue un rôle fondamental et central au sein du corps humain, ce qui justifie son appellation fréquente de « banque centrale » du système corporel. Il s'agit d'une véritable pompe biologique, d'une précision et d'une efficacité remarquables, qui permet de maintenir un flux sanguin constant à travers tout l'organisme. Ce flux assure la distribution des nutriments essentiels et de l'oxygène indispensables à la survie et au bon fonctionnement des tissus, tout en facilitant l'élimination des déchets métaboliques. En tant que moteur principal du système cardiovasculaire, le cœur est un organe d'une importance cruciale, sans lequel la vie ne serait tout simplement pas possible.

L'objectif de ce chapitre est de plonger dans l'étude détaillée du cœur, en adoptant une approche complète et multidimensionnelle. D'une part, nous explorerons l'aspect anatomique et morphologique, en nous intéressant à la structure et à l'organisation des différentes parties du cœur, afin de comprendre comment elles interagissent pour accomplir ses fonctions. Cette analyse mettra en lumière la complexité et l'ingéniosité de sa construction, qui lui permettent de répondre aux exigences physiologiques du corps. D'autre part, nous aborderons la physiologie du cœur, c'est-à-dire les mécanismes par lesquels cet organe accomplit son rôle vital de pompe, en examinant les interactions subtiles et précises qui régulent son fonctionnement, ainsi que les processus dynamiques qui soutiennent la circulation sanguine.

Cette étude approfondie vise à illustrer la richesse, la complexité et la perfection du cœur humain, en combinant les perspectives anatomique, morphologique et physiologique. En dévoilant les secrets de cet organe remarquable, nous mettons en évidence son rôle central et vital dans l'ensemble des processus biologiques qui garantissent l'harmonie et l'équilibre du corps humain. Le cœur, à la fois simple dans sa finalité et extraordinairement complexe dans son fonctionnement, demeure l'un des piliers incontournables de la vie. Ce chapitre ambitionne de lui rendre justice en dévoilant sa beauté et son ingéniosité sous un prisme scientifique et analytique.

1.2. Anatomie du cœur : Une exploration détaillée de sa structure et de ses composants :

Le cœur est un organe musculaire essentiel au fonctionnement du système cardiovasculaire. Il agit comme une pompe, propulsant le sang à travers les vaisseaux sanguins afin d'assurer l'oxygénation et l'alimentation des tissus corporels. Son activité cyclique et coordonnée permet de répondre aux besoins métaboliques de l'organisme, en ajustant le débit sanguin selon les sollicitations physiologiques.

Situé dans la cavité thoracique, le cœur occupe une position centrale dans le médiastin, reposant sur le diaphragme et entouré par les poumons (Figure I.1) [1]. Cette localisation stratégique optimise son rôle fonctionnel en facilitant les échanges entre la circulation pulmonaire et systémique. Morphologiquement, il se présente sous une forme pyramidale triangulaire, adaptée aux exigences de son activité mécanique et à son agencement anatomique au sein du thorax.



Figure I.1. film radiologique montre la position du cœur

Localisation et structure interne du cœur Le cœur est un muscle strié creux divisé en deux moitiés totalement indépendantes, séparées par un septum. Ces deux moitiés – droite et gauche – ont des fonctions distinctes mais complémentaires.

- La moitié droite contient du sang pauvre en oxygène, qu'elle dirige vers les poumons pour l'hématose via la circulation pulmonaire.
- La moitié gauche, en revanche, reçoit du sang riche en oxygène en provenance des poumons et le propulse dans l'ensemble des tissus corporels grâce à la circulation systémique.

Chacune des deux moitiés du cœur se subdivise en deux cavités : une oreillette et un ventricule. Ces cavités sont reliées par des valves d'admission qui, dans des conditions normales, permettent au sang de circuler uniquement dans un sens, de l'oreillette vers le ventricule.

- **Valves d'échappement** : Elles jouent un rôle crucial en facilitant la sortie du sang:
 - La valve pulmonaire permet la communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire.
 - La valve aortique relie le ventricule gauche à l'aorte. Ces structures garantissent l'efficacité et la directionnalité du flux sanguin (Figure I.2).

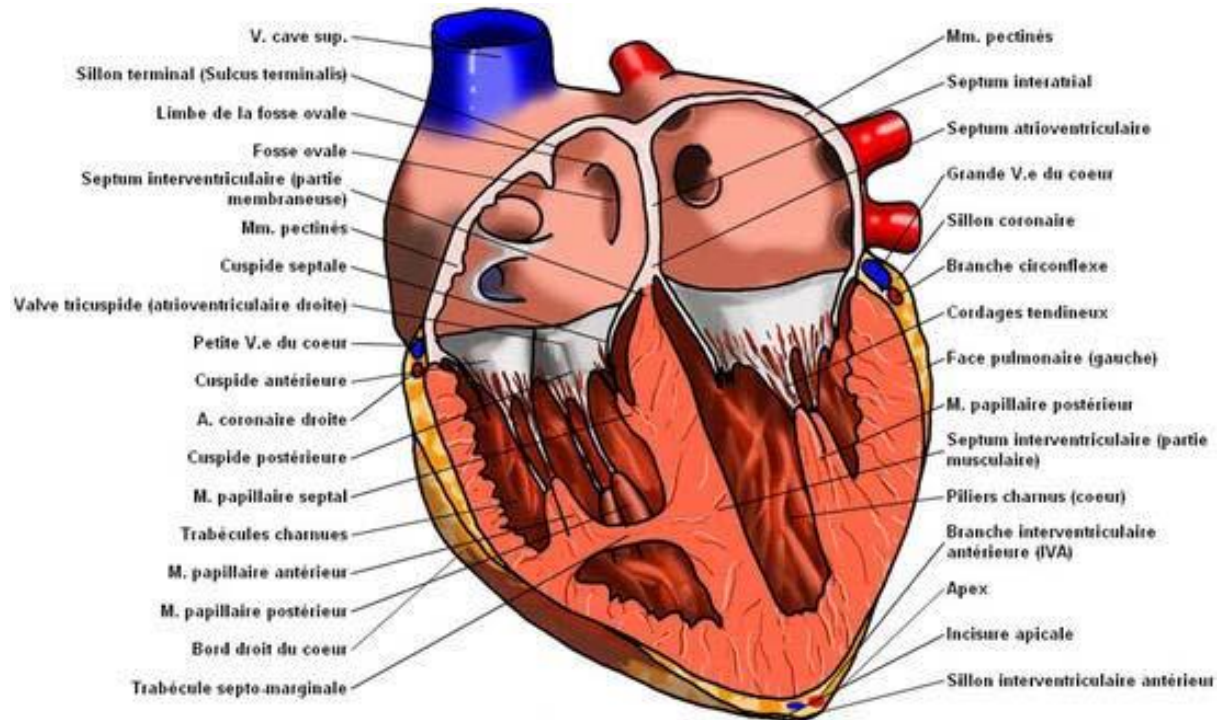


Figure I.2. Les 4 cavités du cœur avec les valves

La composition des parois du cœur Les parois du cœur sont constituées de plusieurs couches successives qui remplissent chacune un rôle spécifique :

1.Le myocarde : Il s'agit de la tunique musculaire principale, composée de cellules musculaires cardiaques contractiles. C'est cette couche qui génère la force nécessaire pour propulser le sang dans tout le corps.

2.L'endocarde : C'est une membrane endothéliale fine, continue et lisse, qui tapisse l'intérieur du cœur ainsi que ses annexes, y compris les valvules et les piliers. Elle joue un rôle préventif en évitant la coagulation du sang au contact des parois cardiaques.

3.Le péricarde : Cette enveloppe externe protectrice entoure le myocarde. Elle se compose de deux feuillets :

- **Le péricarde séreux**, qui sécrète un liquide lubrifiant réduisant les frictions.
- **Le péricarde fibreux**, une gaine superficielle qui confère au cœur une protection et un ancrage aux structures environnantes.

Le dysfonctionnement de ces enveloppes peut engendrer des pathologies comme une péricardite, qui se manifeste par un épanchement liquidien anormal comprimant les oreillettes et perturbant leur remplissage.

Différences structurelles entre les cavités cardiaques Le cœur présente une asymétrie fonctionnelle notable entre ses moitiés gauche et droite.

- **Le ventricule gauche**, essentiel pour pomper le sang vers tous les organes, est soumis à une pression plus élevée [2]. Il possède une paroi musculaire épaisse et une forme géométrique relativement simple, proche d'un ellipsoïde. On le décrit souvent comme un corps de révolution.

- **Le ventricule droit**, en revanche, a une forme plus complexe, comparable à un tube en U s'enroulant autour du ventricule gauche [3]. Cette configuration est adaptée à ses besoins physiologiques moindres en termes de pression.

1.2.1.les tuniques du cœur :

Les parois du cœur sont composées de plusieurs couches, chacune ayant une fonction spécifique dans le maintien de la structure et des fonctions du cœur. La couche la plus interne, en contact direct avec le sang circulant, est formée par une membrane extrêmement mince et lisse : l'endocarde. Il s'agit d'une couche endothéliale continue qui tapisse l'intérieur de la cavité cardiaque, ainsi que les structures associées telles que les valvules cardiaques et les piliers qui soutiennent les valves. Le rôle principal de l'endocarde est de minimiser le risque de coagulation du sang en offrant une surface lisse et non adhérente pour le sang circulant, ce qui est crucial pour le bon fonctionnement du système cardiovasculaire et pour prévenir la formation de caillots sanguins qui pourraient obstruer le flux sanguin.

Au-delà de l'endocarde se trouve le myocarde, qui constitue la couche musculaire épaisse et contractile du cœur (Figure I.4). Ce tissu musculaire est responsable de la contraction cardiaque, permettant ainsi la propulsion du sang dans les artères. Le myocarde est particulièrement développé dans les ventricules, en particulier le ventricule gauche, qui doit exercer une pression élevée pour propulser le sang dans la circulation systémique. La puissance contractile du myocarde est donc un facteur déterminant pour l'efficacité du cœur en tant que pompe.

À l'extérieur du myocarde se trouve une enveloppe protectrice : le péricarde, cette couche externe est formée par une double structure séreuse, le péricarde séreux, et une couche fibreuse plus épaisse et résistante, le péricarde fibreux. Le péricarde séreux est divisé en deux feuillets : un feuillet viscéral qui adhère directement au cœur et un feuillet pariétal qui tapisse l'intérieur de la cavité péricardique. L'espace entre ces deux feuillets contient un liquide lubrifiant, qui

permet de réduire la friction entre le cœur et les structures avoisinantes pendant les contractions cardiaques.

Le péricarde fibreux, quant à lui, est la couche extérieure résistante qui protège le cœur contre les mouvements excessifs et les contraintes physiques. Cette gaine fibreuse est en contact avec les structures adjacentes du thorax, assurant la fixation et la stabilité du cœur dans la cavité thoracique.

Le péricarde séreux et le péricarde fibreux forment ensemble une protection efficace contre les forces extérieures, tout en permettant au cœur de se dilater et de se contracter librement. Cependant, lorsqu'un épanchement liquidien anormal se forme entre les feuillets séreux, cela peut entraîner une péricardite, une inflammation du péricarde. Cette condition peut provoquer une accumulation excessive de liquide dans la cavité péricardique, compressant ainsi le cœur, en particulier les oreillettes. Cette compression perturbe le remplissage normal des cavités cardiaques et peut entraîner des problèmes de fonctionnement cardiaque graves si elle n'est pas prise en charge de manière appropriée [4].



Figure.I.3. L'enveloppe du cœur

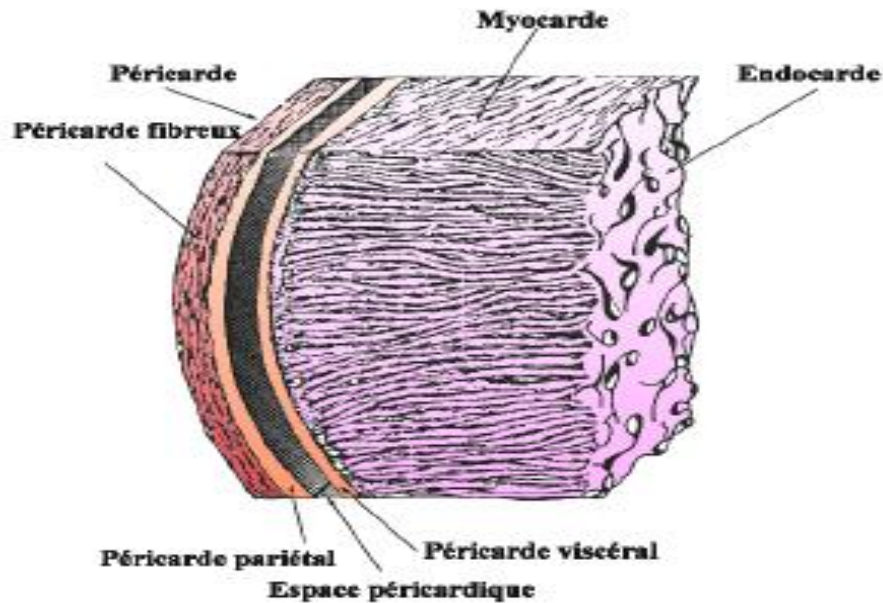


Figure.I.4. Le myocarde contractile

1.2.2.la microstructure du cœur :

Les cellules musculaires du myocarde, connues sous le nom de cardiomyocytes, assurent la fonction contractile essentielle au bon fonctionnement du cœur. De forme cylindrique et allongée, ces cellules présentent des dimensions relativement modestes, mesurant entre 10 et 20 μm de diamètre pour une longueur s'étendant de 60 à 100 μm . Elles s'organisent en faisceaux orientés, participant à la transmission efficace de l'onde de contraction dans le tissu cardiaque. Chaque cardiomyocyte contient, au sein de son cytoplasme, des myofibrilles composées d'unités contractiles élémentaires, les sarcomères, dont la longueur varie généralement entre 1,6 et 2,5 μm . Ces unités structurales, répétées de manière sériée, forment l'architecture fonctionnelle de la contraction cardiaque. Comme illustré dans la (Figure I.5), les sarcomères présentent une organisation précise et hautement conservée des filaments protéiques, indispensables à la mécanique musculaire.

Chaque sarcomère est délimité par deux stries Z, entre lesquelles s'articulent plusieurs bandes caractéristiques :

- Les bandes I, situées de part et d'autre, apparaissent claires en microscopie optique et sont monoréfringentes. Elles sont constituées essentiellement de filaments d'actine, également appelés filaments fins.
- La bande A, centrale et biréfringente, est plus sombre car elle contient à la fois les filaments épais de myosine et les filaments d'actine qui s'y chevauchent partiellement.

- Au centre de la bande A se trouve la zone H, encore plus sombre, dépourvue d'actine, et donc exclusivement composée de myosine.

Cette disposition structurale permet un glissement coordonné des filaments lors du processus de contraction, sous l'effet des ponts d'union temporaires formés entre la myosine et l'actine en présence d'ions calcium et d'ATP. Ce mécanisme est à la base du raccourcissement des sarcomères, et donc de la contraction de l'ensemble du myocarde.

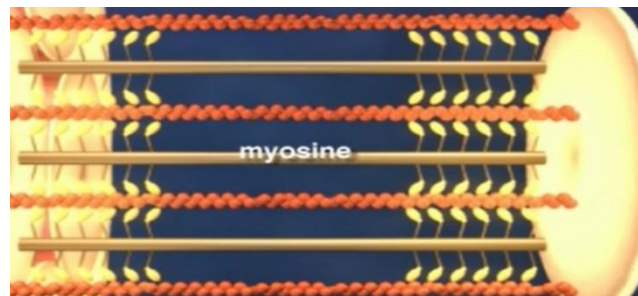


Figure.I.5. Filament épais de myosine des myocytes

Les myofilaments intracellulaires, situés au sein des sarcomères des cardiomyocytes, sont responsables de la production de la force contractile dans le myocarde. Cette force s'exerce principalement selon une direction parallèle à l'axe longitudinal des filaments, ce qui permet un raccourcissement efficace des cellules musculaires pendant la contraction. Le déclenchement de cette force est étroitement dépendant de la disponibilité en énergie chimique, elle-même régulée par la concentration intracellulaire de calcium (Ca^{2+}).

Lors de l'activation électrique du tissu myocardique, un influx de calcium est libéré depuis les réservoirs intracellulaires. Le calcium se fixe alors sur les complexes protéiques des sarcomères, induisant un réarrangement moléculaire qui permet l'interaction entre les filaments d'actine et de myosine. Ce mécanisme déclenche un glissement relatif des filaments, fondement de la contraction musculaire au niveau cellulaire.

Les cardiomyocytes ne fonctionnent pas de manière isolée, mais sont reliés entre eux par des jonctions spécialisées qui assurent à la fois la cohésion mécanique et la continuité de l'activation électrique. Ces connexions cellulaires, souvent ramifiées, adoptent des configurations en Y ou en I, formant un réseau tridimensionnel complexe. Cette organisation permet une propagation efficace de la contraction dans l'ensemble du muscle cardiaque.

D'un point de vue macroscopique, on observe que les fibres myocardiques peuvent présenter des orientations très variées selon les régions cardiaques. Dans certaines zones, notamment dans les structures valvulaires comme les muscles papillaires, les fibres musculaires restent parallèles sur toute leur trajectoire, permettant une transmission de force directe vers les valves cardiaques.

En revanche, dans le ventricule gauche, la disposition des fibres est plus sophistiquée. Au niveau médian (équatorial), les fibres adoptent une orientation circulaire, favorisant un resserrement homogène des parois pendant la systole. En s'éloignant de cette zone, les fibres deviennent progressivement obliques, avec une inclinaison opposée entre les couches sous-épicaudiques et sous-endocardiques. Ce modèle hélicoïdal assure une dynamique de torsion et de dé-torsion du ventricule, optimisant à la fois l'éjection du sang pendant la contraction et le remplissage pendant la relaxation [6].

1.2.2.1. Le fonctionnement du cœur

1.2.2.1.a. Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque désigne l'ensemble des phénomènes physiologiques qui se déroulent lors d'un battement du cœur. Il s'agit d'un processus complexe et hautement coordonné qui permet la circulation efficace du sang à travers l'ensemble de l'organisme. Ce cycle se divise en plusieurs étapes successives, chacune contribuant à assurer le renouvellement sanguin et l'oxygénation des tissus. Grâce à la synchronisation parfaite des contractions et relaxations des cavités cardiaques, le cœur agit comme une pompe musculaire rythmée, adaptée aux besoins métaboliques du corps. On distingue classiquement quatre phases principales dans ce cycle : le remplissage ventriculaire, la contraction isovolumique, l'éjection systolique et enfin le relâchement isovolumique (voir Figure I.6).

1. Le remplissage ventriculaire

La première étape du cycle cardiaque correspond au remplissage du ventricule, un processus qui se divise en deux phases complémentaires permettant un transfert efficace du sang de l'oreillette vers le ventricule. Dans un premier temps, le remplissage passif repose principalement sur la différence de pression entre les cavités cardiaques : lorsque le ventricule est en état de relaxation, sa faible pression intraventriculaire favorise l'écoulement du sang provenant de l'oreillette grâce à l'ouverture de la valve mitrale, sans nécessiter de contraction musculaire active, situation qui constitue la majeure partie du remplissage et prépare le cœur à sa prochaine contraction. Par la suite, le remplissage actif intervient lorsque l'oreillette se contracte, entraînant une augmentation de la pression auriculaire qui accélère le passage du sang dans le ventricule ; cette élévation progressive de la pression intraventriculaire, qui finit par excéder celle de l'oreillette, provoque la fermeture de la valve mitrale afin d'empêcher tout reflux et d'assurer ainsi un remplissage optimal du ventricule

2. La contraction isovolumique

Après le remplissage ventriculaire, le cœur entame la phase de contraction isovolumique. À ce moment, la valve mitrale étant fermée, le ventricule commence à se contracter

puissamment, entraînant une élévation rapide de la pression interne sans modification du volume sanguin. Ce phénomène caractérise la contraction isovolumique, une étape cruciale permettant l'accumulation de pression nécessaire à l'éjection du sang.

Durant cette phase, toutes les valves cardiaques restent fermées, empêchant le sang de circuler hors du ventricule. L'augmentation de la tension musculaire et la contraction synchrone du myocarde permettent de générer une pression suffisamment élevée pour surpasser la résistance vasculaire. Lorsque la pression ventriculaire dépasse celle de l'aorte, la valve aortique s'ouvre, amorçant alors la phase suivante du cycle cardiaque.

3. L'éjection systolique

La troisième phase du cycle correspond à l'éjection du sang hors du ventricule vers l'aorte. Lorsque la valve aortique s'ouvre sous l'effet de la pression ventriculaire, le sang est propulsé à une vitesse élevée vers l'aorte et réparti vers l'ensemble des vaisseaux sanguins du corps. Cette étape est cruciale, car elle permet l'oxygénation et l'alimentation des tissus en nutriments essentiels.

À mesure que le ventricule poursuit sa contraction, la pression intraventriculaire commence progressivement à diminuer. Lorsque cette pression devient inférieure à celle de l'aorte, la valve aortique se referme automatiquement pour éviter tout retour sanguin dans le ventricule. Ce mécanisme assure une circulation sanguine unidirectionnelle et préserve l'efficacité du cycle cardiaque.

4. Le relâchement isovolumique

Après l'expulsion du sang, le ventricule entre dans une phase de relaxation, appelée relâchement isovolumique. Toutes les valves cardiaques étant fermées à ce stade, le ventricule reste temporairement vide et se détend progressivement.

Durant cette période, la pression intraventriculaire chute de manière significative, préparant le ventricule à accueillir un nouveau volume sanguin lors du prochain remplissage. Dès que la pression interne devient suffisamment basse, la valve mitrale s'ouvre à nouveau, permettant au sang de recommencer à affluer depuis l'oreillette. Ce processus marque le début d'un nouveau cycle cardiaque, assurant ainsi la continuité de la circulation sanguine dans l'organisme.

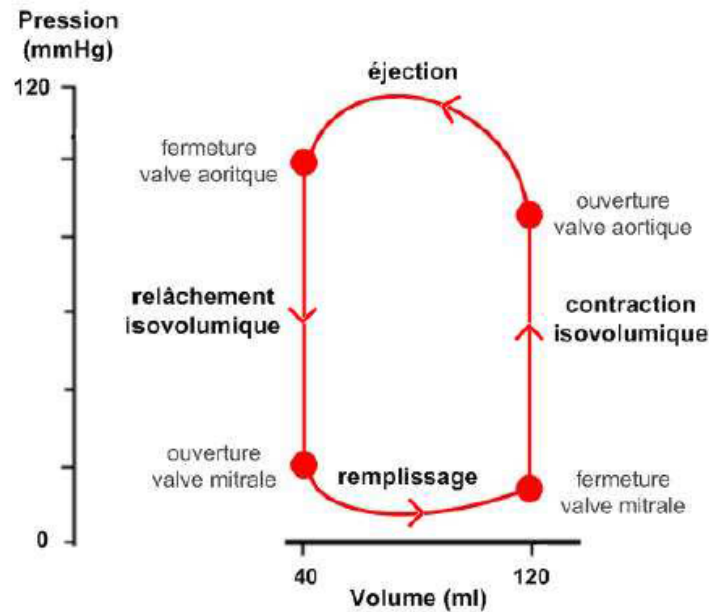


Figure I.6. Boucle pression-volume du ventricule gauche

Les phases diastoliques du cycle cardiaque correspondent aux première et quatrième étape, et occupent environ deux tiers de la durée totale du cycle en condition de repos. Cette période est consacrée au remplissage passif puis actif des cavités cardiaques. En revanche, la systole, incluant la deuxième et troisième phases, est plus courte et représente environ un tiers du cycle, correspondant à la phase d'éjection ventriculaire. Chez un adulte sain au repos, l'ensemble du cycle cardiaque s'étend sur une durée moyenne de 0,8 à 1 seconde [7].

1.2.2.1.b. Activité électrique du cœur :

La synchronisation des contractions auriculaires et ventriculaires, essentielle à l'éjection efficace du sang dans les grandes artères, est assurée par le système électrique intrinsèque du cœur. Cette activité électrique garantit une coordination temporelle précise entre les différentes cavités cardiaques à chaque cycle.

L'impulsion électrique initiale prend naissance au niveau du nœud sinusal, localisé dans la partie supérieure de l'oreillette droite. Ce centre de commande naturel génère des potentiels d'action spontanés qui se propagent d'abord à travers les oreillettes, puis atteignent le nœud auriculo-ventriculaire, avant de suivre le faisceau de His et les fibres de Purkinje. Ce réseau de conduction assure une diffusion rapide et ordonnée de l'influx électrique, entraînant la dépolarisation coordonnée des cellules myocardiques et la contraction efficace des ventricules.

Cette capacité du cœur à initier et conduire des signaux électriques repose sur un tissu spécialisé, appelé tissu nodal, distinct du myocarde contractile classique. Ce tissu possède une propriété d'automatisme, lui permettant de produire des impulsions électriques de manière

autonome, sans stimulation externe. L'influx électrique ainsi généré se propage dans le tissu cardiaque, engendrant de légères variations de potentiel électrique à la surface du corps [8].

Ces variations peuvent être détectées à l'aide d'électrodes placées sur la peau, notamment sur la poitrine, les bras et les jambes. L'enregistrement de ces différences de potentiel dans le temps permet d'obtenir un électrocardiogramme (ECG), un outil diagnostique essentiel pour évaluer le rythme et la conduction cardiaque (voir Figure I.7).

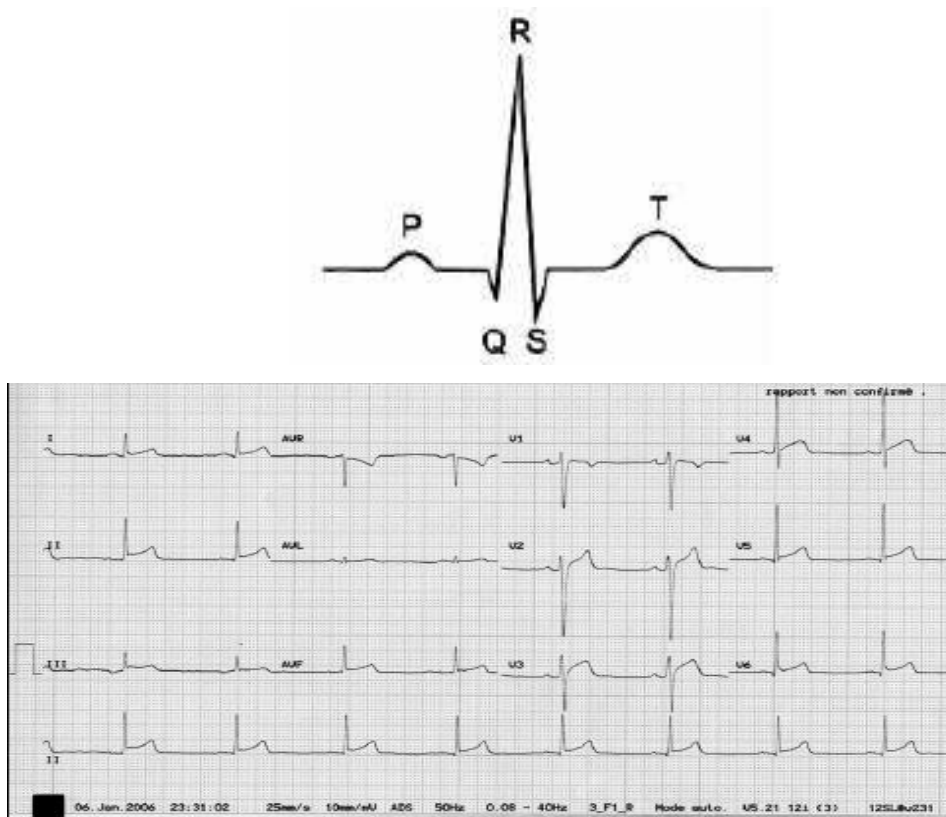


Figure I.7. Signal ECG

L'électrocardiogramme (ECG) fournit un enregistrement graphique de l'activité électrique du cœur au cours d'un cycle cardiaque. Pour obtenir une représentation complète et fiable, un positionnement standardisé des électrodes est appliqué à la surface corporelle, notamment au niveau des membres supérieurs, inférieurs et de la poitrine.

Cette disposition permet de recueillir douze dérivations électriques distinctes, classées en deux groupes :

- Les six dérivations périphériques (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF) reflètent l'activité électrique dans le plan frontal, offrant une vision globale de la propagation de l'onde électrique selon différents axes entre les membres.
- Les six dérivations précordiales (V1 à V6), également appelées dérivations thoraciques, sont positionnées sur la paroi antérieure du thorax. Elles permettent d'examiner l'activité

cardiaque selon le plan horizontal, en particulier celle des parois antérieure, latérale et septale du cœur (voir Figure I.8).

Ce système d'enregistrement multi vectoriel constitue un outil essentiel pour détecter les anomalies de rythme, de conduction, ou de repolarisation, et pour localiser les éventuelles atteintes myocardiques.

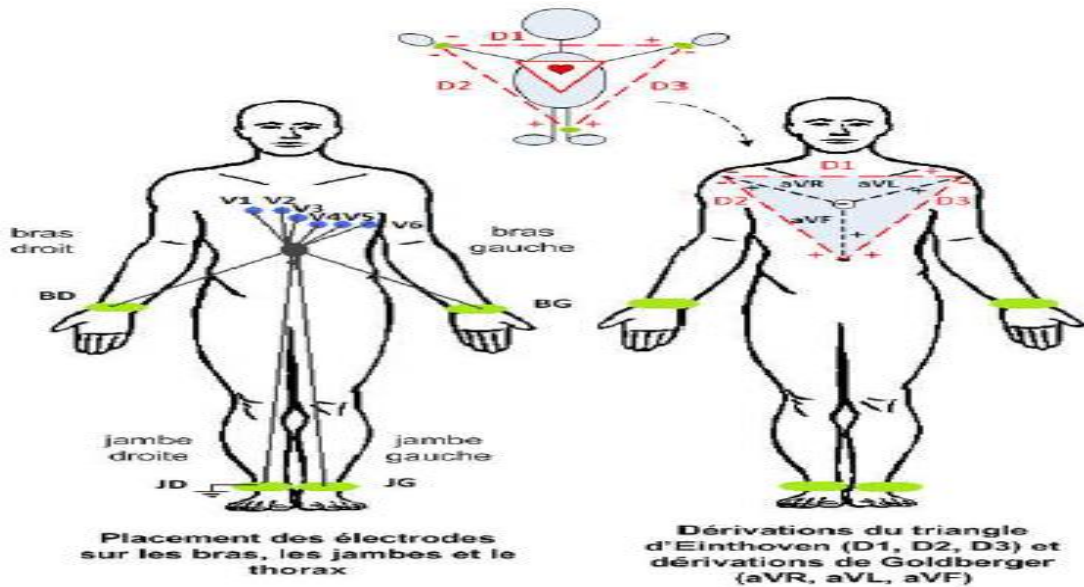


Figure I.8. Positionnement standard des électrodes pour l'enregistrement d'un ECG à 12 dérives.

Ainsi, comme illustré sur la Figure I.9, les principales ondes de l'électrocardiogramme correspondent à des événements électriques précis du cycle cardiaque :

- l'onde P reflète la dépolarisation auriculaire, marquant l'activation des oreillettes ;
- le complexe QRS traduit la dépolarisation rapide des ventricules, responsable de leur contraction ;

- enfin, l'onde T correspond à la repolarisation ventriculaire, signalant le retour des ventricules à leur état de repos électrique.

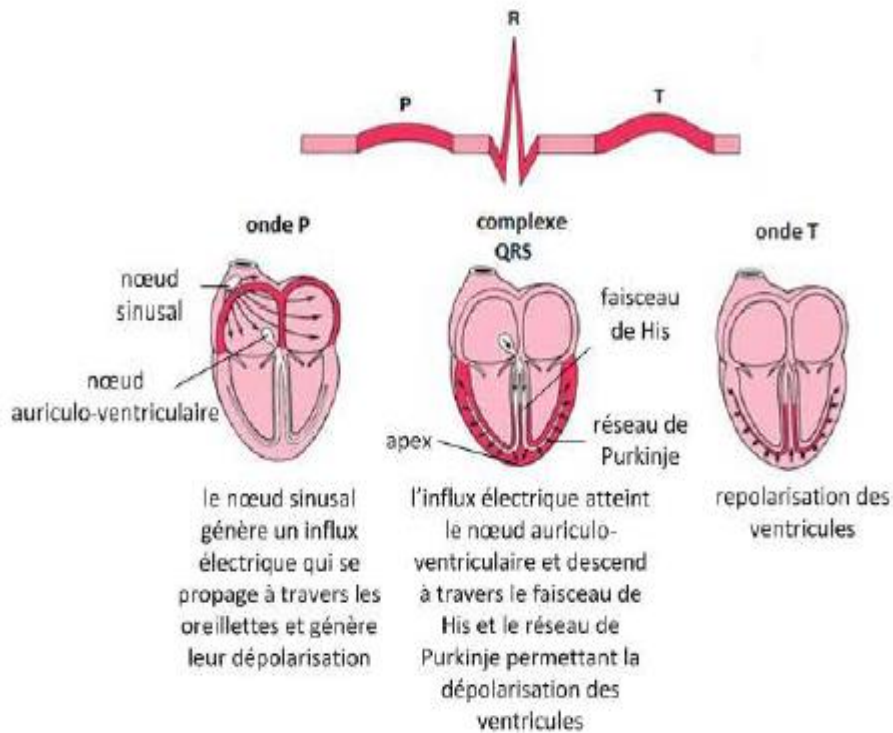


FIGURE 1.9 – Dépolarisation et repolarisation du cœur

L'analyse conjointe des douze dérivations de l'électrocardiogramme, ainsi que leur comparaison avec des tracés physiologiques de référence, permet d'identifier des altérations de l'activité électrique cardiaque. Ce procédé diagnostique facilite la détection précoce de diverses pathologies, telles que les troubles du rythme, les anomalies de conduction ou les signes électriques d'atteinte myocardique.

1.2.3. La micro et macro-circulation

1.2.3.a. Macro-circulation

La macro-circulation regroupe les grandes artères élastiques situées à proximité du cœur, ainsi que les artères musculaires de taille moyenne situées plus en aval. Ce système vasculaire, représenté sur la Figure I.11, constitue un compartiment clé du transport sanguin.

Il remplit deux rôles majeurs :

1. Acheminer le sang riche en oxygène depuis le cœur jusqu'aux différents organes périphériques ;
2. Moduler les variations de pression générées par l'éjection ventriculaire gauche, en atténuant les pics systoliques, afin de préserver l'intégrité des micro vaisseaux en aval.

Sur le plan anatomique, les artères de moyen et gros calibre présentent une forme cylindrique et une paroi souple et extensible, adaptée aux fluctuations de pression. Leur paroi, bien qu'élastique, reste relativement mince par rapport au diamètre luminal. Dans ces

conditions, la contrainte exercée sur la paroi vasculaire (ou stress pariétal) est homogène et suit une relation décrite par la loi de Laplace [9], selon laquelle ce stress est proportionnel à la pression intraluminaire et au rayon, et inversement proportionnel à l'épaisseur de la paroi.

$$S = P \times r/W \quad (1.1)$$

où :

- S représente le stress pariétal (ou contrainte intra-murale),
- r correspond au rayon de la lumière vasculaire,
- W désigne l'épaisseur de la paroi vasculaire.

Selon la relation de Laplace, toute élévation de la pression intraluminaire (P) entraîne une augmentation du stress pariétal (S), à moins que cette élévation ne soit compensée par une réduction du rayon (r) ou une augmentation de l'épaisseur pariétale (W). Toutefois, la capacité des artères de gros calibre à moduler activement leur rayon par vasoconstriction est relativement limitée, en raison d'une proportion plus faible de fibres musculaires lisses dans leur média comparé aux artères de plus petit calibre.

Il est désormais bien reconnu que les grandes artères jouent un rôle fonctionnel passif mais déterminant dans l'amortissement des variations hémodynamiques, en s'appuyant principalement sur leurs propriétés élastiques plutôt que sur un contrôle actif de leur tonus vasculaire.

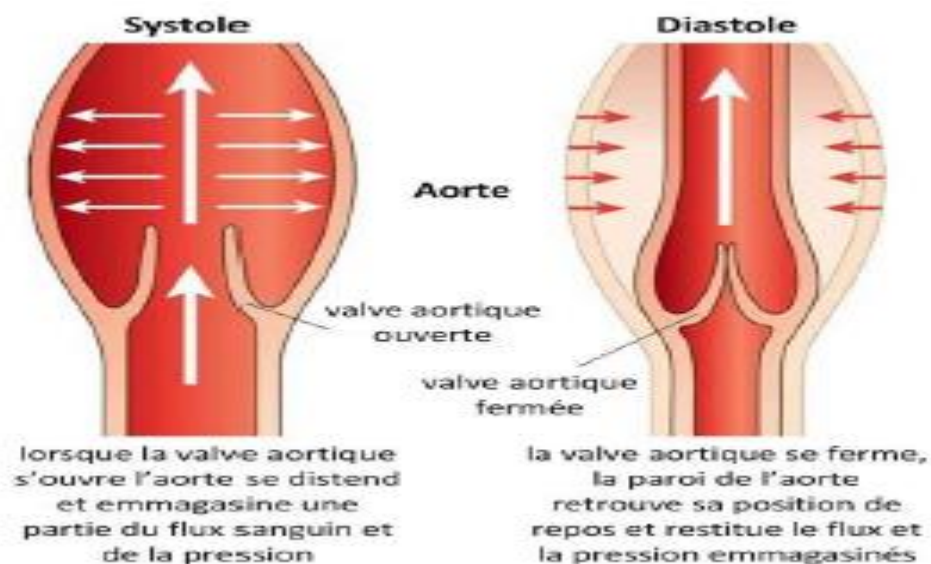


Figure I.10. Représentation de la distensibilité des artères de la macro-circulation lors D'un cycle cardiaque

En réponse à une élévation chronique de la pression artérielle, les grandes artères tendent à s'adapter non pas par une réduction significative de leur rayon (r), mais plutôt par une augmentation de l'épaisseur pariétale (W), contribuant ainsi à limiter le stress intramural

conformément à la loi de Laplace [10]. Cet épaissement de la paroi artérielle résulte d'une augmentation conjointe de la masse cellulaire (notamment des cellules musculaires lisses) et de la production accrue de composants de la matrice extracellulaire, tels que le collagène et les protéoglycanes.

1.2.3.b. Microcirculation :

La microcirculation regroupe l'ensemble des vaisseaux sanguins dont le diamètre est inférieur à 150–300 μm , incluant les petites artères, les artérioles, les capillaires, ainsi que les veinules (voir Figure I.10). Ces structures constituent l'interface fonctionnelle entre la circulation artérielle et veineuse, et assurent des fonctions essentielles de distribution, d'échange et de régulation hémodynamique.

La délimitation précise entre les petites artères et les artérioles demeure encore sujette à débat. Certains auteurs définissent les artérioles comme les vaisseaux ne contenant qu'une seule couche de cellules musculaires lisses, mais cette définition n'est pas universellement acceptée [11–12].

C'est au niveau des petites artères et des artérioles que se joue la régulation principale de la résistance vasculaire systémique (RVS), c'est-à-dire la résistance opposée au flux sanguin dans la circulation périphérique [10–13]. Cette résistance dépend principalement du tonus myogène intrinsèque de ces vaisseaux, un mécanisme autonome qui permet à la paroi vasculaire de réagir activement à des variations de pression.

Le tonus myogène se définit comme la capacité des cellules musculaires lisses vasculaires à se contracter spontanément en réponse à une élévation de la pression intraluminaire, entraînant ainsi une réduction active du diamètre vasculaire [12–14]. Ce phénomène est indépendant de toute régulation nerveuse ou hormonale [14], et son importance augmente à mesure que le calibre des vaisseaux diminue [15–16]. Il atteint son maximum d'efficacité au niveau des artérioles et des petites artères, où il peut même conduire à une occlusion transitoire complète du flux [16].

Ce tonus intrinsèque joue un rôle de protection mécanique des capillaires en aval, en limitant la transmission directe des hausses de pression provenant des artères de plus gros calibre. Toutefois, cette fonction protectrice a un coût physiopathologique : lorsque le tonus est chroniquement élevé, il contribue à une augmentation persistante de la RVS, ce qui peut à terme favoriser l'élévation de la pression artérielle.

Dans le contexte de l'hypertension artérielle chronique, deux altérations majeures de la microcirculation ont été mises en évidence :

- le remodelage artériolaire, caractérisé par un épaississement de la paroi et une réduction du diamètre luminal ;
- et la raréfaction capillaire, qui correspond à une diminution du nombre total de capillaires fonctionnels, limitant ainsi les capacités d'échange au niveau tissulaire.

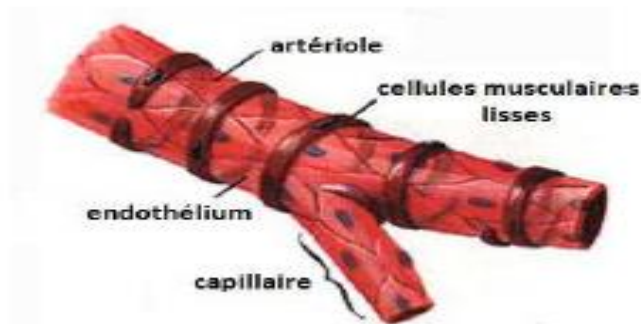


Figure I.11. Structure d'une artériole

1.2.4. Le comportement de la paroi cardiaque au cours du cycle cardiaque :

Lors d'un cycle cardiaque la paroi du cœur et des vaisseaux se posent un changement, ce dernier est dû, d'une part au structure microscopique de la paroi qu'on a expliquée précédemment et d'autre part au l'effet du mouvement du sang dans les cavités cardiaques avec des paramètres hémodynamiques qu'on va les parler par la suite.

1.2.4.1. Notions fondamentales du comportement du myocarde :

Le myocarde constitue la structure musculaire contractile du cœur, responsable de son rôle fondamental de pompe propulsive du sang à travers l'ensemble du système circulatoire. Ce tissu hyperélastique, non linéaire et incompressible, caractéristiques propres aux matériaux biologiques dynamiques. Ces propriétés influencent directement la manière dont le myocarde se déforme, se contracte et se détend au cours du cycle cardiaque.

L'agencement tridimensionnel des cardiomyocytes, organisé selon une structure hélicoïdale, confère au myocarde une anisotropie mécanique marquée, c'est-à-dire que ses propriétés de déformation diffèrent selon la direction d'application de la force. Cette anisotropie est étroitement liée à l'orientation des fibres musculaires et à leur contribution dans la génération de force pendant la contraction [17].

1.2.4.1.a. la compliance :

La compliance désigne la capacité d'un compartiment à se distendre sous l'effet d'une pression. Elle est définie comme la variation de volume par unité de pression appliquée (dV/dP). À l'inverse, la rigidité correspond au rapport inverse, soit la variation de pression en fonction du volume (dP/dV).

Dans le contexte cardiaque, la compliance ventriculaire reflète la manière dont le ventricule peut se dilater passivement pendant la diastole, lorsque le sang y afflue. Une bonne compliance

permet un remplissage efficace sans élévation excessive de la pression de remplissage. À l'inverse, une altération de l'élasticité myocardique – due à une fibrose, une hypertrophie ou une surcharge – entraîne une diminution de la compliance, souvent visualisée par une modification de la pente (ou redressement) de la courbe pression-volume diastolique.

Ainsi, la compliance est un indicateur fondamental de la fonction diastolique, dont la réduction est souvent associée à des troubles du remplissage ventriculaire et à certaines formes d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

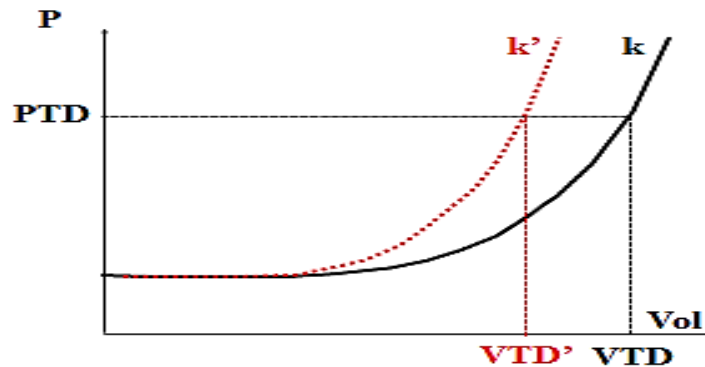


Figure I.12. la courbe de rapport de la compliance cardiaque

La courbe (Figure I.12) est donnée par :

$$P(v) = a \times e^{k \cdot v + b} \quad (1.2)$$

avec

$$k = \text{élastance} = \frac{1}{\text{compliance}} \quad (1.3)$$

Remarque : lorsque la compliance diminue, k augmente donc la courbe obtenue est celle en rouge (ne pas se tromper dans le sens de variation de la courbe !)

Lorsque la compliance diminue (courbe en rouge), le V_{TD} diminue donc V_{ES} également.

1.2.4.1.b. la contractilité :

La contractilité myocardique désigne la capacité du muscle cardiaque à développer une force de contraction pour un degré donné de précharge. Cette dernière correspond à l'étirement initial des fibres myocardiques avant la stimulation, comparable à un poids appliqué au muscle avant sa contraction.

Sur la courbe pression-volume (voir Figure I.12), la contractilité est représentée par la droite de fin de systole (FE). Elle marque le point terminal de l'éjection ventriculaire, et sa position dépend du niveau de performance contractile du ventricule.

Lorsque la contractilité augmente (illustrée par une pente plus raide, en rouge), le volume télésystolique (V_{TS}) diminue, ce qui se traduit par une augmentation du volume d'éjection systolique (V_{ES}).

Cette relation s'exprime par la formule :

$$V_{ES} = V_{TD} - V_{TS}$$

où V_{TD} est le volume télédiastolique.

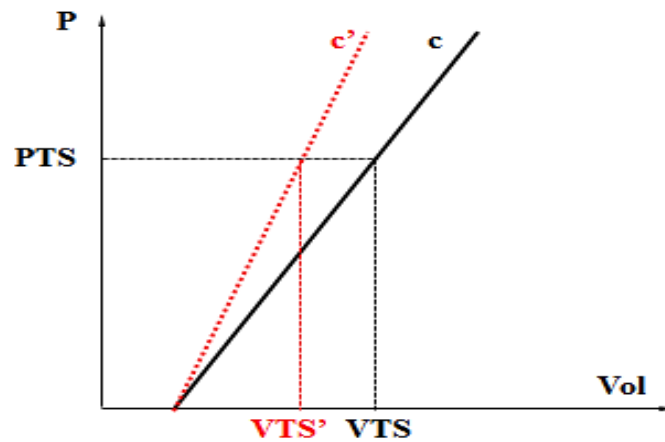


Figure I.13. la contractilité myocardique

1.2.4.1.c. la précharge ventriculaire :

Stress régnant dans la paroi en fin de remplissage La forme de la courbe $P = f(v)$ est déterminée par l'élasticité du myocarde La situation du point de fin de remplissage sur cette courbe est déterminée par la valeur du retour veineux.

Mesure : pression dans ventricule gauche en fin de remplissage [18]

Une augmentation de la précharge ventriculaire entraîne une élévation du point de départ télédiastolique (PDT), représentée par un déplacement vers la droite sur la courbe pression-volume, illustré ici en rouge (voir Figure I.13). Cette modification traduit un remplissage ventriculaire accru, ce qui retarde légèrement la fermeture de la valve atrioventriculaire, sans quitter la trajectoire de la courbe de remplissage passive (courbe k).

En conséquence, le volume télédiastolique (V_{TD}) augmente, ce qui conduit mécaniquement à une augmentation du volume d'éjection systolique (V_{ES})

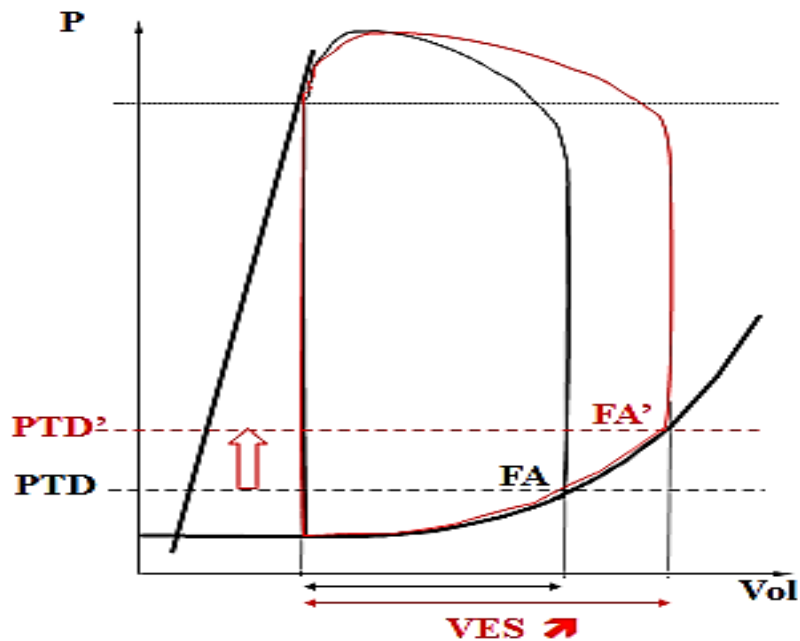


Figure I.14. La précharge ventriculaire

En définitive, une augmentation de la précharge entraîne une élévation du volume télédiastolique (V_{TD}), ce qui se traduit par une hausse du volume d'éjection systolique (V_{ES}) et, par conséquent, du débit cardiaque. Cette adaptation s'accompagne toutefois d'une augmentation du travail mécanique du cœur, visualisée par l'élargissement de la surface de la boucle pression-volume (voir Figure, [19]).

Il convient cependant de noter que l'effet bénéfique de l'étirement myocardique a une limite : lorsque celui-ci devient excessif, la capacité des fibres musculaires à générer une force efficace diminue, entraînant une baisse du V_{ES} . Ce phénomène est expliqué par la loi de Starling, selon laquelle le volume d'éjection systolique dépend directement du niveau d'étirement des fibres myocardiques en fin de diastole, lui-même déterminé par le V_{TD} et la pression télédiastolique (PTD), autrement dit par la précharge.

1.2.4.1.d. la poste charge ventriculaire :

C'est le stress circonférentiel maximal développé par le myocarde. La post charge correspond à l'ensemble des forces qui s'opposent à la sortie du sang du ventricule gauche :

Pression aortique, Athérome, diamètre des sténoses, viscosité du sang ...

Mesure : Pression ventriculaire gauche télé systolique [18].

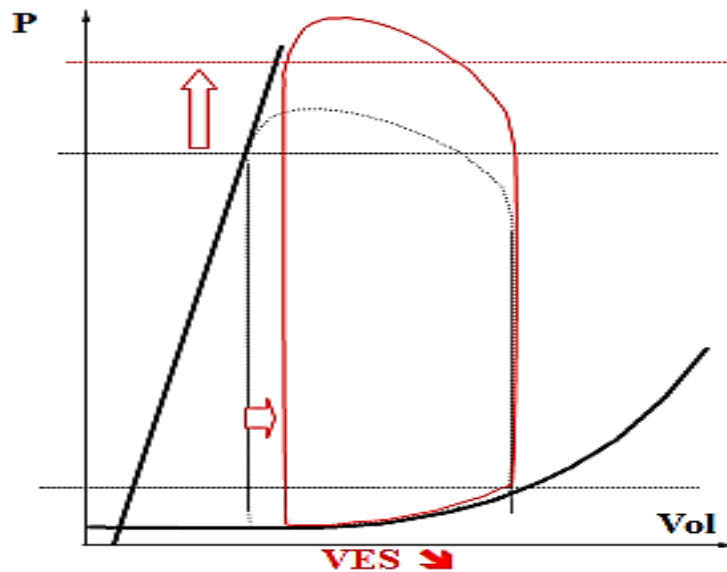


Figure I.15. Post-charge ventriculaire

La postcharge correspond à l'ensemble des résistances opposées à l'éjection du sang par le ventricule, notamment celles imposées par les vaisseaux périphériques et la pression artérielle systémique. Une augmentation de la postcharge se traduit par une diminution de la performance éjective du ventricule. Sur la courbe pression-volume (voir Figure I.14), cela se manifeste par une augmentation du volume téléstolique (V_{TS}), et donc une réduction du volume d'éjection systolique (V_{ES}).

En conséquence, le débit cardiaque diminue, mais le travail mécanique du cœur augmente, car le ventricule doit générer une pression plus élevée pour surmonter les résistances vasculaires. Cette augmentation de la dépense énergétique, malgré une éjection réduite, reflète une baisse d'efficacité mécanique [19].

1.2.4.1.e. la fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque (FC) correspond au nombre de contractions du cœur par minute, chaque battement permettant l'éjection de sang oxygéné dans la circulation systémique via l'aorte, et de sang désoxygéné vers les poumons via l'artère pulmonaire. Elle constitue l'un des principaux déterminants du débit cardiaque, selon la relation :

Débit cardiaque (D) = $FC \times V_{ES}$, où V_{ES} est le volume d'éjection systolique.

La fréquence cardiaque est un paramètre régulé finement, capable de s'adapter rapidement aux besoins métaboliques de l'organisme (exercice, stress, fièvre, etc.). Toutefois, une élévation excessive de la fréquence entraîne une augmentation de la consommation énergétique myocardique, tant pour le travail mécanique externe (WM) que pour le travail interne ou tissulaire (WT), ce qui altère le rendement global du cœur.

La fréquence cardiaque maximale théorique peut être estimée par la formule empirique :

$$FC \text{ max} = 220 - \text{âge},$$

utilisée notamment pour le suivi des efforts physiques ou l'évaluation de la capacité aérobie.

1.3. la performance de l'hémodynamiques cardiaque :

1.3.1. Propriétés rhéologiques du sang :

Le sang est un fluide complexe et non homogène [24], constitué d'une suspension d'éléments figurés (globules rouges, globules blancs, plaquettes) dans un liquide interstitiel appelé plasma. Ce dernier se comporte comme un fluide newtonien, caractérisé par une viscosité dynamique constante de l'ordre de $\eta = 1 \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$, indépendante du gradient de vitesse.

En revanche, les éléments figurés, qui représentent la phase particulaire du sang, possèdent un comportement non-newtonien. Ils sont déformables, mobiles, et leur orientation ainsi que leur forme varient en permanence sous l'effet de forces hydrodynamiques, de cisaillement, ou d'interactions intercellulaires.

L'un des paramètres clés influençant la viscosité sanguine est l'hématocrite (H), c'est-à-dire la fraction volumique occupée par les éléments figurés. Lorsque l'hématocrite dépasse des seuils élevés, notamment $H \geq 70 \%$, on observe une augmentation marquée de la viscosité apparente, comme le montre la Figure I.15. Cette élévation de viscosité engendre un ralentissement de la circulation sanguine, susceptible d'induire des troubles hémodynamiques et de compromettre le transport optimal de l'oxygène.

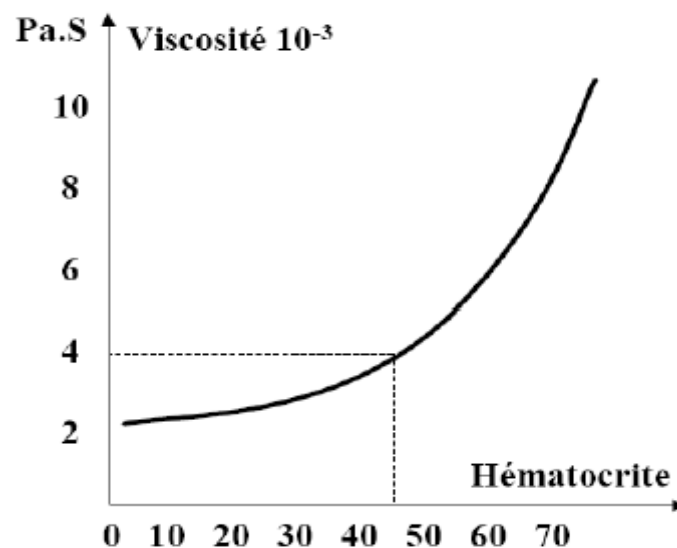


Figure I.16. Rôle hématocrite viscosité à 37° et $dv/dx=10^{-2} \text{ S}^{-1}$

1.3.2. Les paramètres de la performance hémodynamique cardiaque :

La performance hémodynamique c'est la capacité du sang de s'écouler dans les cavités cardiaques et les vaisseaux d'une façon fiable afin d'améliorer la vascularisation de tous les tissus corporels. Ceci est lié directement aux trois paramètres sanguins :

1.3.2.a. le débit sanguin :

On l'appelle aussi le débit cardiaque. C'est le volume de sang expulsé par chaque ventricule au cours de l'unité de temps. On le mesure en établissant le rapport entre la consommation d'oxygène par minute et la différence de concentration de l'oxygène entre artère et veine dans le même temps et par unité de volume sanguin.

$$D = FC \times V_{ES}$$

1.3.2.b. la viscosité sanguine :

La viscosité d'un fluide traduit sa résistance à l'écoulement et peut être définie comme le rapport entre la contrainte de cisaillement (τ) — correspondant aux forces de frottement tangentielles exercées entre les différentes couches du fluide en mouvement — et le gradient de vitesse de cisaillement.

Le sang est un fluide non-newtonien de type rhéofluidifiant, ce qui signifie que sa viscosité diminue lorsque la vitesse de cisaillement augmente. En plus de cette particularité, le sang présente des propriétés viscoélastiques, avec l'existence d'un seuil d'écoulement en dessous duquel il ne s'écoule pas spontanément, ainsi que des caractéristiques thixotropes, c'est-à-dire que sa viscosité varie dans le temps sous un cisaillement constant.

Ces propriétés rhéologiques complexes sont en grande partie dues au comportement des globules rouges, qui ont la capacité de s'agréger en conditions de faible cisaillement et de se désagréger à haute vitesse de cisaillement (voir Figure I.16). Ce phénomène d'agrégation érythrocytaire, qui dépend également de la concentration en protéines plasmatiques, contribue fortement à la variabilité de la viscosité sanguine [21].

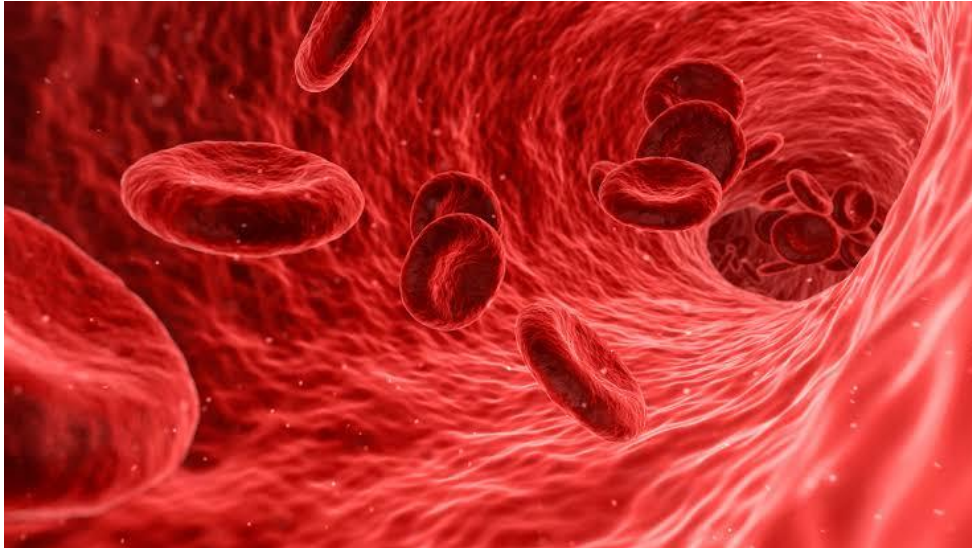


Figure I.17. Viscosité sanguine

La viscosité sanguine est une variable biologique importante impliquée dans la modulation des résistances vasculaires. L'augmentation de la viscosité sanguine se traduit également par une augmentation de la contrainte de cisaillement appliquée aux parois vasculaires.

1.3.2.c. la pression sanguine :

La pression est une grandeur physique fondamentale qui caractérise l'état statique d'un fluide. Elle est définie comme le rapport entre la force exercée (F) perpendiculairement à une surface donnée et la surface (S) sur laquelle cette force s'applique. Cette relation est exprimée par la formule suivante :

$$P = F/S \quad (1.4)$$

L'unité de mesure en système international est le pascal (Pa), bien qu'en physiologie, la pression sanguine soit généralement exprimée en millimètres de mercure (mm Hg).

En ce qui concerne la circulation artérielle systémique, les valeurs de référence mesurées au niveau de l'artère brachiale chez un adulte sain au repos sont :

- Pression systolique : environ 130 mm Hg, correspondant à la pression maximale lors de la contraction ventriculaire (systole) ;
- Pression diastolique : environ 80 mm Hg, mesurée pendant la phase de relâchement (diastole).

La courbe ci-dessous illustre l'évolution de la pression dans le cœur gauche (oreillette et ventricule) tout au long d'un cycle cardiaque complet, mettant en évidence les variations dynamiques de la pression en fonction des phases de contraction et de relaxation.

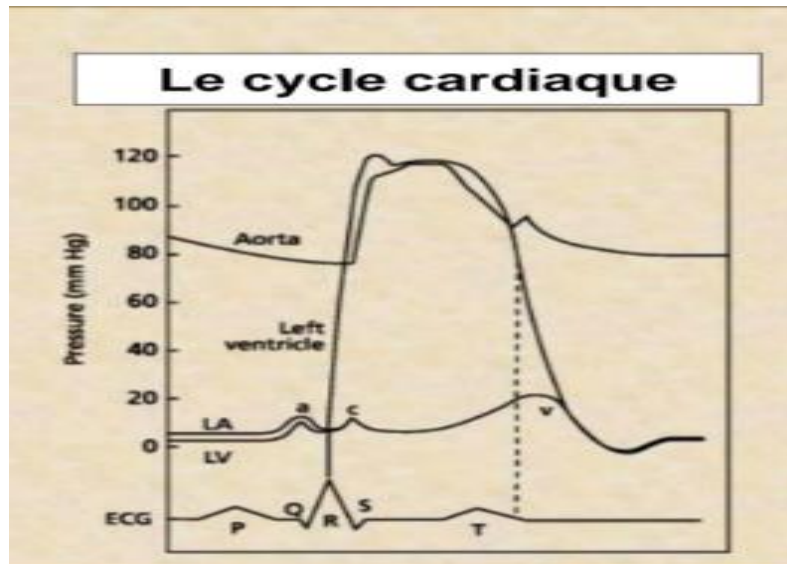


Figure I.18. **Courbe de variation de pression**

L'évolution des pressions dans l'atrium gauche suit une séquence étroitement corrélée à l'activité électrique et mécanique du cœur. L'onde T, visible sur l'électrocardiogramme, correspond à la repolarisation auriculaire, qui précède une légère élévation de la pression intra-auriculaire. Cette élévation résulte du bombement de la valve atrio-ventriculaire (valve mitrale) dans l'oreillette à la suite du début de la contraction ventriculaire.

Un relâchement transitoire de l'oreillette suit, accompagné d'une brève baisse de pression, rapidement suivi d'une diminution marquée, provoquée par l'étirement passif de la paroi auriculaire durant la phase d'aspiration ventriculaire.

Durant la phase de remplissage auriculaire, la pression augmente progressivement jusqu'à l'ouverture de la valve mitrale (point OM). À ce moment-là, le sang s'écoule passivement de l'oreillette vers le ventricule, ce qui entraîne une chute de la pression auriculaire. Cette phase se poursuit jusqu'à la fin de la diastole générale, durant laquelle les deux cavités atrium et ventricule se remplissent simultanément [22].

Pendant la systole auriculaire, le ventricule est encore en phase de relaxation, ce qui rend sa pression inférieure à celle de l'atrium. Ce gradient permet une injection active de sang depuis l'oreillette vers le ventricule. Ensuite, lors de la systole ventriculaire, la valve mitrale se ferme, tout comme les valves sigmoïdes, tant que la pression intraventriculaire reste inférieure à celle de l'aorte. Cette période correspond à la phase iso-volumétrique, durant laquelle le volume ventriculaire reste constant, mais la pression augmente rapidement. Elle dure environ 50 millisecondes.

Lorsque la pression ventriculaire dépasse la pression aortique, les valves sigmoïdes s'ouvrent (point OS) et débute la phase d'éjection ventriculaire. Dans l'aorte, la pression reste élevée tout au long de cette phase. Une fois l'éjection terminée, les pressions ventriculaire et aortique

s'égalisent temporairement, jusqu'au relâchement du ventricule, moment où la pression intraventriculaire chute rapidement, tandis que la pression aortique diminue plus lentement. Cette différence entraîne la fermeture des valvules sigmoïdes, phénomène accompagné de l'onde dicrote, qui reflète les propriétés élastiques de la paroi aortique [22].

Sur le plan fonctionnel, le cœur peut être considéré comme un système constitué de trois chambres de pression :

- une chambre à basse pression, l'atrium, qui reçoit le sang veineux ;
- une chambre à pression variable, le ventricule, responsable de l'élévation de pression avant l'éjection ;
- une chambre à haute pression, l'artère (aorte ou artère pulmonaire), dans laquelle le sang est éjecté sous pression.

1.3.2.d. L'interaction sang-parois cardiovasculaire :

L'écoulement du sang dans le système cardiovasculaire résulte d'une interaction dynamique complexe entre les propriétés rhéologiques du sang et le comportement mécanique des parois vasculaires. Cette interaction constitue le fondement du dynamisme hémodynamique, qui permet un transport sanguin efficace tout au long de l'arbre vasculaire.

Le sang, en tant que fluide non newtonien, présente des caractéristiques particulières d'écoulement qui dépendent non seulement de sa viscosité variable, mais aussi de la structure viscoélastique des parois vasculaires. Ces dernières possèdent des propriétés de déformation et de restitution élastique, qui influencent à la fois la résistance à l'écoulement et la propagation de l'onde de pression au cours du cycle cardiaque.

L'analyse de cette interaction nécessite de considérer plusieurs facteurs :

- la vitesse du flux sanguin, modulée par la résistance vasculaire périphérique ;
- les modalités d'éjection systolique, elles-mêmes liées à la cinétique de contraction du ventricule gauche ;
- la viscosité sanguine, qui dépend de la composition cellulaire et du taux d'hématocrite ;
- ainsi que la géométrie et les propriétés mécaniques des parois vasculaires (diamètre, élasticité, épaisseur, etc.).

Ainsi, dans un vaisseau sanguin, comme dans tout conduit soumis à un flux, l'écoulement peut adopter différentes configurations (laminaire, pulsatile, ou turbulent), en fonction de l'interrelation entre ces paramètres [23].

1.4. Conclusion :

La synthèse de ces travaux met en exergue la richesse et la complexité intrinsèques du système cardiovasculaire, en révélant comment une architecture anatomique d'une précision remarquable et des mécanismes physiologiques hautement sophistiqués interagissent pour assurer une performance cardiaque optimale. Les investigations ont démontré que la position stratégique du cœur, ainsi que la spécificité de sa structure – allant des cavités et valves jusqu'aux différentes couches du myocarde et du péricarde – confèrent à cet organe une configuration parfaitement adaptée aux exigences métaboliques de l'organisme.

À l'échelle cellulaire, la distribution ordonnée des cardiomyocytes et l'agencement précis des sarcomères, régulé par un contrôle fin du calcium, constituent le substrat fondamental d'une contraction synchronisée et efficace. Par ailleurs, l'analyse détaillée du cycle cardiaque, couvrant la séquence complète des phases de remplissage, de contraction isovolumique, d'éjection et de relâchement, illustre la coordination rythmique essentielle au bon déroulement du fonctionnement cardiovasculaire. Ce système est étayé par une activité électrique intégrée, impliquant notamment le nœud sinusal, le faisceau de His et les fibres de Purkinje, qui ensemble orchestrent la synchronisation temporelle des contractions.

En sus, l'impact des propriétés mécaniques et rhéologiques du sang – dont le comportement non-newtonien – associé aux ajustements dynamiques du tonus vasculaire, tant au niveau de la macro-circulation que de la micro-circulation, joue un rôle déterminant dans l'adaptation du débit sanguin aux variations des sollicitations métaboliques.

En définitive, cette approche multidimensionnelle, qui intègre de manière cohérente l'anatomie, la microstructure, l'électrophysiologie et l'hémodynamique du cœur, fournit un cadre théorique robuste propice au développement de modèles numériques avancés et de stratégies thérapeutiques ciblées. Ces perspectives innovantes ouvrent la voie à une meilleure compréhension des dysfonctionnements cardiovasculaires et offrent des pistes prometteuses pour le diagnostic et la prise en charge de ces affections.

Références bibliographiques :

- [1] Le Dolley Y. *La physiologie de l'appareil cardio-vasculaire*. Hôpital de la Timone.
- [2] Gould BE. *Pathophysiology for the Health Professions*. Athletic Therapy Today. 2005;61.
- [3] Feines H. *Das Gefüge des Herzmuskels bei Systole und Diastole: Morphologisches*. 1943.
- [4] Robbs JS, Robb RC. *The normal heart: anatomy and physiology of the structural units*. Am Heart J. 1942;23:445–467.
- [5] Institut Sophia. *La structure du cœur – paroi cardiaque*. Article en ligne.
- [6] Robinson TF, Factor MF, Sonneblich. *The heart as a suction pump*. Sci Am. 1986;pp.84–91.
- [7] D'Alaché EP. *Comprendre la physiologie cardiovasculaire*. Paris: Flammarion; 2003. 2e éd.
- [8] Guyton AC, Hall JE. *Précis de physiologie médicale*. Italie: Piccin; 2003. 2e éd.
- [9] Fethl, Liaudet B, Waeber B. *The macrocirculation and microcirculation in hypertension*. Curr Hypertens Rep. 2009;11:182–189.
- [10] Fethl, Liaudet, Levybel et al. *Hypertension and microvascular remodeling*. Cardiovasc Res. 2008;78:247–285.
- [11] Zweifach BW, Lipowsky HIA. *Pressure-flow relationships in blood and lymph microcirculation*. In: Renkin EM, Michel CC, Geiger SR, eds. *The Cardiovascular System*. Bethesda: American Physiological Society; 1984. p.251–308.
- [12] Weideman MP. *Vascular architecture*. In: Renkin EM, Michel CC, Geiger SR, eds. *The Cardiovascular System*. Bethesda: American Physiological Society; 1984. p.11–40.
- [13] Christensen KL, Mulvany MJ. *Location of resistance arteries*. J Vasc Res. 2001;38:1–12.
- [14] Davis MJ, Hill MA. *Signaling mechanisms underlying the vascular myogenic response*. Physiol Rev. 1999;79:387–423.
- [15] Uchida E, Bohr DF. *Myogenic tone in isolated perfused vessels: occurrence among vascular beds and along vascular trees*. Circ Res. 1969;25:549–555.
- [16] Davis MJ. *Myogenic response gradient in arteriolar networks*. Am J Physiol. 1993;264:H2168–H2179.
- [17] Harik VM, Gates TS, Nemeth MP. *Applicability of carbon nanotubes*. AIAA. 2002; Paper No. AIAA-2002-1429.
- [18] Fagret D. *Biophysique de la circulation – Chapitre 1*. Cellule TICE Santé, Faculté de Médecine, Université Joseph Fourier, Grenoble. 2004–2015.
- [19] Franken P. *Fiche n°11 – Biophysique cardiaque*. Tutorat, Faculté de Médecine de Nice.

- [20] Coussot P, Grossier JC. *Comprendre la rhéologie : description rhéologique du sang*. EDP Sciences. 2002.
- [21] Baskur T, Boynard M, Coket GC, et al. *New guidelines for hemorheological laboratory techniques*. Clin Hemorheol Microcirc. 2009;42:75–97.
- [22] Zeth G. *Dynamique des fluides : introduction sur la pression*. Article de biophysique. 1989.
- [23] Pérez-Martin A, Schuster-Beck I, Laroche JP, et al. *Ultrasonographie vasculaire*. Université de Montpellier.

Chapitre II :

Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

2.1. Introduction :	30
2.2. Principaux indicateurs de surveillance des maladies cardiovasculaires :	30
2.2.2. Insuffisance cardiaque droite :	31
2.3. Modélisation numérique de système cardiovasculaire :	34
2.3.1. État e l’art de la modélisation de système cardiovasculaire :	34
2.2.2. Différentes approches de la modélisation cardiaque :	36
2.4. L’intérêt de la modélisation par éléments finis :	39
2.4.1. Introduction à la MFE – "Méthode des éléments finis" :	39
2.4.1.1. Choix du maillage – "Discrétisation" :	40
2.4.2. Une approche multi-échelles par éléments finis pour modéliser les systèmes :	41
2.4.2.1. Formulation de la problématique à l’échelle macroscopique :	41
2.4.2.2. Formulation à l’échelle microscopique :	42
2.5. Proposition d’un modèle de système cardiovasculaire :	42
2.5.1. Modélisation géométrique :	43
2.5.2. Simulation mécanique :	44
2.5.2.1. Propriétés générales du muscle cardiaque :	44
2.5.2.2. Propriétés passives :	44
Modélisation orthotrope du myocarde.....	46
2.5.2.3. Propriétés actives :	47
2.6. Elasticité non linéaire - Grandes déformations :	48
2.6.1 Cinématique :	48
2.6.2. Décomposition polaire :	50
2.6.3. Tenseurs de contraintes - Equations d’équilibre :	51
2.6.4. Modèle de l’écoulement sanguin dans le système macro-circulatoire :	53
2.6.4.1. Formulation mathématique :	53

2.6.4.2. Propriétés hémodynamiques du ventricule :	53
2.7. Simulation de modèle sous logiciel développé :	58
2.7.1 Construction de modèle numérique des ventricules :	59
2.7.2. Simulation de la mécanique des ventricules :	60
2.7.2.1. Simulation de contraction des ventricules :	60
2.7.2.2. Simulation de l'écoulement sanguin dans le ventricule gauche :	62
2.8. Conclusion :	63
Références Bibliographiques :	64

2.1. Introduction :

Si le chapitre précédent permettait d'introduire les connaissances physiologiques du système Cardiovasculaire, cette affirmation résout son problème de modélisation.

Le dévouement de la médecine cardiovasculaire et ces recherche approfondies ont jugés nécessaire de confirmé que le diagnostic classique ou plus connue sous « imagerie médical » ne suffisait pas pour détecter ou de fortifier le pronostique d'une pathologie cardiaque ;due à cette obstacle, les ingénieurs se permirent d'intervenir pour seule et unique but de trouver une solution, cette dernière reste sur l'idée ou la technique d'imagerie mais sous une nouvelle stratégie qui consiste à la manipulation des méthodes numériques dont la modélisation numérique pour le système cardiovasculaire en fait partie. C'est de la que se lance notre investigation sur les paramètres coupables de changement qui conduit à un dysfonctionnement de certaines parties ou pire encore le système cardiaque tout entier. Enfin, nous aurons la maniabilité de mettre notre model numérique et ses bases biomécaniques en point afin de le tester en variant les paramètres hémodynamiques et de pouvoir tirer le maximum de résultats autant explicatifs et performants.

2.2. Principaux indicateurs de surveillance des maladies cardiovasculaires :

2.2.1. Impact des variations des paramètres hémodynamiques sur le dysfonctionnement cardiovasculaire :

Dans cette section, l'attention est portée sur les principales cavités fonctionnelles du cœur, à savoir les ventricules gauche et droit, dont le rôle fondamental consiste à assurer l'éjection du sang vers les grandes artères, respectivement l'aorte et l'artère pulmonaire.

Les avancées expérimentales et les connaissances accumulées dans cette discipline hautement spécialisée, structurée selon une architecture rigoureuse, ont permis de distinguer clairement deux entités pathophysiologiques : la dysfonction ventriculaire et l'insuffisance cardiaque. La première se définit comme un trouble de la contractilité du myocarde, tandis que la seconde correspond à un état hémodynamique dans lequel le débit cardiaque devient insuffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme. Il s'agit alors d'un syndrome clinique caractérisé principalement par une intolérance à l'effort et une dyspnée.

L'insuffisance cardiaque peut résulter d'une altération de la phase systolique, de la phase diastolique, ou des deux. Il est estimé qu'entre un tiers et la moitié des patients présentant une dyspnée d'origine cardiaque conservent une fonction systolique normale, mais présentent une

dysfonction diastolique isolée. Cette dernière se manifeste notamment par une élévation des pressions de remplissage ventriculaire et une congestion rétrograde.

Sur le plan clinique, l'intolérance à l'effort et la fatigabilité sont des manifestations caractéristiques de l'insuffisance cardiaque systolique, liée à un défaut d'éjection ventriculaire, communément désigné par le terme *forward failure*. À l'inverse, l'insuffisance diastolique se traduit principalement par une stase pulmonaire, induisant une dyspnée typique secondaire à l'accumulation de liquide interstitiel au sein du parenchyme interalvéolaire, phénomène connu sous l'appellation de *backward failure*.

Cependant, la distinction clinique entre la fatigabilité et la dyspnée reste souvent délicate, dans la mesure où la dysfonction diastolique peut se présenter isolément ou être associée à une altération systolique marquée. En outre, certaines affections telles que l'anémie, les shunts gauche-droite, la thyrotoxicose, la maladie de Paget ou encore la grossesse peuvent être à l'origine d'une insuffisance cardiaque à débit élevé (*high output failure*), malgré une fonction myocardique intrinsèquement conservée (BONOW, R.O. et al.).

L'intolérance à l'effort et la fatigabilité traduisent essentiellement l'insuffisance systolique, qui correspond à un défaut éjectif (« *forward failure* »). En revanche, l'insuffisance diastolique induit une stase pulmonaire, se manifestant par une dyspnée typique, consécutive à un excès de liquide interstitiel dans le parenchyme inter alvéolaire (« *backward failure* »). Néanmoins, la distinction entre fatigabilité et dyspnée s'avère souvent ambiguë en pratique clinique, puisque le dysfonctionnement diastolique peut apparaître de manière isolée ou coexister avec une insuffisance systolique marquée. Par ailleurs, certaines conditions, telles que l'anémie, les shunts gauche-droit, la thyrotoxicose, la maladie de Paget ou la grossesse, peuvent engendrer une défaillance cardiaque par haut débit (*high output failure*) (BONOW, RO et al.).

2.2.2. Insuffisance cardiaque droite :

La détection d'une dysfonction cardiaque droite repose sur un ensemble d'investigations cliniques, biologiques et hémodynamiques, généralement orientées par des questions diagnostiques classiques telles que : s'interroger sur la présence d'une hypertension pulmonaire significative, d'un shunt gauche-droit hémodynamiquement pertinent, ou encore d'une valvulopathie droite sévère. Par ailleurs, le contexte clinique suggère-t-il une atteinte primitive ou secondaire du ventricule droit, évoquant une éventuelle myocardiopathie droite ? Ces interrogations permettent de structurer l'analyse étiopathogénie selon trois mécanismes principaux. Le premier correspond à une augmentation de la postcharge du ventricule droit, pouvant être liée à une hypertension pulmonaire (groupes 1 à 5), une élévation des pressions

télédiastoliques gauches (comme dans les valvulopathies mitrales ou les shunts gauche-droit), une vasoconstriction pulmonaire induite par une hypoxie chronique, une embolie pulmonaire aiguë ou chronique, une sténose de la valve pulmonaire, ou tout obstacle chronique à l'éjection du ventricule droit. Certaines situations cliniques particulières, telles qu'une crise vaso-occlusive aiguë ou le recours à une ventilation mécanique prolongée, peuvent également contribuer à cette surcharge. Le deuxième mécanisme repose sur une diminution de la précharge, observée en cas d'hypovolémie, de choc vasoplégique, de tamponnade péricardique, de péricardite constrictive, de syndrome de la veine cave supérieure ou de sténose tricuspide. Enfin, le troisième mécanisme implique une altération myocardique intrinsèque du ventricule droit, comme cela peut être observé dans l'infarctus du VD, les cardiopathies restrictives ou infiltratives, la dysplasie arythmogène du VD, certaines cardiomyopathies associées à une dysfonction systolique du ventricule gauche, ainsi que dans l'ischémie du VD induite par une surcharge en pression, une atteinte microvasculaire ou une raréfaction capillaire.

Delors Le traitement de l'insuffisance cardiaque droite repose sur une prise en charge spécialisée, visant à évaluer rapidement la gravité de l'atteinte et à orienter efficacement la stratégie thérapeutique. Cette évaluation se décline selon trois axes principaux : clinique, biologique et morfo-fonctionnel, notamment par imagerie échographique :

- Cliniquement, par un test de marche de 6 min, classe NYHA ainsi que la présence de signes congestifs et celle d'arythmie ventriculaire
- Une évaluation biologique repose sur la mise en évidence de perturbations du bilan hépatique, incluant une élévation de la bilirubine, des transaminases et des marqueurs de cholestase, ainsi que sur la présence d'anomalies de l'hémostase. Elle permet également de détecter une insuffisance rénale, souvent associée à une hypoperfusion secondaire à la défaillance cardiaque droite.
- L'évaluation échographique permet de confirmer la dysfonction ventriculaire droite à travers plusieurs paramètres objectifs. Elle repose notamment sur un TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) inférieur à 16 mm, une fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (RV FAC) inférieure à 40 %, une vitesse systolique de l'anneau tricuspide (onde S') inférieure à 9 cm/s, ainsi qu'un strain longitudinal du VD supérieur à -20 %. À ces critères s'ajoutent des signes morphologiques de gravité, tels qu'une régurgitation tricuspide d'intensité \geq grade 3, une dilatation absolue ou relative du ventricule droit par rapport au ventricule gauche avec un rapport diamétrique $VD/VG > 1$, une surface de l'oreillette droite supérieure

à 18 cm², un indice d'excentricité du VG en diastole > 1, ainsi que la présence d'un épanchement péricardique.

- Par IRM, l'évaluation repose sur une fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) supérieure à 44 %, ainsi que sur la mesure du volume ventriculaire droit et de la masse myocardique du VD, ainsi que sur l'analyse de la variation de surface de l'artère pulmonaire entre les phases systolique et diastolique, permettant une appréciation fine de la fonction ventriculaire et de l'hémodynamique pulmonaire.

- Puis Enfin, l'évaluation hémodynamique permet de préciser la sévérité de l'atteinte cardiaque droite. Elle repose notamment sur la mesure d'une pression auriculaire droite supérieure à 14 mmHg, d'un index cardiaque réduit inférieur à 2 L/min/m², d'une résistance vasculaire pulmonaire (RVP) élevée > 3 unités Wood, ainsi que sur une compliance vasculaire pulmonaire diminuée, traduisant une altération avancée du couplage ventriculo-artériel droit.

Notons que L'identification des facteurs aggravants est essentielle tel que les « sepsis, arythmies... » Ensuite, la prise en charge est spécifique selon la cause envisagée. [7]

Jouant un rôle essentiel dans l'origine, la progression et le traitement des maladies cardiovasculaires, L'hémodynamique demeure l'unique responsable. On peut donc étudier l'influence des stimuli mécaniques dans les maladies cardiovasculaires et dans la planification d'un traitement personnalisé grâce à la soumission Des grandeurs pertinentes telles que la pression sanguine, la vitesse, la contrainte de cisaillement de la paroi et la déformation de la paroi du cœur.

La morphologie et La composition dut issu cardiaque peuvent être soumises au remodelage causé par la modification de la pression et du débit. Ces modifications jouent un rôle clé dans la progression de nombreuses maladies, notamment les maladies coronariennes, les défaillances des pontages, la cardiomyopathie, l'hypertension pulmonaire, la croissance et la rupture des anévrismes et le remodelage postopératoire des maladies cardiaques congénitales. Le risque d'accident vasculaire cérébral, de crise cardiaque et d'embolie est majeur due aux forces mécaniques et la perturbation du flux qui entraînent des lésions endothéliales ainsi que la stagnation du flux et l'activation des plaquettes par cisaillement peuvent être la clé de la formation de thrombus. Les premières études sur l'hémodynamique donnèrent d'innombrables résultats, dont le rôle était d'expliquer la localisation des plaques athérosclérotiques dans les régions de bifurcation, comme dans le sinus carotidien où se produisent : la séparation du flux et celle où la contrainte de cisaillement de la paroi est relativement faible. Depuis, l'avènement

de la modélisation basée sur l'image spécifique du patient, plus aux progrès des méthodes de calcul ont ouvert les voies aux études cliniques et des sciences fondamentales sur un large éventail de maladies cardiovasculaires. On enregistre aussi que les modèles personnalisés ont de plus en plus de chances de prédire les résultats postopératoires et les résultats des traitements, l'évolution de la maladie et de stratifier le risque pour le patient grâce à l'avancée des différentes techniques d'imagerie médicale avancées telles que la tomographie assistée par ordinateur, l'imagerie par résonance magnétique, l'ultrasonographie, l'angiographie et l'élastographie permettent de saisir des structures anatomiques de plus en plus détaillées et dans certains cas, la pression sanguine et les propriétés mécaniques des tissus. Les simulations de cette dernière offrent désormais une technique non invasive pour déterminer avec précision le débit, la contrainte de cisaillement de la paroi et d'autres quantités cliniquement pertinentes à l'aide de modèles anatomiques basés sur des images médicales sans perdre objectif d'améliorer l'imagerie médicale. Ainsi elles permettent de quantifier les stimuli mécaniques déclenchant des réponses mécano-biologiques telles que le remodelage de la paroi ventriculaire et le déclenchement et la progression d'une hypertrophie [8]. En outre, il est possible de varier systématiquement les paramètres géométriques et physiologiques pour la planification chirurgicale, l'optimisation et la conception de dispositifs médicaux sous une manœuvre d'effectuer efficacement de multiples simulations.

2.3. Modélisation numérique de système cardiovasculaire :

2.3.1. État e l'art de la modélisation de système cardiovasculaire :

Concernant les différents travaux de masse Des éléments de SCV existent déjà dans la littérature. Celles-ci peuvent être liées à des parties très spécifiques, Au niveau cellulaire, l'activité cardiaque (électrophysiologie cellulaire, mécanique des fibres, etc.) Ou au niveau des organes, divers champs énergétiques (activité hydraulique des vaisseaux sanguins, L'activité mécanique du myocarde ...) (Figure II.1). Bien que très général, l'état de l'art est assez étendu couvre les principaux problèmes de la modélisation cardiovasculaire. La deuxième partie de ce manuscrit offre un aperçu bibliographique plus complet de la modélisation des différents sous-composants. [10] SCV. En effet, la connaissance des ouvrages existants est essentielle pour la construction modèle complet. De plus, il est important qu'il réponde aux problèmes cliniques posés, à savoir la fonction ventriculaire. Chacun de ces problèmes doit être défini modèles avec spécificité par rapport aux systèmes physiologiques représentés, résolution spatiale, échelle d'enquête, etc. Leur structure est principalement déterminée à partir de ces réflexions, qui

permettent également de sélectionner les formalismes les plus appropriés pour la modélisation. [10]

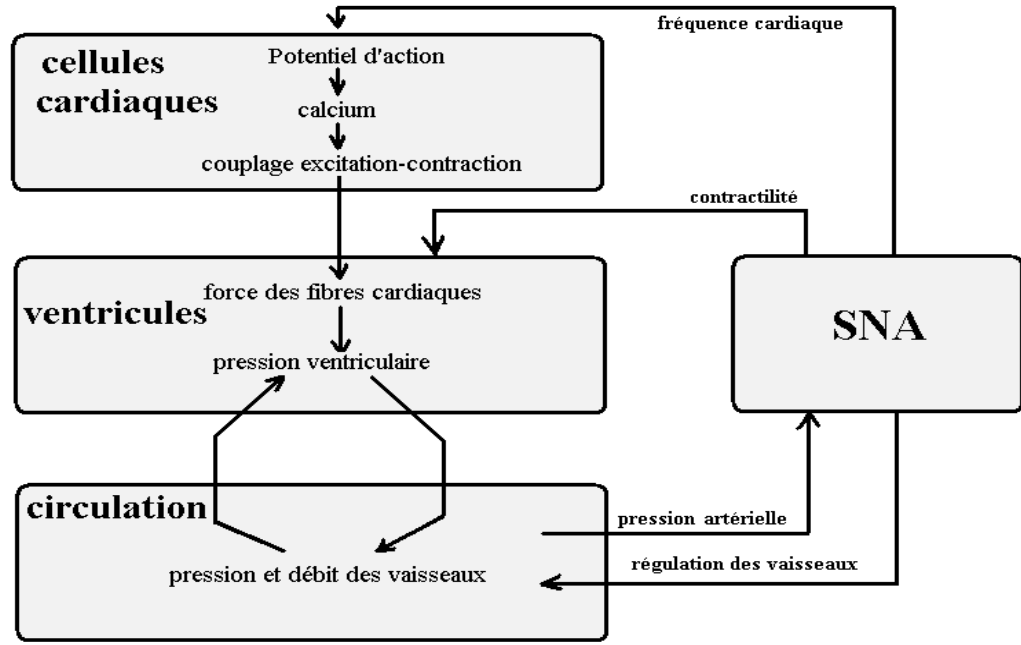


Figure II.1. Structure globale du modèle

Au début du XVII^e siècle, l'œuvre d'Harvey met en évidence le rôle de pompage du cœur, permettant la circulation sanguine dans un système fermé constitué des systèmes systémique et pulmonaire [11].

Cent ans plus tard, S. Hales a été le premier à démontrer les propriétés élastiques des artères et leurs effets sur la nature pulsatile du flux sanguin. Ces observations ont été formalisées par Otto Frank dans le modèle Windkessel.

Le modèle de base de Windkessel représente le système artériel de manière simplifiée. Il consiste en une chambre flexible pour les gros vaisseaux artériels, appelée compliance artérielle, et en une résistance liée à l'action résistive des artéριοles. Une analogie avec l'étude des circuits électriques [11] peut être établie : la pression correspond à la tension et le débit au courant.

Ce modèle, appelé modèle Windkessel à deux éléments, a conduit à une version plus détaillée. En effet, l'inertie peut le compléter [12] (Melchior, 1992). La résistance peut également être placée avant la compliance, formant ainsi le modèle Windkessel à trois éléments (Olufsen, 2004-a) [13]. De même, lorsque l'inertie est placée parallèlement à la résistance, le modèle est appelé Windkessel à quatre éléments (Stergiopoulos, 1999 ; Olufsen, 2004-a) [14].

L'avantage de cette représentation réside dans sa simplicité, puisqu'elle repose uniquement sur des équations différentielles ordinaires. De plus, les signaux analogiques correspondent généralement à des données physiologiques réelles.

Aujourd'hui, en raison de leur simplicité, les modèles basés sur Windkessel sont les plus couramment utilisés pour représenter la circulation systémique et artérielle. Toutefois, ils ne décrivent pas précisément l'ensemble du réseau vasculaire, notamment en raison du nombre excessif de paramètres à prendre en compte. Du point de vue de la simulation, cela peut également entraîner des problèmes de stabilité du modèle.

Par conséquent, la représentation Windkessel permet d'identifier les principales caractéristiques du système circulatoire tout en déterminant les paramètres du modèle en fonction des segments vasculaires étudiés. Pour cette raison, de nombreux modèles ont été développés à partir des travaux pionniers sur le modèle PHYSBE (McLeod, 1966) [15] et le modèle intégré de régulation de la pression artérielle de Guyton (Guyton, 1972) [16].

Les modèles de circulation sont très variés. Bien qu'ils représentent les mêmes systèmes physiques, leurs objectifs diffèrent souvent. La circulation sanguine peut être décrite avec précision par un modèle de réseau vasculaire complet (Rideout, 1991 ; Lia, 2002) [17]. Cependant, des études montrent qu'un modèle Windkessel simple peut reproduire de manière réaliste l'interaction entre le ventricule et la circulation (Diaz-Zuccarini, 2003).

Dans de nombreuses études, le modèle du système vasculaire peut être utilisé pour représenter un circuit circulatoire fermé, permettant d'évaluer certaines modifications de paramètres externes :

- Test de résistance (Urbaszek, 1997)
- Manœuvre de Valsalva (Lu, 2001)
- Test d'inclinaison (Heldt, 2002 ; Olufsen, 2005) [18]
- Application de pression négative aux membres inférieurs (Melchior, 1994 ; Heldt, 2002)

2.2.2. Différentes approches de la modélisation cardiaque :

Afin de perfectionner le modèle de réseau vasculaire, il est nécessaire d'introduire un modèle cardiaque, en tant que pompe centrale du système circulatoire. Dans la majorité des travaux de modélisation, le ventricule gauche est la cavité la plus étudiée parmi les quatre chambres du cœur.

La littérature scientifique présente une grande diversité de méthodes de modélisation ventriculaire, qui varient selon plusieurs critères :

- Résolution temporelle et spatiale
- Géométrie ventriculaire
- Échelle d'étude et plage d'énergie

En effet, le choix du modèle dépend largement de l'application clinique visée.

a. Résolution temporelle et spatiale

Les modèles existants peuvent inclure une représentation macroscopique du ventricule. Suga et Sugawa (Suga, 1972 ; Suga, 1974) ont démontré certaines caractéristiques essentielles des propriétés hémodynamiques du ventricule par des expériences menées sous différentes conditions de pré-charge, post-charge et relaxation.

Ainsi, pour reproduire les différentes phases du cycle cardiaque, les ventricules peuvent être modélisés en élasticité variable, permettant de décrire le rapport entre les volumes de la cavité et la pression du fluide de manière holistique (Guarini, 1998 ; Palladino, 2002).

Des modèles de complexité intermédiaire existent à cette échelle, intégrant des aspects électriques, mécaniques et hydrauliques du comportement cardiaque. Beaucoup reposent sur le modèle rhéologique de Hill (Wong, 1974 ; Montevicchi, 1987 ; Redaelli, 1997 ; Bestel, 2000), où les sarcomères sont représentés par des ressorts agencés en parallèle ou en série avec un autre ressort représentant un élément passif.

Parmi ces modèles, le mode Arts (Arts, 1991) utilise la relation entre la pression pariétale myocardique et la pression intracavitaire.

À l'inverse, certains modèles adoptent une approche microscopique, intégrant des descriptions détaillées de l'activité ventriculaire à l'aide de la méthode des éléments finis (Nash, 1998).

b. Géométrie ventriculaire

Les différentes méthodes de modélisation ventriculaire peuvent être classées en deux grandes catégories :

1. **Modèles analytiques**
2. **Modèles basés sur des données expérimentales**

Parmi les modèles analytiques, la forme cylindrique a été utilisée pour analyser la torsion ventriculaire (Taber, 1996) et l'interaction entre l'activité cardiaque et la circulation coronarienne (Redaelli, 1997). Bien que le cylindre offre une bonne approximation, la forme ellipsoïdale est plus proche de la réalité anatomique.

Les modèles ellipsoïdaux sont fréquemment employés pour analyser la propagation électrique pendant la contraction (Szathmary, 1994 ; Franzone, 1998) ou encore la torsion ventriculaire (Taber, 1996).

À l'inverse, certaines méthodes s'appuient sur des données expérimentales issues d'imageries médicales (Nash, 1998 ; Sachse, 2003), permettant une modélisation plus réaliste, mais nécessitant des ressources coûteuses (IRM, scanners).

c. Échelle de modélisation de l'activité cardiaque

La modélisation de l'activité cardiaque peut se concentrer sur différentes échelles :

- **Modèles ventriculaires globaux**
- **Modèles cellulaires spécifiques**

Certains modèles décrivent uniquement l'activité électrique via un ensemble d'équations différentielles ordinaires (Beeler-Reuter, 1977 ; Luo-Rudy, 1994), tandis que d'autres s'attachent aux phénomènes mécaniques à l'échelle des sarcomères (Landesberg, 1994 ; Rice, 1999).

Enfin, des études se focalisent sur la mécanique myocardique à l'échelle intermédiaire, par exemple par des tests de traction biaxiale (Humphrey, 1990 ; Novak, 1994).

d. Diversité des phénomènes énergétiques liés à la contraction

Chaque champ énergétique peut être étudié indépendamment :

- L'activité électrique du cœur peut être modélisée au niveau cellulaire ou myocardique (Kerckhoffs, 2003) pour analyser la propagation des potentiels d'action.
- Le modèle mécanique décrit la force et le développement de malformations ventriculaires (Vetter, 2000).
- Les modèles élastiques permettent une modélisation hémodynamique précise du ventricule.

e. Problématique

Les paragraphes précédents ont présenté différentes méthodes de modélisation cardiovasculaire disponibles dans la littérature. On observe d'importantes disparités en matière de physiologie du système, échelle d'étude, résolution temporelle et spatiale, ainsi que dans les domaines énergétiques.

L'objectif de ce travail est de proposer un modèle capable de prendre en compte simultanément l'activité ventriculaire et l'estimation de son déficit. Ces réflexions permettent de définir des structures de modèles répondant aux objectifs cliniques visés.

Une description complète du SCV doit intégrer les différents composants du système cardiovasculaire, notamment :

- Les ventricules et oreillettes,
- Les vaisseaux sanguins,
- La circulation sanguine

Comme le montre la Figure 8, le comportement cardiaque est influencé par le réseau vasculaire. Le cœur répond aux conditions de précharge et de postcharge, ce qui le lie directement aux propriétés du réseau circulatoire.

Au niveau des ventricules, il est crucial d'intégrer les mécanismes influençant la contraction myocardique. De nombreuses cardiopathies sont d'origine électrophysiologique, et il est fondamental d'étudier leurs effets sur l'activité mécanique et hémodynamique du myocarde.

Ainsi, la structure du modèle doit inclure plusieurs sous-systèmes physiologiques, permettant une modélisation multi-échelle en termes de temps et d'espace. Elle doit également intégrer différents domaines énergétiques. Une modélisation efficace requiert l'utilisation de formalismes adaptés à chaque niveau d'étude et une définition précise des interfaces entre sous-systèmes pour assurer une cohérence globale.

2.4. L'intérêt de la modélisation par éléments finis :

La méthode des éléments finis (MFE) est apparue initialement dans le domaine de l'analyse structurelle vers 1850. Les premières recherches, notamment celles de Maxwell, Castigliano et Mohr, ont porté sur la résistance des matériaux sous faibles déformations, permettant une résolution manuelle relativement simple.

Ce n'est qu'aux alentours de 1940 que les concepts mathématiques des éléments finis ont été formalisés par Newmark, Hrenikoff, McHenry et Courant.

L'essor des calculs numériques et des méthodes analytiques haute performance a rendu cette approche incontournable [20].

2.4.1. Introduction à la MFE – "Méthode des éléments finis"

Considérons un domaine Ω , généralement une région de l'espace dont les limites sont définies par $\delta\Omega$ ou Σ . La fonction u , définie sur Ω , représente la solution d'une équation aux dérivées partielles (PDE) soumise à des conditions aux limites.

Les PDE décrivent le comportement physique du système :

- La loi d'élasticité pour les problèmes de résistance des matériaux,
- Les équations de Maxwell pour les phénomènes électromagnétiques.

Les conditions aux limites imposent des contraintes au système :

- Fixation d'une zone immobile,
- Application d'une force externe (pression, poids).

La MFE permet une résolution approchée et discrète du problème.

2.4.1.1. Choix du maillage – "Discrétisation"

La discrétisation consiste à segmenter le domaine Ω afin d'approcher sa solution sur une grille polygonale ou polyédrique.

- Une fois la géométrie définie, l'espace approché doit être choisi.
- La grille permet la création d'éléments finis, où les PDE sont linéarisées et remplacées par des équations matricielles.
- Les conditions aux limites étant définies globalement, il est nécessaire de fusionner les matrices locales en une matrice globale, résolue numériquement [21].

Les principales sources d'erreur sont :

1. **Approximation du phénomène réel** : Les modèles supposent un matériau et des conditions idéales.
2. **Discrétisation géométrique** : Un maillage trop grossier altère la précision ; une grille trop fine accroît le coût informatique.
3. **Arrondi numérique** : Des erreurs de calcul surviennent lors du traitement informatique des valeurs [21].

Généralement, les maillages sont carrés ou triangulaires, mais des maillages plus complexes peuvent être utilisés en fonction des besoins. Il est essentiel d'optimiser le maillage afin de minimiser les erreurs tout en garantissant un temps de calcul acceptable [22].

En 2D :

- **Triangles**
 - Triangles de degré 1 (3 nœuds, fonctions linéaires)
 - Triangles de degré 2 (6 nœuds, polynômes de degré 2)
- **Quadrilatères**
 - Quadrilatères de degré 1 (4 nœuds, fonctions linéaires)
 - Quadrilatères de degré 2 (8 ou 9 nœuds, polynômes de degré 2)

En 3D :

- **Tétraèdres**
 - Tétraèdres de degré 1 (4 nœuds, fonctions linéaires)
 - Tétraèdres de degré 2 (10 nœuds, polynômes de degré 2)

• **Hexaèdres**

- Hexaèdres de degré 1 (8 nœuds, fonctions linéaires)
- Hexaèdres de degré 2 (20 nœuds, polynômes de degré 2)
- Hexaèdres triquadratiques (27 nœuds, polynômes de degré 2)

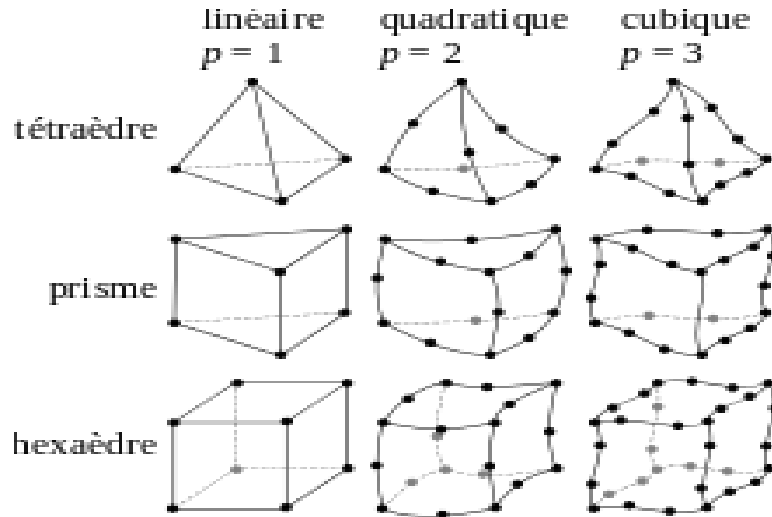


Figure II.2. Principaux éléments utilisés

2.4.2. Une approche multi-échelles par éléments finis pour modéliser les systèmes cardiovasculaires :

Le problème des éléments finis multi-échelles est formulé à deux échelles :

- **L'échelle macroscopique**, correspondant à la structure dans sa configuration de référence.
- **L'échelle microscopique**, qui représente le Volume Élémentaire Représentatif (VER).

Le choix du VER est crucial pour l'efficacité de l'approche FE² [25]

2.4.2.1. Formulation de la problématique à l'échelle macroscopique

En considérant que la structure du modèle est homogène à l'échelle macroscopique, les variables macroscopiques de cette structure sont supposées représenter la moyenne des quantités microscopiques.

L'échelle macroscopique est définie comme un domaine Φ dans \mathbb{R}^D (D étant la dimension du domaine), possédant un bord extérieur $\partial\Phi$, séparé en deux bords disjoints et complémentaires $\partial\Phi_u$ et $\partial\Phi^T$, tels que :

$$\partial\Phi_u \cap \partial\Phi^T = \emptyset \text{ et } \partial\Phi_u \cup \partial\Phi^T = \partial\Phi \quad (2.1)$$

Dans l'hypothèse de petites perturbations, le problème dynamique à résoudre s'écrit :

$$\nabla \cdot \sigma = \rho \partial^2 u / \partial t^2 \text{ dans } \Phi \quad u = u_b \text{ sur } \partial\Phi_u \quad \sigma \cdot n = T \text{ sur } \partial\Phi^T \quad \varepsilon = \frac{1}{2} (\nabla u + T \nabla u)$$

Le Principe des Puissance Virtuelles (PPV) permet d'obtenir la formulation faible du problème en l'absence des forces extérieures :

$$\int_{\Phi} \mathbf{T} \cdot \boldsymbol{\sigma} : \delta \boldsymbol{\varepsilon} \, d\Phi + \int_{\Phi} \rho \, \partial^2 u \, \delta u \, d\Phi = 0 \quad (2.2)$$

La loi de comportement à l'échelle macroscopique est donnée par la loi de Hooke en petite déformation :

$\boldsymbol{\sigma} = \mathbf{C} : \boldsymbol{\varepsilon}$ ou \mathbf{C} représente le tenseur symétrique d'ordre 4 du comportement du matériau à l'échelle macroscopique. A ce stade ce tenseur reste inconnu et doit être déterminé à partir du comportement de chaque constituant de la microstructure. Nous formulons dans le paragraphe suivant le problème à résoudre à l'échelle microscopique ou du VER.

2.4.2.2. Formulation à l'échelle microscopique

Le matériau d'origine est considéré comme hétérogène, avec une microstructure périodique supposée.

L'échelle microscopique correspond au Volume Élémentaire Représentatif (VER), regroupant l'ensemble des composants de la microstructure, occupant le domaine φ avec un bord extérieur $\partial\varphi$ dans la configuration de référence.

Attipou et coll. ont formulé le problème microscopique comme une équation quasi-statique en mécanique des solides.

Sous l'hypothèse de petites déformations, l'équilibre microscopique du VER est exprimé par:

$$\nabla \cdot \boldsymbol{\sigma} = 0 \quad (2.3)$$

2.5. Proposition d'un modèle de système cardiovasculaire

L'objectif de cette modélisation du SCV se divise en deux axes principaux :

1. Développer un modèle physiologique couplé intégrant à la fois la macro circulation et la microcirculation sanguine, dans le but d'analyser les répercussions de pathologies ciblées affectant l'un ou l'autre de ces sous-systèmes vasculaires.

- **Exemple** : rigidité du myocarde ou augmentation de la résistance périphérique.

2. Approfondir la compréhension des interactions macro/micro, dans le but de clarifier leur rôle dans la genèse des pathologies cardiovasculaires, et ainsi renforcer les outils de diagnostic et les approches thérapeutiques.

2.5.1. Modélisation géométrique

Dans ce cadre, nous proposons de remodeler les deux ventricules à l'aide de techniques d'imagerie, telles que l'échographie, qui permet de détecter avec précision l'enveloppe des ventricules grâce au calcul de la vitesse de propagation acoustique.

- Le ventricule gauche est modélisé sous forme ellipsoïdale.
- Le ventricule droit est représenté comme un demi-ellipsoïde.

En insérant les dimensions moyennes du cœur d'un adulte sain (volume, épaisseur), il est possible d'obtenir une estimation réaliste du véritable apex et d'améliorer l'observation de la surface du ventricule droit.

L'approche vise à cibler avec précision l'apex véritable, dans le but d'optimiser la visualisation de la surface du ventricule droit, condition essentielle à une estimation fiable et précise de son volume.

$$V_{vd} = \frac{2}{3} S_{apx} D_{psx} \quad (2.4)$$

Où S_{apx} représente la surface du ventricule droit obtenue en vue apicale quatre cavités modifiées, tandis que D_{psx} correspond à une estimation du diamètre cardiaque mesuré en vue parasternale petit axe (Figure II.3). Ce diamètre est défini comme la plus grande distance transversale entre la paroi latérale du ventricule droit, à proximité de l'anneau tricuspide, et la chambre de chasse.

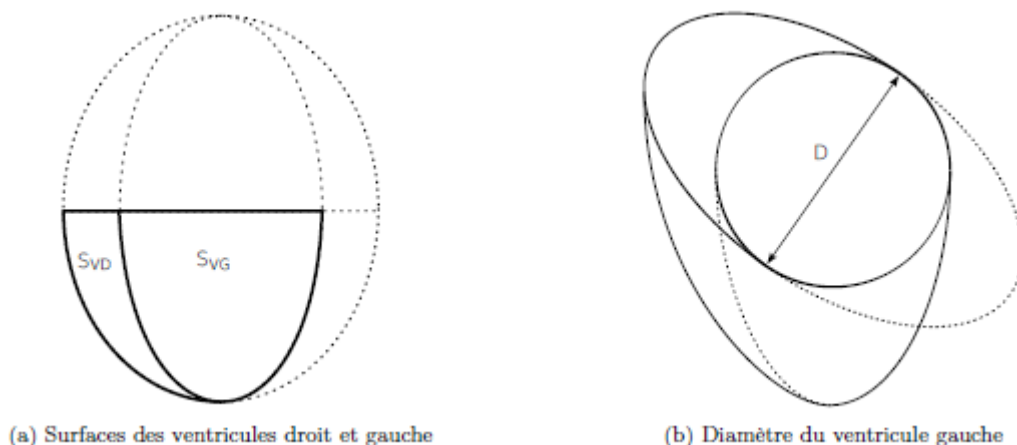


Figure II. 3. Géométrie des ventricules selon échocardiographie

2.5.2. Simulation mécanique :

2.5.2.1. Propriétés générales du muscle cardiaque :

Le comportement mécanique du ventricule est généralement comparé à une pompe, compte tenu de ses performances globales. On peut notamment montrer que le volume d'éjection est fonction de la pression télé-systolique, une propriété connue sous le nom de loi de Starling.

Cependant, cette approche holistique ne permet pas une description localisée et détaillée de l'activité ventriculaire. Pour une étude rigoureuse du comportement mécanique du myocarde, il est essentiel de prendre en compte la structure et l'organisation des fibres musculaires, ainsi que le collagène qui les entoure.

En se basant sur l'analyse des courbes tension-longueur de ces fibres, deux types de propriétés mécaniques se manifestent : passives et actives.

À chaque instant, la tension générée dans le muscle cardiaque est la somme de :

- La tension passive, liée à la caractéristique passive du tissu.
- La tension active, associée à la contraction musculaire.

Les propriétés passives résultent de l'effet des contraintes extérieures ou de la pression appliquée sur le tissu myocardique. Sous ces conditions, les muscles produisent une tension passive qui augmente avec l'allongement.

La raideur tissulaire associée au développement de la passivité est directement influencée par la structure du myocarde, notamment par la concentration en collagène.

Les propriétés actives sont observées lorsqu'une stimulation chimique ou électrique déclenche la contraction musculaire. Cela produit une tension active, dont l'intensité dépend de l'allongement initial du muscle.

Dans le cadre de l'étude des déformations mécaniques du myocarde, la relation contrainte-déformation permet de reproduire les observations expérimentales. Ces relations sont exprimées sous forme de lois de comportement, distinguant les propriétés passives des propriétés actives.

Les paragraphes suivants détaillent davantage ces deux propriétés.

2.5.2.2. Propriétés passives :

Le modèle de base du myocarde repose sur des hypothèses simplifiées. En effet, le muscle cardiaque est souvent assimilé à un matériau linéaire, élastique et isotrope (Sandler, 1963).

Deux paramètres fondamentaux sont utilisés dans ces modèles :

- Le module de Young
- Le coefficient de Poisson

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

Ces lois de comportement permettent de fournir des estimations approximatives sous conditions de petites déformations, mais elles restent insuffisantes pour décrire fidèlement l'activité complexe du myocarde, qui est fortement non linéaire et anisotrope.

Par ailleurs, le myocarde étant principalement composé d'eau, il est souvent considéré comme un matériau incompressible. Dans ce cas, le muscle cardiaque peut être modélisé comme un matériau hyperélastique (Fung, 1993).

Cette approche introduit la fonction énergétique W (voir annexe B), qui existe sous différentes formes dans la littérature.

Le choix et la définition de cette fonction énergétique W sont cruciaux pour obtenir des résultats cohérents et pour quantifier précisément les contraintes et les déformations. Cependant, il reste difficile de modéliser précisément le myocarde en raison de la complexité de sa structure, notamment sa disposition laminaire, ainsi que l'orientation des fibres musculaires et du collagène.

Ainsi, certaines modélisations reposent sur des relations empiriques, issues de tests biaxiaux sur tissus pour établir des lois de comportement.

Une revue et discussion des différentes expressions de la fonction d'énergie de déformation W sont disponibles dans (Costa, 2001 ; Mourad, 2003).

La formulation de W repose généralement sur l'hypothèse d'anisotropie, prenant en compte l'orientation des fibres musculaires dans la plupart des modèles. Dans ce contexte, la loi de comportement peut être isotrope transverse, comme c'est le cas dans l'approche d'Humphrey et al. (Humphrey, 1990), qui définit la fonction d'énergie sous forme de polynôme.

$$W = c_1.(\alpha - 1)^2 - c_2.(\alpha - 1)^3 + c_3(I_1 - 3) + c_4(I_1 - 3)(\alpha - 1) + c_5(I_1 - 3)^2 \quad (2.5)$$

Où

- $a = \sqrt{14}$; I_1 et I_4 sont des invariants de déformation,
- c_1, c_2, c_3, c_4 et c_5 sont des constantes liées aux propriétés du matériau.

le polynôme associé à cette fonction est obtenu à partir des tests de traction biaxiale (Humphrey, 1990 ; Novak, 1994).

Le modèle de Lin et Yin (Lin, 1998) propose une loi descriptive :

- À l'état passif : une fonction exponentielle.
- À l'état actif : une fonction polynomiale.

Selon le modèle de Cai (Cai, 1998), le myocarde peut être décrit sous trois états distincts.

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

Modélisation orthotrope du myocarde

Les modèles orthotropes sont mieux adaptés à la structure laminaire du myocarde. L'hypothèse d'orthotrope constitue ainsi la base de plusieurs autres lois.

Le modèle de Hunter et al. (Hunter, 1998) considère la microstructure du tissu myocardique sous la forme de couches tissulaires. Chaque "feuille" de tissu est composée de 3 à 4 cellules, soit une épaisseur d'environ $\sim 100 \mu\text{m}$.

Le rapport entre les fibres adjacentes sur un même plan est plus fort que celui des fibres perpendiculaires. Cette architecture laminaire hiérarchique permet d'établir trois axes principaux :

1. Axe des fibres myocardiques (indice f)
2. Axe perpendiculaire à la couche de fibres, situé dans le plan de la couche (indice s)
3. Axe orthogonal aux deux autres, soit normal à la couche (indice n)

En lien avec la structure du myocarde, les caractéristiques contrainte-déformation diffèrent selon ces trois directions orthogonales. Ainsi, la loi de comportement proposée est orthotrope, c'est-à-dire adaptée à l'anisotropie tissulaire.

$$W = K_1 \frac{\varepsilon_{11}^2}{(a_1 - |\varepsilon_{11}|)^{b_1}} + K_2 \frac{\varepsilon_{22}^2}{(a_2 - |\varepsilon_{22}|)^{b_2}} + K_3 \frac{\varepsilon_{33}^2}{(a_3 - |\varepsilon_{33}|)^{b_3}} + K_4 \frac{\varepsilon_{12}^2}{(a_4 - |\varepsilon_{12}|)^{b_4}} + K_5 \frac{\varepsilon_{23}^2}{(a_5 - |\varepsilon_{23}|)^{b_5}} + K_6 \frac{\varepsilon_{31}^2}{(a_6 - |\varepsilon_{31}|)^{b_6}} \quad (2.6)$$

- Les ε_{ij} correspondent aux composantes du tenseur des déformations,
- les constantes a_i sont les limites de déformation selon chaque axe,
- les b_i expriment la concavité des courbes,
- les k_i donnent la contribution relative de chaque terme.

La loi décrivant ce phénomène est empirique, sa forme étant dérivée des tests de traction biaxiale et de la structure myocardique. La fonction énergétique proposée est appelée "loi de Zeropole".

Le pôle (marqué a_i) indique un rapport d'extension limite, défini comme le rapport entre la grandeur courante et la grandeur de repos :

- **1,2** sur l'axe de la fibre
- **1,5** sur l'axe de la couche
- **1,7** dans la direction normale à la couche

Plusieurs autres modèles orthotropes sont utilisés, notamment celui de Guccione et al. (Guccione, 1991), qui applique une fonction exponentielle pour décrire l'énergie mécanique du myocarde et reprend les axes et notations du modèle de Hunter et al. (Hunter, 1998).

Ces modèles ont été largement employés pour simuler le comportement passif du myocarde. Étant donné que la contrainte totale d'un muscle est la somme de la contrainte active et passive, ils permettent également une approximation des caractéristiques actives du tissu myocardique.

2.5.2.3. Propriétés actives :

La force générée par les composants contractiles des cellules musculaires est régulée par la concentration intracellulaire de calcium, résultant de la stimulation électrique. Par conséquent, cette force est directement liée à l'activité électrique des cellules cardiaques.

Les études expérimentales sur les fibres cardiaques ont servi de base aux modèles existants. Grâce aux courbes de tension isométrique (Van der Velden, 2000), on établit la relation entre :

- La concentration de calcium
- La tension T produite par le muscle

Les myofilaments sont stimulés à longueur constante sous différentes concentrations de calcium. Les résultats obtenus sont alors exploités pour une modélisation approximative basée sur la fonction de Hill :

$$\frac{T}{T_{ref}} = \frac{[Ca^{+2}]_i^n}{[Ca^{+2}]_i^n + Ca_{50}^n} \quad (2.7)$$

Où :

- n est le coefficient de Hill,
- Ca_{50} est la concentration en calcium à la moitié de la force maximale et
- T_{ref} est la tension isométrique à la concentration de calcium saturée.

Par conséquent, il est possible d'indiquer que la force contractile dépend de la longueur du sarcomères. En effet, la sensibilité des éléments contractiles au calcium dépend de la longueur qui se manifeste par le changement du terme Ca_{50} (Guccione 1993, Ter Keurs 1995).

Ces résultats clarifient une propriété importante du myocarde : la loi de Starling.

Hunter et al. (Hunter, 1997) ont mis en évidence une loi d'isométrie, qui associe la tension isométrique et l'extension des sarcomères (λ). La fonction classique de Hill (Nash 1998) est l'outil pour décrire cette relation :

$$\frac{T}{T_{ref}} = \frac{[Ca^{+2}]_i^n}{[Ca^{+2}]_i^n + Ca_{50}^n} T_{ref} [1 + \beta(\lambda - 1)] \quad (2.8)$$

Où β est une constante liée au myofilament.

Cette relation permet de modéliser l'évolution de la tension myocardique en conditions stationnaires. Hunter, McCulloch et TerKeurs (Hunter 1998) proposent un modèle plus sophistiqué de la mécanique cardiaque qui peut décrire en détail les propriétés du muscle cardiaque durant les différentes étapes de contraction et de relaxation (réponse calcium-attachement-détachement de la troponine, réactions de libération des sites d'actine destinés à accueillir la myosine, cinétique d'attachement des ponts actine-myosine).

Notamment, la longueur de la fibre et la tension sont inversement proportionnelles du fait que de petits changements de longueur de fibre provoquent de grands changements de tension. C'est le cas d'étude d'une partie du modèle appelé « Fading memory model » du modèle.

Ceci est basé sur une étude détaillée de diverses données expérimentales, y compris le test d'expansion sous tension isométrique, charge isotonique et d'autres conditions.

Plusieurs modèles de la littérature (Landesberg 1994, Rice 1999) se fondent sur la représentation de différents états qui illustrent l'attachement du calcium intracellulaire à la troponine et le mécanisme de production des ponts d'actine-myosine. La concentration en calcium $[Ca^{2+}]$ est exploitée pour obtenir une définition du coefficient, qui déterminera les interactions entre les différents états de l'élément contractile.

Pour décrire les phénomènes actifs, on peut se servir aussi de la théorie du filament glissant de Huxley (Huxley 1957), car elle est basée sur la description du processus de liaison entre l'actine et la myosine, en introduisant la fréquence d'attachement-détachement, des ponts actine-myosine. Sur laquelle l'approche dynamique est étudiée. Plusieurs autres modèles se basent sur cette théorie. C'est le cas des modèles de Wong (Wong 1974) et Bestel (Bestel, 2000) qui reprennent le modèle rhéologique de Hill-Maxwell.

2.6. Elasticité non linéaire - Grandes déformations :

2.6.1 Cinématique :

Le cadre approprié pour la modélisation mécanique de la plupart des organes (comme le myocarde) est le cadre de la mécanique du continuum. En raison des propriétés mécaniques et des contraintes des organes « mous », la soi-disant « petite déformation » de la mécanique du continu est à peu près inappropriée. Pour modéliser mécaniquement ces organes, il faut utiliser complètement les outils de la mécanique du continu et se placer dans le cadre dit de « grande déformation ».

Le but de la mécanique est d'étudier la distance entre les points matériels, c'est pourquoi il est essentiel de déterminer ces points. En mécanique du continu, le point matériel occupe

**Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage
myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies**

l'ensemble de l'espace physique connecté et est modélisé par un espace euclidien en trois dimensions. Cet espace est lié au système de coordonnées, par exemple orthogonal. Dans ce cadre, les points matériels du continuum sont généralement identifiés par les coordonnées des coordonnées dans sa configuration spécifique, et ces matériaux sont appelés références. Ce système sera utilisé dans la présentation ci-dessous.

Cet espace est lié au cadre orthogonal. Nous utilisons $\bar{\Omega} \subset \mathbb{R}^3$ pour représenter la configuration de référence du continuum, $\bar{\Omega}$ est la force d'adhésion de la connexion ouverte bornée $\bar{\Omega}$ de \mathbb{R}^3 , et Γ est exprimé en supposant que Ω est suffisamment régulier. Ainsi, dans cette configuration, le point de substance P du milieu continu est identifié par les coordonnées $X_1 \ X_2 \ X_3$ de sa position. Nous utilisons X pour représenter le triplet de $\mathbb{R}^3(X_1 \ X_2 \ X_3)$. De manière équivalente, le point substantiel peut être identifié par le vecteur $X = X^i e_i$, où e_1, e_2 et e_3 sont les trois vecteurs de base de la trame utilisée.

On appelle déformation de la configuration de référence une application $\phi : \bar{\Omega} \rightarrow \mathbb{R}^3$

Suffisamment régulière qui soit injective sur Ω et telle que :

$$\det \nabla X \phi > 0 \text{ sur } \Omega \quad (2.9)$$

ou $\nabla X \phi$ est le gradient par rapport à X de la déformation ϕ et il sera note dans la suite par F . L'ensemble $\phi(\bar{\Omega})$ est appelé configuration déformée. On suppose que $\phi(\bar{\Omega})$ est encore un domaine compact de \mathbb{R}^3 et que :

$$\phi(\bar{\Omega}) = \overline{\phi(\Omega)}, \phi(\partial\Omega) = \partial(|\phi(\Omega)|) \text{ , int } \phi(\bar{\Omega}) = \phi(\Omega) \quad (2.10)$$

On désigne dans la suite :

$$\Omega^\phi = \phi(\Omega), \Gamma^\phi = \partial\Omega^\phi \quad (2.11)$$

Soit $x = x^i e_i$ la position dans la configuration déformée du point matériel identifie par P dans la configuration de référence. Les coordonnées $x(x^1, x^2, x^3)$ sont obtenues par l'équation $x = \phi(X)$. Le champ de déplacement associe à la déformation ϕ est la fonction $u : \bar{\Omega} \rightarrow \mathbb{R}^3$, définie par :

$$u(X) = x - X \quad (2.12)$$

Le gradient de déplacement $\nabla_X u$ satisfait la relation suivante :

$$\nabla_X u = \nabla_X \phi - \text{Id} \quad (2.13)$$

avec : Id le tenseur identité.

Physiquement, le gradient de déformation permet de décrire comment la distance entre deux points matériels voisins P et Pⁱ change après que le matériau soit déformé. Désignons par

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

$dX = dX^i e_i$ et $dx = dx^i e_i$ les vecteurs liant P à P^i avant et après déformation respectivement, Ils sont reliés par les équations suivantes :

$$dx^i = \frac{\partial x^i}{\partial X^k} dX^k \quad ; \quad \text{donc : } dx = FdX \quad (2.14)$$

Ensuite, la distance entre les points matériels après déformation, c'est-à-dire la longueur d'arc ds du segment déforme dx , peut être mesurée par

$$ds^2 = dx^i dx^i = dx^T dx = (FdX)^T FdX = dx^T F^T FdX = dx^T C dX \quad (2.15)$$

ou $C = F^T F$ est le tenseur de déformation de Cauchy à droite. On définit également le tenseur de déformation de Cauchy à gauche par $B = FF^T$. Comme l'objet de la mécanique est l'étude de l'évolution des distances entre les points matériels, la notion importante en cinématique des milieux continus est le tenseur C .

2.6.2. Décomposition polaire :

Le tenseur gradient de déformation F peut être décomposé de manière unique en deux composantes : une rotation et une déformation pure. Cette décomposition, dite décomposition polaire, permet de représenter F comme le produit de deux tenseurs : $F = R U$, où R est un tenseur de rotation orthogonal, et U un tenseur symétrique défini positif, appelé tenseur de déformation pure à droite.

De manière équivalente, on peut également exprimer F sous la forme : $F = V R$, où V est un autre tenseur symétrique défini positif, appelé cette fois tenseur de déformation pure à gauche.

Cette décomposition met en évidence la contribution distincte de la déformation (par étirement ou compression) et de la rotation rigide dans la transformation globale du corps. Elle constitue un outil fondamental pour l'analyse des grandes déformations dans les milieux continus.

On a la relation suivante :

$$C = F^T F = (RU)^T RU = U^T R^T RU = U^T U = U^2 \quad (2.16)$$

Notons que C est, comme U , un tenseur symétrique défini positif, ce qui fait qu'il a trois valeurs propres strictement positives, on les désigne par $(\lambda_i^2(C))_{i=1,2,3}$.

Une quantité scalaire f fonction d'un tenseur A de M_3 est dite un invariant de A si et seulement si, pour tout $Q \in O_3$, on a $f(QAQ^T) = f(A)$

En 3D le tenseur de déformation C possède trois invariants principales données par

$$\begin{aligned} I_1(C) &= tr(C) \\ I_2(C) &= \frac{1}{2} \{ (tr(C))^2 - tr(C^2) \} = tr(Cof(C)) \\ I_3(C) &= det C = (det F)^2 = J^2 \end{aligned} \quad (2.17)$$

ou

tr désigne la trace d'une matrice et $\text{Cof}(C)$ est la matrice des cofacteurs de C , $\text{Cof}(C)_{ij} = \det A_{ij}$, avec A_{ij} est la matrice obtenue à partir de C en éliminant la $i^{\text{ème}}$ ligne et la $j^{\text{ème}}$ colonne.

On peut aussi exprimer ces invariants en fonction des valeurs propres de C :

$$\begin{aligned} I_1(C) &= \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2 \\ I_2(C) &= \lambda_1^2\lambda_2^2 + \lambda_2^2\lambda_3^2 + \lambda_3^2\lambda_1^2 \quad (2.18) \\ I_3(C) &= \lambda_1^2\lambda_2^2\lambda_3^2 \end{aligned}$$

Soit ds_0 la longueur d'arc du segment qui joint deux points matériels P et P' dans l'état non déformé. La différence entre les carrés des longueurs d'arc ds et ds_0 est d'après (1.7) :

$$ds^2 - ds_0^2 = (C_{ij} - \delta_{ij}) dX^i dX^j \quad (2.19)$$

Le tenseur E défini par :

$$E = \frac{1}{2} (C - Id) \quad (2.20)$$

Est appelé tenseur des déformations de Green. Si nécessaire, le tenseur E peut être exprimé en fonction du champ de déplacement u mesuré par rapport à la configuration de référence Ω par :

$$E = E(u) = \frac{1}{2} (\nabla u^T + \nabla u + \nabla u^T \nabla u) \quad (2.21)$$

Un élément de volume dX de la configuration de référence se transforme après déformation en un élément de volume dx de la configuration déformée :

$$dx = (\det F) dX = J dX \quad (2.22)$$

De la même façon, soit N le vecteur unitaire normal à un élément de surface dA de la configuration de référence, et n le vecteur unitaire normal au même élément de surface mais considéré à la configuration déformée qu'on note da . Les quantités NdA et nda sont reliées par l'équation suivante :

$$nda = (\det F) F^{-T} NdA = (\text{Cof} F) NdA \quad (2.23)$$

2.6.3. Tenseurs de contraintes - Equations d'équilibre :

En mécanique des milieux continus, un corps solide dans son état actuel (donc déformé) est soumis à trois types de forces :

– forces volumiques : $f\phi : \Omega\phi \rightarrow \mathbb{R}^3$, où $f\phi$ est une densité de forces de volume par unité de volume de la configuration déformée.

_ forces surfaciques : $g\phi : \Gamma\phi \rightarrow \mathbb{R}^3$, où $g\phi$ est une densité de forces de surface par unité de surface de la configuration déformée définie sur la frontière $\Gamma\phi$

_ forces de contact : $t\phi : \Omega\phi * S^2 \rightarrow \mathbb{R}^3$, où $t\phi(x,n)da$ représente la force exercée par une

partie $B \subset \Omega_\phi$ du solide sur l'autre partie au travers la surface ∂B . L'ensemble S^2 est la sphère unité $S^2 = \{v \in \mathbb{R}^3, \|v\|=1\}$ et pour $x \in \partial B$, n désigne le vecteur unitaire normale à ∂B en x

Le vecteur t_ϕ s'appelle le vecteur de contraintes de Cauchy. Il mesure donc la force par unité de surface déformée agissant sur un élément de surface de la configuration déformée.

A l'équilibre, les vecteurs f_ϕ , g_ϕ et t_ϕ vérifiant le principe fondamental, (voir par exemple Ciarlet [23] et Gurtin [24]), et l'on a le théorème suivant dit le théorème de Cauchy[25] :

Théorème 1.1 : [25]

Sous l'hypothèse de régularité sur f_ϕ , g_ϕ et t_ϕ , il existe une fonction $\sigma : \overline{\Omega_\phi} \rightarrow M^3$ telle que pour tout $x \in \overline{\Omega_\phi}$ et tout $n \in S^2$ on a :

$$\begin{cases} t_\phi(x, n) = \sigma(x)n \\ \sigma(x) \text{ est symétrique} \end{cases} \quad (2.24)$$

De plus on a à l'équilibre :

$$\begin{cases} -\text{div} \sigma(x) = f_\phi(x), \forall x \in \Omega_\phi \\ \sigma(x)n(x) = g_\phi(x), \forall x \in \Gamma_\phi \end{cases} \quad (2.25)$$

L'opérateur div est la divergence par rapport à la variable eulérienne x . Les équations du système (2.25) s'appellent les équations d'équilibre du solide dans sa configuration déformée. L'application σ s'appelle le tenseur de contraintes de Cauchy.

La formulation variationnelle associée au système (2.25) s'obtient en le multipliant par un champ de vitesses virtuelles $v^\theta : \Omega_\phi \rightarrow \mathbb{R}^3$, et puis en intégrant sur le domaine Ω_ϕ . En utilisant la formule de Green on obtient :

$$\int_{\Omega_\theta} \sigma : \nabla_x v^\theta dx = \int_{\Omega_\theta} f^\theta v^\theta dx + \int_{\Gamma_\theta} g^\theta \cdot v^\theta da \quad (2.26)$$

Où ∇_x est le gradient par rapport à la variable eulérienne x , et désignent les produits scalaires usuels des vecteurs et des tenseurs respectivement. L'équation (2.26) est la formulation faible ou formulation en puissances virtuelles des équations d'équilibre (2.25).

Comme la fonction ϕ est l'inconnue du problème donc la configuration déformée est elle même inconnue, on a donc intérêt à exprimer les équations d'équilibre dans la configuration de référence qui est connue. Pour cela, on fait dans l'équation (2.26) le changement de variables $x = \phi(X)$. Pour obtenir le principe des travaux virtuels dans la configuration de référence :

$$\int_{\Omega} T : \nabla_X v dX = \int_{\Omega} f \cdot v dX + \int_{\Gamma_\theta} g \cdot v dA \quad (2.27)$$

avec,

$$T(X) = \sigma(\phi(X)) F^{-T}(X) (\det F(X)) \quad (2.28)$$

$$f(X) = f \phi(\phi(X)) (\det F(X))$$

$$g(X) = g\phi(\Phi(X)) \frac{da}{dA} \quad (2.29)$$

$$v(X) = v^\phi(\Phi(X))$$

Le tenseur T s'appelle le premier tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff. Il représente les forces agissant sur un élément de surface de la configuration déformée mais mesure par unité de surface non déformée. Il est souvent utilisé pendant les expériences ou la force est mesurée dans l'état déformé mais la surface sur laquelle elle agit est mesurée dans l'état non déformé.

Les équations d'équilibre en terme du premier tenseur de contraintes de Piola-Kirchhoff s'écrivent :

$$\begin{cases} \text{Div}(T) = f \text{ dans } \Omega \\ TN = G \text{ dans } \Gamma \end{cases} \quad (2.30)$$

L'opérateur Div est la divergence par rapport à la variable lagrangienne X.

Il est souhaitable d'introduire un tenseur de contraintes symétrique défini sur la configuration de référence. C'est pour cela qu'on définit le second tenseur de contraintes de PiolaKirchhoff par la relation :

$$S(X) = F^{-1}(X) T(X) \quad (2.31)$$

Le tenseur S représente les forces mesurées par unité de surface non déformé agissant sur un élément de surface de la configuration non déformée. C'est un tenseur symétrique. Le principe des travaux virtuels dans la configuration de référence s'écrit en termes du tenseur S :

$$\frac{1}{2} \int_{\Omega} S : (F^T \nabla_X v + \nabla_X v^T F) dX = \int_{\Omega} f \cdot v dX + \int_{\Gamma} g \cdot v dA \quad (2.32)$$

On a en résumé les relations suivantes entre les trois tenseurs de contraintes :

$$\begin{aligned} T &= FS = (\det F) \sigma F^{-T} \\ S &= F^{-1}T = (\det F) F^{-1} \sigma F \\ \sigma &= (\det F)^{-1} T F^T = (\det F)^{-1} F S F^T \end{aligned} \quad (2.33)$$

2.6.4. Modèle de l'écoulement sanguin dans le système macro-circulatoire :

2.6.4.1. Formulation mathématique :

Pour enrichir notre recherche, on ajoute l'étude de l'écoulement sanguin dans la cavité ventriculaire par la simulation numérique. Cette dernière demande la configuration des équations hémodynamique selon le design du modelé. On décrit litteraturement les lois accompagnant les formules mathématiques de l'hémodynamique qui garde la régularité de l'écoulement au cours du contraction ventriculaire.

2.6.4.2. Propriétés hémodynamiques du ventricule :

Le comportement du cycle cardiaque est, à la base, décrit par des variations de pression et de volume ventriculaire convertit à des courbes de pression et de volume sur lesquelles il est

possible d'analyser les différentes phases du cycle cardiaque. Pour étudier le comportement dynamique d'un ventricule, il faut définir la notion de l'élastance présenter par l'équation suivante :

$$P(t) = E(t)\forall(V(t) \neq V_0) \quad (2.34)$$

Avec :

V₀ : Le volume à pression nulle.

P(t) : La pression ventriculaire.

V(t) : Le volume ventriculaire.

E(t) : L'élastance ventriculaire.

La notion d'élastance ventriculaire E(t) présente des variations en fonction du temps pendant toute la durée du cycle cardiaque, en effet le ventricule se tend durant la systole et se détend pendant la diastole. Pour rendre moins compliquées les valeurs de paramètres, l'élastance est décrit sous la forme suivante :

$$E(t) = E_{max}.h(t) \quad (2.35)$$

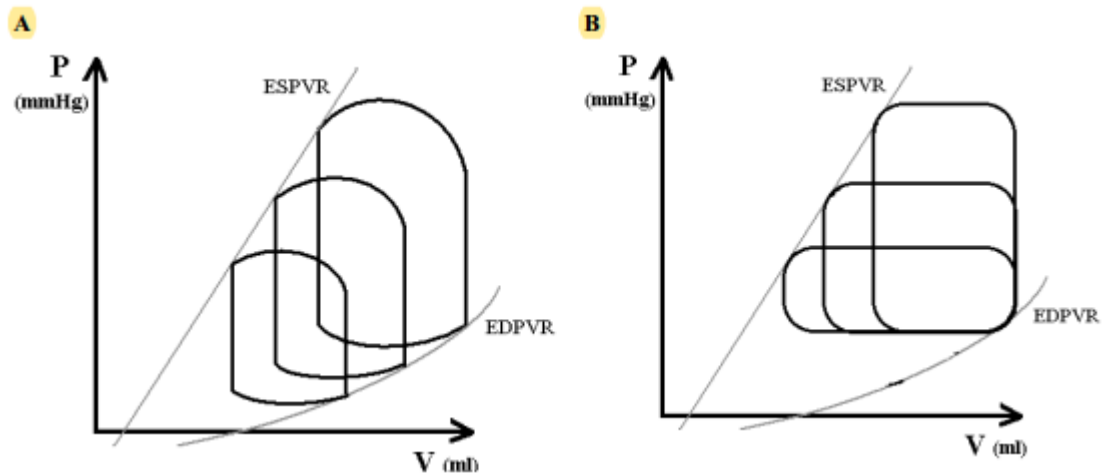
Où h(t) est une fonction standard satisfaisant la condition $h(0) < h(t) < 1$

Afin de modéliser l'élastance du ventricule, une fonction analytique peut être utilisée pour permettre d'approcher la fonction h(t). Cette fonction peut simplement prendre une forme sinusoïdale ou gaussienne (Guarini 1998).

E_{max} représente l'élastance au bout de la systole et établit l'indicateur de contractilité ventriculaire qui a été étudié d'une manière étendue en se basant sur les courbes Pression-Volume (Suga 1981, Sagawa 1998, Suga 2003)

En produisant des boucles de Pression-Volume le tracé de la pression ventriculaire en fonction du volume ventriculaire appeler Courbe Pression-Volume permet de distinguer les les différentes phases du cycle cardiaque (contractioniso-volumique, l'éjection, relaxation isovolumique, remplissage de la cavité).

La relation Pression-Volume télédiastolique (EDPVR : End diastolic Pressure-Volume Relation) est caractéristique de la phase de remplissage qui change avec la précharge. Le ventricule génère une pression maximale liée au volume minimale au bout de l'éjection par la relation systolique Pression-Volume télésystolique (ESPVR : End systolic Pressure-Volume Relation) qui a une approximation linéaire donc le paramètre E_{max} représente la pente de la relation linéaire. Par conséquent, lorsque la contractilité myocardique augmente, on constate un changement de la pente de l'ESPVR (Figure II. 4). Pour une contractilité donnée, la linéarité de la courbe diastolique est caractéristique du comportement ventriculaire.



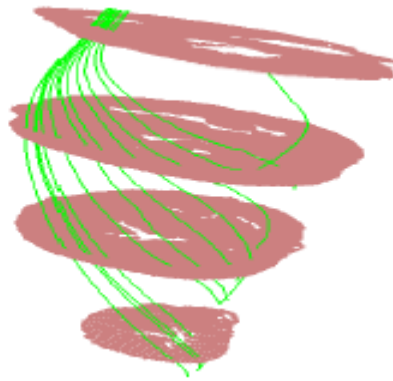
**Figure II.4 : Propriétés du comportement ventriculaire :
Lors d'un changement de précharge (A) et de postcharge (B)**

Pour étudier la modalisation du ventricule, le concept de l'élastance est plus souvent simple a utilisé. Par exemple en BG, un élément capacitif modulé est intègre afin de le modélisé, en permettant de transformer l'évolution dynamique du système.

a. Application des lois de l'hémodynamique :

Le sang est généralement reconnu comme un fluide non newtonien en raison de ses propriétés rhéologiques particulières. Toutefois, une analyse approfondie de son comportement sous forts gradients de cisaillement révèle que les hématies tendent à migrer vers l'axe central du vaisseau, ce qui modifie le profil d'écoulement. Ce dernier, classiquement parabolique dans un fluide newtonien, s'en trouve aplané, traduisant une viscosité apparente dépendante du taux de cisaillement (dv/dx).

Dans les cavités ventriculaires du cœur, le sang circule à travers une géométrie complexe dont le diamètre varie le long de l'axe cavitaire, avec des dimensions allant de 45 à 50 mm, soit un ordre de grandeur environ mille fois supérieur à celui des globules rouges ($\approx 7,8 \mu\text{m}$). À cette échelle, l'hypothèse d'un fluide continu devient moins pertinente, et la définition macroscopique de la viscosité perd sa validité physique. En effet, dans certaines régions, notamment au niveau de l'apex ventriculaire, le flux sanguin traverse des zones plus étroites que le diamètre d'une hématie, ce qui implique que le déplacement des globules rouges dépend fortement de leur capacité à se déformer. À l'inverse, dans les régions plus larges, telles que les orifices valvulaires, cette contrainte mécanique est moindre.



FigureII.5. Représentation de variation du diamètre de ventricule gauche

Application de l'équation de Bernoulli à l'hémodynamique :

Équation de Bernoulli :

$$P + Pgh + \frac{1}{2}PV^2 = cste \quad (2.36)$$

L'application des principes de l'hémodynamique au système circulatoire s'avère complexe, notamment en raison de la variabilité de la vitesse du sang dans l'organisme et des différences de hauteur entre les vaisseaux et un plan horizontal de référence. Ce dernier est généralement défini comme passant par le point de référence des pressions situé au niveau de la valve tricuspide. À ce niveau, la pression centrale est comprise entre -4 et $+20$ mmHg, et reste globalement stable, avec des variations inférieures à 1 mmHg, indépendamment des changements de position du corps.

Chez un sujet en position couchée, l'effet de la pression hydrostatique est négligeable. En revanche, en position orthostatique (debout), cette composante prend une importance considérable : le sang doit alors s'écouler contre un gradient de pression. Il est ainsi observé que la charge hémodynamique est plus élevée dans l'aorte que dans l'artère pédieuse, tout comme elle est plus importante dans les veines jugulaires que dans l'oreillette droite. Cela signifie que le flux sanguin suit systématiquement un gradient décroissant de charge : des régions centrales vers la périphérie dans les artères, et de la périphérie vers le cœur dans le réseau veineux.

Il convient de souligner que, en position debout, le retour veineux vers le cœur repose essentiellement sur cette différence de charge entre les veines distales (ex. du pied) et l'oreillette droite, assurant ainsi le maintien de la circulation sanguine malgré la gravité [3].

Application de la loi de Poiseuille à l'hémodynamique

$$D = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8\eta \Delta L} \text{ avec } R = \frac{8\eta}{\pi r^4} \Delta L \quad (2.37)$$

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

Dans la loi de poiseuille, le débit augmente comme la quatrième puissance du rayon. Par exemple, si le rayon du vaisseau double, le débit est multiplié par 16.

-En hémodynamique, la vasomotricité joue donc un rôle important dans l'irrigation des territoires périphériques.

-Les parois sont déformables et le régime est pulsatile (onde qui se propage), il faut donc vérifier si la loi de Poiseuille s'applique à l'appareil circulatoire.

Pour cela il faut trouver pour toutes les mesures $D = K \Delta P$ une droite qui passe par l'origine.

Si on mesure le débit et la pression P au cours de perfusion d'organes, on trouve des courbes Pression/débit non rectilignes mais curvilignes de la forme $D = K' (\Delta P)^n$

C'est la relation réelle « pression/débit ».

Si $n > 1$ la courbe a une concavité vers le haut, par exemple pour les vaisseaux pulmonaires.

Si $n < 1$ la courbe a une concavité vers le bas, exemple : Les vaisseaux du rein.

La différence de comportement entre les poumons et les reins s'explique de la façon suivante:

La capacité de distension du lit vasculaire pulmonaire sous l'influence d'une variation de pression augmente le débit sanguin dans des proportions non-linéaires.

Dans le rein, une augmentation de pression augmente le débit urinaire et donc diminue le débit sanguin ce qui a un effet protecteur contre l'hypertension.

La loi de poiseuille n'est que le cas particulier où $n=1$, donc elle ne s'applique pas exactement à l'appareil circulatoire.

Comme la forme de la section des cavités ventriculaires est elliptique et non circulaire, une formule de la loi de poiseuille a été proposée pour la circulation ventriculaire.

$$D = \frac{\pi a^3 b^3}{4L\eta(a^2 + b^2)} \quad (2.38)$$

a et b ont les longueurs des demi axes de la section du ventricule gauche. Si $a=b=r$ on retrouve l'équation obtenue pour la circulation ventriculaire.

Lois de Laplace :

Définition : si pour un certain rayon r, la lame cylindrique a une certaine tension T, la loi de Laplace dit que la surpression $\Delta P = P_{int} - P_{ext}$ nécessaire et suffisante pour maintenir ce rayon en équilibre [4]

La loi de Laplace généralisée :

$$\Delta P = T \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} \right) \quad (2.39)$$

Pour une surface plane, $r_1 = r_2$ donc $\Delta P = 0$

- Pour une forme sphérique : $\Delta P = \frac{2T}{r}$

(T est équivalent au A du cours sur la tension superficielle)

- Pour une forme cylindrique on retrouve la loi de Laplace : $\Delta P = \frac{T}{r}$

Le myocarde contient des composants qui jouent le rôle d'élasticité et son module de young se diffère tels que :

$$\gamma_{\text{collagène}} = 10^6 \text{ Nm}^{-2}$$

$$\gamma_{\text{élastine}} = 3 * 10^3 \text{ Nm}^{-2}$$

$$\gamma_{\text{muscle}} = 50 \text{ Nm}^{-2}$$

Le module de Young du collagène est très grand donc la paroi est moins déformable.

b. Conséquences de la loi de Laplace :

La relation entre la tension pariétale et le rayon du ventricule n'est pas linéaire, en raison des propriétés structurelles spécifiques du myocarde, notamment au niveau du ventricule gauche, dont la composition musculo-élastique influence la réponse mécanique. La tension développée par la paroi myocardique peut être décomposée en deux composantes principales :

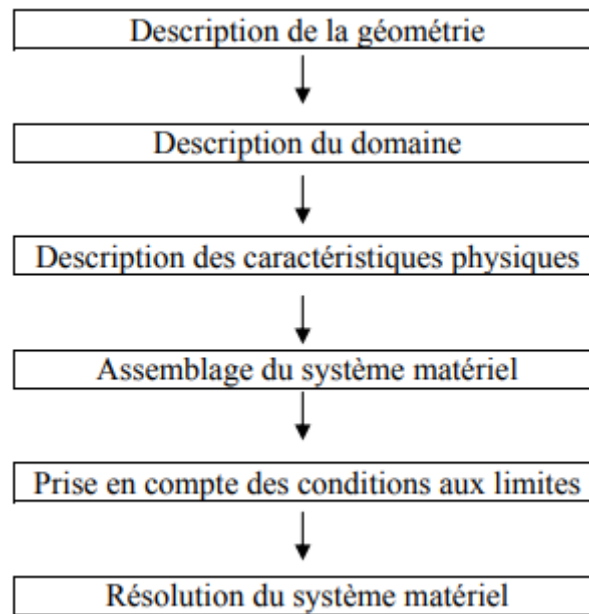
1. Une composante active, générée par la contraction musculaire. Celle-ci est indépendante du rayon et reflète l'activité contractile intrinsèque du tissu cardiaque.
2. Une composante passive, d'origine élastique, liée à l'étirement des fibres conjonctives et élastiques présentes dans le myocarde. Cette composante est directement fonction du rayon de la cavité.

Lorsqu'on cherche à équilibrer une pression intracavitaire donnée, l'analyse graphique de la relation tension–rayon peut conduire à deux solutions possibles pour le rayon externe (r_e). Parmi ces deux valeurs, la plus grande correspond à un état d'équilibre stable, tandis que la plus petite est généralement instable ou transitoire.

2.7. Simulation de modèle sous logiciel développé :

Dans le cadre de nos expériences numériques, nous avons recours à la méthode des éléments finis (MEF). Initialement développée dans le domaine du calcul des structures mécaniques discrètes ou semi-discrètes à l'aide de techniques matricielles, cette approche s'est imposée comme un outil puissant et polyvalent pour la résolution numérique des équations aux dérivées partielles issues de la physique et des mathématiques appliquées. Elle permet notamment de traiter des problèmes complexes sur des domaines géométriques irréguliers, tout en tenant compte des conditions aux limites et des propriétés hétérogènes des milieux.

La structure générale des éléments finis est de la forme :



Pour créer un modèle de calcul nous procédons de la manière suivante :

1. créer ou importer la géométrie.
2. indiquer les propriétés de matériau.
3. mailler la géométrie considérée.
4. appliquer les charges et les conditions aux limites.

2.7.1 Construction de modèle numérique des ventricules :

Notre champ d'étude demande un modèle numérique basé sur des données géométriques « les dimensions des ventricules », extrait par technique d'imagerie. Or, on a construit les deux ventricules par ce principe sous-système numérique en trois dimensions (figure.II.6).

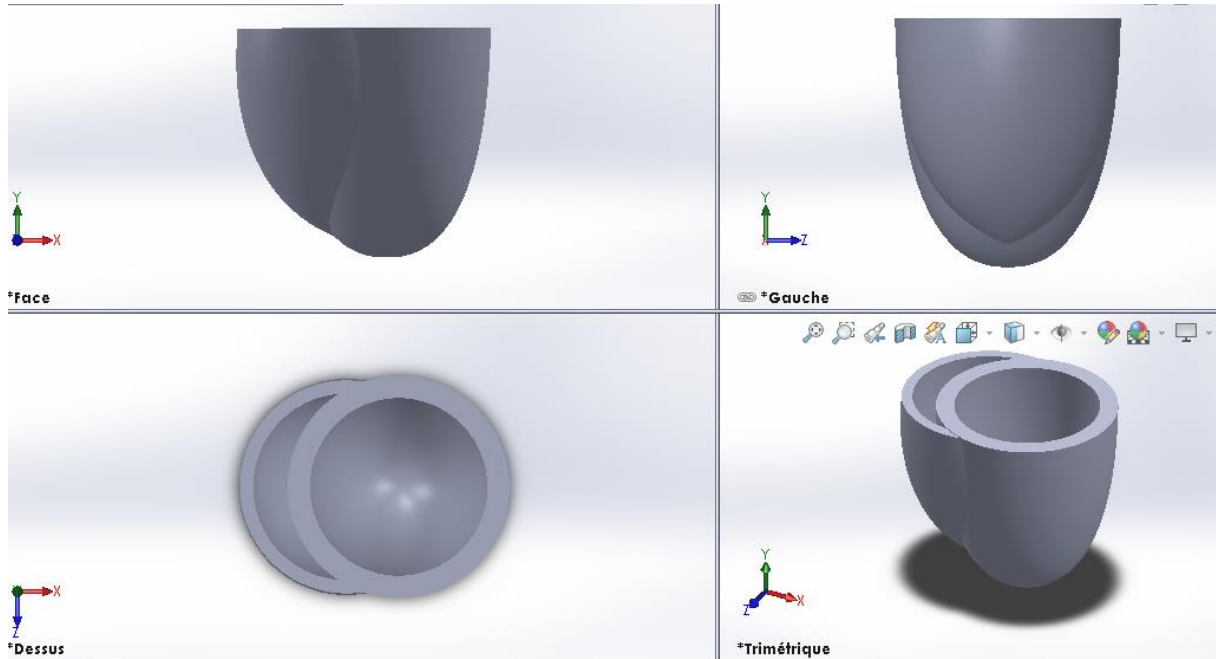


Figure.II.6. La géométrie du modèle numérique des ventricules

Le design est facile à faire mais la construction en global prend certains temps pour la réaliser en fonction du complexe de la géométrie réelle de l'organe afin d'optimiser la précision dans l'étape suivante 'simulation'.

2.7.2. Simulation de la mécanique des ventricules :

La simulation du cycle cardiaque est divisée en deux faces, le mécanisme de la paroi en fonction de la pression et l'écoulement qui se concerne le flux sanguin et sa sollicitation sur la paroi du cœur. De plus, la simulation numérique de la mécanique ventriculaire contient d'abord du matériel qui simulera le muscle cardiaque. Nous sélectionnons le matériau "Csbr" en tenant compte de ses paramètres de retrait, ainsi que de leur conformité et flexibilité, comme le module de Young et le coefficient de Poisson. Dans cette étude, le comportement des parois sous la pression systolique "10664 Pa" a été évalué dans des cas saint et pathologiques. Défaut de retrait de la paroi.

2.7.2.1. Simulation de contraction des ventricules :

L'analyse biomécanique réalisée dans le cadre de ce travail repose sur l'utilisation de la méthode des éléments finis (MEF). Cette approche consiste à diviser la surface du modèle étudié en un ensemble d'éléments élémentaires, selon un degré de raffinement déterminé par la précision souhaitée. Chaque élément est connecté à ses voisins par des nœuds, points d'intersection où sont évaluées les grandeurs physiques (déplacement, contrainte, etc.).

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

Les équations de la biomécanique, définies sur le domaine continu, sont alors reformulées sous forme discrète et résolues numériquement à l'aide d'un système de calcul intégré dans une station informatique dédiée. Le solveur fournit ainsi des résultats détaillés en termes de déformations, contraintes et déplacements pariétaux, en réponse à des conditions de charge spécifiques.

Dans le cadre d'une modélisation tridimensionnelle, différents types de maillage peuvent être utilisés, tels que les éléments hexaédriques ou tétraédriques, en fonction de la géométrie du modèle et des performances attendues. Un raffinement du maillage, c'est-à-dire une augmentation du nombre d'éléments et de nœuds, permet d'améliorer la précision de la solution numérique, en la rapprochant de la solution analytique de l'équation aux dérivées partielles modélisée. Cependant, ce gain de précision se traduit par une augmentation du coût de calcul, notamment en termes de temps de simulation et de ressources informatiques.

En définitive, le maillage constitue une étape déterminante dans la mise en œuvre de la méthode des éléments finis. Il conditionne la fiabilité des résultats, la stabilité numérique du modèle ainsi que l'efficacité du calcul [6].

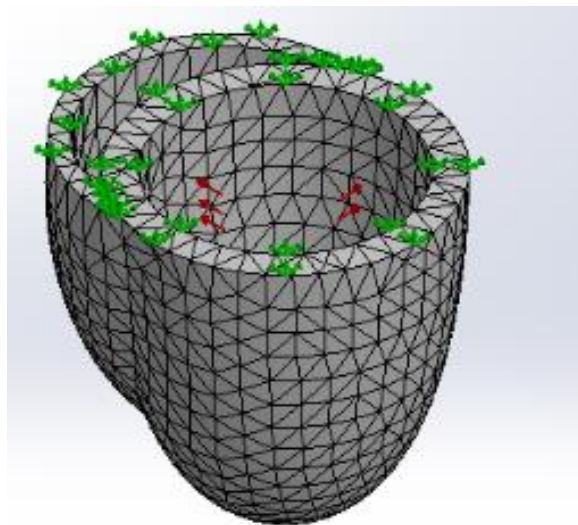


Figure.II.7. Maillage du modèle

Dans le cadre de notre étude, un haut niveau de précision est requis afin de garantir la fiabilité des résultats numériques. Pour répondre à cette exigence, nous avons opté pour un maillage libre de type tétraédrique, extrêmement fin, permettant une densité élevée de nœuds dans l'ensemble du domaine étudié. Ce choix vise à améliorer la qualité de l'approximation numérique et à obtenir des résultats plus proches de la réalité physique, notamment en ce qui concerne les champs de contraintes, de déformation et de déplacement.

2.7.2.2. Simulation de l'écoulement sanguin dans le ventricule gauche :

La physique utilisée dans ce travail est l'interaction fluide-structure qui rassemble deux physiques.

Écoulement laminaire

Dans cette simulation, nous considérons un écoulement laminaire du sang, en intégrant les propriétés physico-chimiques du fluide, à savoir sa masse volumique et sa viscosité dynamique. Le modèle de paroi est défini avec une condition de non-glissement (« no-slip »), ce qui signifie que la vitesse du fluide est nulle à la paroi vasculaire.

Une condition de pression est appliquée en amont du modèle (à l'entrée), avec une valeur fixée à 10 664 Pa, correspondant à la pression télédiastolique physiologique. En aval (à la sortie), une pression supérieure est imposée, créant ainsi un gradient de pression nécessaire à l'écoulement. L'évolution spatio-temporelle de ces pressions tout au long du trajet du fluide est représentée et analysée dans les figures ci-dessous.

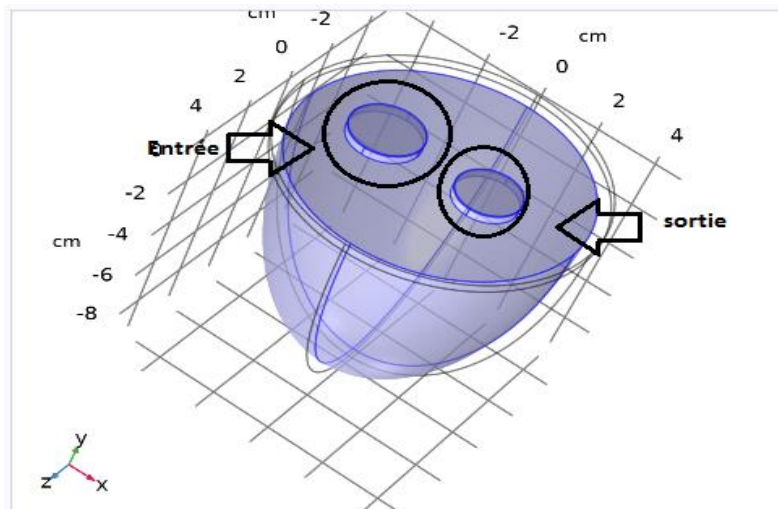


Figure.II.8. Modélisation des orifices de ventricules gauche ‘ valve tricuspide et valve aortique »

Une fois le maillage est effectué, on passe à l'exécution des calculs de cette simulation en choisissant l'étude temporel pour suivre le comportement au cours du temps grâce à des algorithmes mathématiques inclut dans un logiciel qui aboutit à une visualisation des résultats du calcul.

2.8. Conclusion :

Lors du développement de la simulation numérique pour cette étude, nous prendrons en compte toutes les données nécessaires. Cela inclut les paramètres mécaniques du myocarde, où le facteur d'élasticité joue un rôle primordial dans la contractilité ventriculaire à l'échelle macroscopique, ainsi que les paramètres hémodynamiques du flux sanguin. Une simulation bien réalisée, avec une estimation précise du phénomène de contraction, générera des informations très pertinentes pour le diagnostic clinique des cardiopathies. Dans le cadre du phénomène étudié, nous avons décrit toutes les formules et bases mathématiques issues de la littérature, qui ont permis de modéliser le remodelage du myocarde en fonction de l'évolution des paramètres biomécaniques et hémodynamiques dans des conditions pathologiques. Cette approche nous permettra d'estimer la gravité de l'état du patient dans un proche avenir grâce à une meilleure compréhension expérimentale du comportement du myocarde.

Références Bibliographiques :

- [1] Mourad A. *Description topologique de l'architecture fibreuse et modélisation mécanique du myocarde* [thèse de doctorat]. Lyon: INSA; 2003. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00004003>.
- [2] Mourad, A. (2003). *Description topologique de l'architecture fibreuse et modélisation mécanique du myocarde* (Doctoral dissertation, Institut National Polytechnique de Grenoble-INPG).
- [3] Faculté de médecine. Biophysique – Unité intégrée 1 : Appareil cardio-vasculaire, respiratoire et organes hématopoïétiques. Support de cours.
- [4] : BIOPHYSIQUE/Unité intégrée 1 : Appareil Cardio-vasculaire, Respiratoire et organes hématopoïétiques.
- [5] : BIOPHYSIQUE/Unité intégrée 1 : Appareil Cardio-vasculaire, Respiratoire et organes hématopoïétiques.
- [6] Haddadou K. Étude d'expression faciale [mémoire de master]. Tlemcen: INB; 2016.
- [7] Berthelot E. *Insuffisance cardiaque*. 23e Congrès national de cardiologie hospitalière (CNCH); 23–24 nov 2017; France.
- [9] Bogen D.K. (1987) - Strain energy descriptions of biological swelling I : Single fluid compartmental models, *ASME J. Biomech. Eng*, vol. 109
- [10] Le Rolle V. *Modélisation multiformalisme du système cardiovasculaire associant Bond Graph, équations différentielles et modèles discrets* [thèse de doctorat]. Rennes: Université Rennes 1; 2006.
- [11] Melchior FM, Srinivasan RS, Charles JB. Mathematical modeling of the human cardiovascular system for the simulation of orthostatic response. *Am J Physiol*. 1992;262:H1920–33.
- [12]: Melchior FM, Srinivasan RS, Thullier PH, Clere JM. Simulation of cardiovascular response to lower body negative pressure from 0 to -40 mmHg. *Am Physiol Soc*. 1994;77(2):630–40.
- [13] Olufsen MS, Nadim A. On deriving lumped models for blood flow and pressure in the systemic arteries. *Math Biosci Eng*. 2004;1(1):61–80.
- [14] Stergiopoulos N., Westerhof B.E., Westerhof N. (1999) Total arterial inertance as the fourth element of the windkessel model, In *The American Physiological Society* : 81-88

Chapitre .II : Simulation numérique et analyse biomécanique du remodelage myocardique pour le diagnostic avancé des cardiopathies

- [15] Rideout, V. C. (1991) *Mathematical and Computer Modeling of Physiological Systems*, In *Biophysics and Bioengineering Series*, Prentice Hall, New York,
- [16] : Guyton, A.C., T.G. Coleman, and H.J. Granger (1972) Circulation: Overall regulation. In *Annual Reviews of Physiology*, 34 : 13-44.
- [17]: Lia X., Baia J. ,Cuib S., Wangb S. (2002) Simulation study of the cardiovascular functional status in hypertensive situation. In *Computers in Biology and Medicine*, 32 : 345 – 362
- [18] Olufsen MS, Ottesen JT, Tran HT, Ellwein LM, Lipsitz LA, Novak V. (2005) Blood Pressure and Blood Flow Variation during Postural Change from Sitting to Standing: Model Development and Validation. In *J Appl Physiol*. 99(4) : 1523-37.
- [19] Trew M., Le Grice I., Smaill B., Pullan A .,(2005) A finite volume method for modeling discontinuous electrical activation in cardiac tissue, In *Annales Biomedical Engineering*, 33(5) : 590-602.
- [20]: Bogen D.K. (1987) - Strain energy descriptions of biological swelling I : Single fluid compartmental models, *ASME J. Biomech. Eng*, vol. 109, pp. 252-256.
- [21] Modélisation numérique par éléments finis [document en ligne]. 2010.
- [22] *Discrétisation par éléments finis* [document en ligne].
- [23] Ciarlet P.G. (1987) - *Mathematical Elasticity. Volume 1 : Three-Dimensional Elasticity*, North-Holland, Amsterdam.
- [24] Gurtin M. (1981) - *An Introduction to Continuum Mechanics*, Academic Press, San Diego.
- [25] Fung Y.C. (1993) - *Biomechanics : Mechanical Properties of Living Tissues*, second edition, Springer-Verlag, New York.

Chapitre III :

Modélisation Numérique et analyse Hémodynamique des Ventricules Cardiaques

<i>3.1 Introduction :</i>	66
<i>3.2. Ajustement du modèle géométrique selon étude mécanique de la contraction cardiaque :</i>	67
3.2.1. Description géométrique du modèle :	67
3.2.1.1. Ventricule gauche :.....	67
3.2.1.2. Ventricule droit :.....	68
3.2.2. Ajustement du modèle à plusieurs niveaux :	69
3.2.2.1. Niveau géométrique :.....	69
3.2.2.2. Niveau mécanique :.....	69
3.2.2.3. Troisième niveau :.....	69
3.3. Étude dynamique numérique de la contraction ventriculaire :	69
3.3.1. Estimation de l'évolution de la surface ventriculaire :.....	69
3.4. Évaluation des caractéristiques de l'hémodynamique circulatoire :	76
3.4.1. Étude paramétrique de la mécanique de l'écoulement sanguin.....	77
3.4.1.1.b. Étude sur l'effet de la viscosité sanguine sur la pression systolique :.....	81
3.4.2. Application sur deux ventricules :.....	83

3.1 Introduction :

Dans le cas particulier du cœur humain, la modélisation offre aujourd'hui un double avantage d'une grande portée. D'une part, du point de vue médical, disposer d'un modèle complet et détaillé du cœur permet d'accroître notre compréhension de la cardiologie. Ce modèle constitue un outil essentiel pour élucider les mécanismes physiopathologiques et ainsi identifier et développer des thérapies appropriées. En effet, une représentation fidèle de l'organe aide à simuler des scénarios cliniques variés et à prédire la réaction du cœur face à différentes interventions thérapeutiques.

D'autre part, sur le plan scientifique, le défi de modéliser le cœur humain se présente comme un paradigme remarquable qui illustre la modélisation du comportement fonctionnel d'organes, voire d'organismes entiers. L'approche adoptée peut être étendue pour comprendre des systèmes complexes en intégrant diverses interactions biologiques et mécaniques. Cette double dimension, à la fois clinique et systémique, se retrouve au cœur du projet Cardium. Ce dernier s'inscrit dans le cadre plus large du projet Physiome, dont l'objectif est d'unifier les résultats expérimentaux et théoriques afin de représenter la fonction du cœur normal et d'en quantifier la réponse aux interventions de manière testable, sous forme d'expressions mathématiques et numériques précises.

Dans notre projet, l'attention se concentre spécifiquement sur la partie motrice du cœur, c'est-à-dire sur les deux ventricules. Nous considérons que l'analyse du comportement de ces cavités est déterminante pour l'évaluation de la fonction cardio-musculaire. En particulier, nous cherchons à tester et observer l'influence de divers paramètres hémodynamiques – tels que la pression, la viscosité du sang et l'épaisseur de la paroi myocardique – sur la dynamique ventriculaire, afin d'identifier des indices précurseurs de cardiopathies. Chaque élévation significative de ces paramètres peut être associée à un déficit cardiovasculaire, et leur variation permet d'estimer quantitativement la sévérité d'une pathologie. Pour ce faire, nous nous appuyons sur des expérimentations numériques effectuées sous un environnement de calcul précis, à l'aide de logiciels de simulation spécialisés.

La première étape de notre démarche consiste à ajuster notre modèle numérique des ventricules en fonction de la morphologie réelle et de la physiologie saine du cœur. Ceci est réalisé en appliquant des conditions limites robustes qui garantissent la fidélité de la simulation aux comportements observés *in vivo*. Par la suite, nous nous focalisons sur le ventricule gauche en faisant varier de manière systématique chacun des paramètres hémodynamiques – notamment la pression interne, la viscosité du sang et l'épaisseur de la paroi. Les valeurs

adoptées pour ces paramètres sont étroitement basées sur des résultats cliniques documentés dans des conditions de pathologies telles que l'hypertension, l'hypertrophie et la rigidité de la paroi myocardique.

Ainsi, en combinant des approches cliniques et numériques, notre modèle permet non seulement d'approfondir la compréhension du comportement ventriculaire en conditions normales, mais offre également un outil précieux pour étudier les altérations fonctionnelles induites par diverses cardiopathies. Ce travail ouvre la voie à une évaluation plus fine des dysfonctionnements cardiaques et jette les bases d'une approche intégrée en biologie computationnelle appliquée à la cardiologie.

3.2. Ajustement du modèle géométrique selon étude mécanique de la contraction cardiaque :

3.2.1. Description géométrique du modèle :

3.2.1.1. Ventricule gauche :

Pour décrire fidèlement la géométrie du ventricule gauche, la surface externe de cet organe est modélisée comme une surface toroïdale, qui ressemble à une portion d'un ellipsoïde percé (voir figure III.1). Plus précisément, cette surface peut être reconstruite par la rotation d'une courbe plane fermée, prenant la forme d'un croissant, autour d'un axe situé dans le même plan que cette courbe, sans pour autant l'intersecter.

Cette méthode de rotation permet de générer une surface tridimensionnelle complexe qui capture les particularités morphologiques du ventricule gauche, telles que la courbure et l'aspect voûté de sa paroi externe. Ainsi, l'approche géométrique adoptée offre une représentation fidèle de l'architecture structurelle d'organe, facilitant par la suite les calculs numériques et les simulations dynamiques afin d'étudier son comportement fonctionnel.

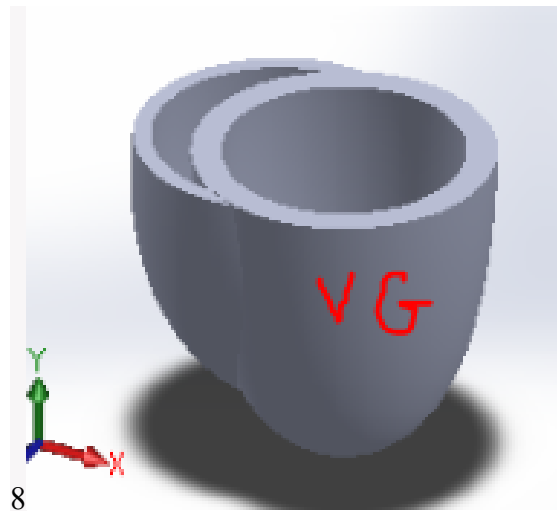


Figure III.1. Forme du VG

3.2.1.2. Ventricule droit :

Le modèle construit pour le ventricule droit repose sur des observations anatomiques classiques. Dans un premier temps, nous avons généré un tore, que nous avons ensuite allongé afin d'obtenir une surface présentant une forme cylindrique avec une paroi épaisse. Par la suite, ce modèle a été découpé verticalement en se référant à la surface extérieure du ventricule gauche pour assurer une cohérence anatomique entre les deux cavités. Enfin, la taille de l'orifice central a été ajustée pour correspondre au mieux aux caractéristiques morphologiques attendues (voir Figure III.2).

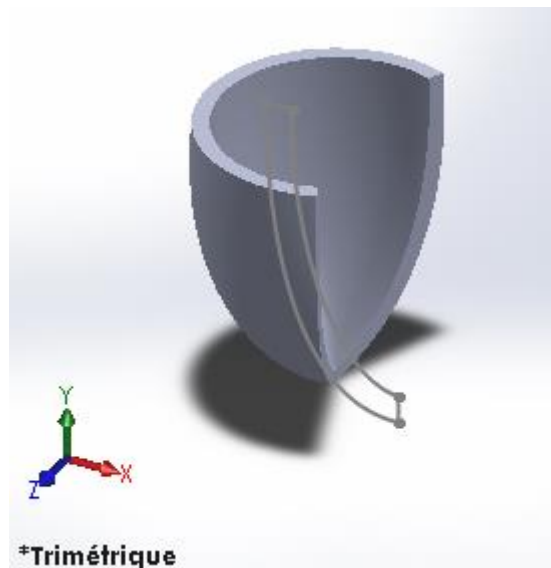


Figure III.2. Forme du VD

3.2.2. Ajustement du modèle à plusieurs niveaux :

3.2.2.1. Niveau géométrique :

Le premier niveau géométrique et statistique comprend l'ajustement automatique d'une boucle pour l'adapter (maillage) à l'anatomie réelle des ventricules gauche et droit (VG, RV) observée dans le résonateur anatomique du patient. L'atlas statistique des principaux faisceaux de fibres est applicable à cette boucle.

3.2.2.2. Niveau mécanique :

Le myocarde est décrit ici comme un matériau contractile à comportement viscoélastique non linéaire. La contraction de la fibre et la relaxation active consécutive sont contrôlées par le potentiel d'action calculé dans la deuxième étape. L'ensemble du processus est décrit par un système d'équations différentielles qui peuvent simuler le mouvement au sommet de la boucle « maillage » du cœur.

3.2.2.3. Troisième niveau :

Le quatrième niveau est nécessaire pour décrire les principales étapes physiologiques du cœur et les états critiques « condition aux limites » associés. Lorsque les valves des ventricules se ferment, la contraction ou la relaxation du ventricule est isovolumétrique. Sinon, les conditions de pression réelles s'appliqueront également à l'endocarde des deux ventricules. Les ondes de pression corporelle sont simulées dans les orifices valvulaires ventriculaires.

3.3. Étude dynamique numérique de la contraction ventriculaire :

3.3.1. Estimation de l'évolution de la surface ventriculaire :

Notre modélisation consiste à suivre quantitativement les deux parties du microsysteme cardiaque à partir d'évaluer chaque partie séparément pour bien pronostiquer l'état pathologique. Une partie étudie le mouvement ventriculaire en fonction de plusieurs épaisseurs de la paroi ; autre partie se base sur la variation du volume ventriculaire et le comportement du modèle au cours du temps. Ces expérimentaux numérique visent la sévérité de quelques pathologies causées par variation inattendu de ces éléments « épaisseur de la paroi et le volume de cavité ». Les résultats sont obtenus à partir des calculs numériques des équations différentielles de la biomécanique vue au chapitre précédent.

3.3.1.1. Évaluation de degré de sévérité de l'hypertrophie :

La quantification de la taille ventriculaire, de la qualité ventriculaire (épaisseur et volume) ainsi que de la fonction systolique ventriculaire constitue une étape essentielle de l'évaluation clinique.

Chapitre .III Modélisation Numérique et analyse Hémodynamique des Ventricules Cardiaques

Ces dimensions sont généralement mesurées par échocardiographie, et la modélisation numérique permet d'exprimer ces paramètres sous forme de contraintes et de déformations.

Les résultats obtenus complètent ces mesures et permettent d'estimer la gravité du dysfonctionnement ventriculaire, qu'il soit lié à une altération de la surface myocardique ou à des modifications dynamiques du ventricule.

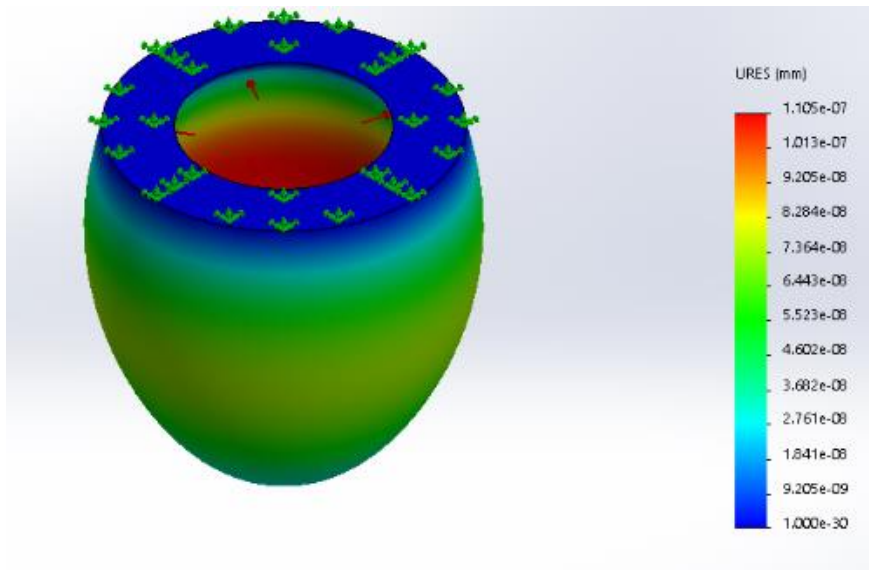
Pour détecter une hypertrophie myocardique, il est nécessaire d'observer une augmentation critique de l'épaisseur de la paroi myocardique.

Ainsi, nous proposons une classification de la sévérité de la masse myocardique, basée sur les valeurs d'épaisseur acquises par la technique d'imagerie "TM", en comparant ces résultats aux valeurs normales de référence.

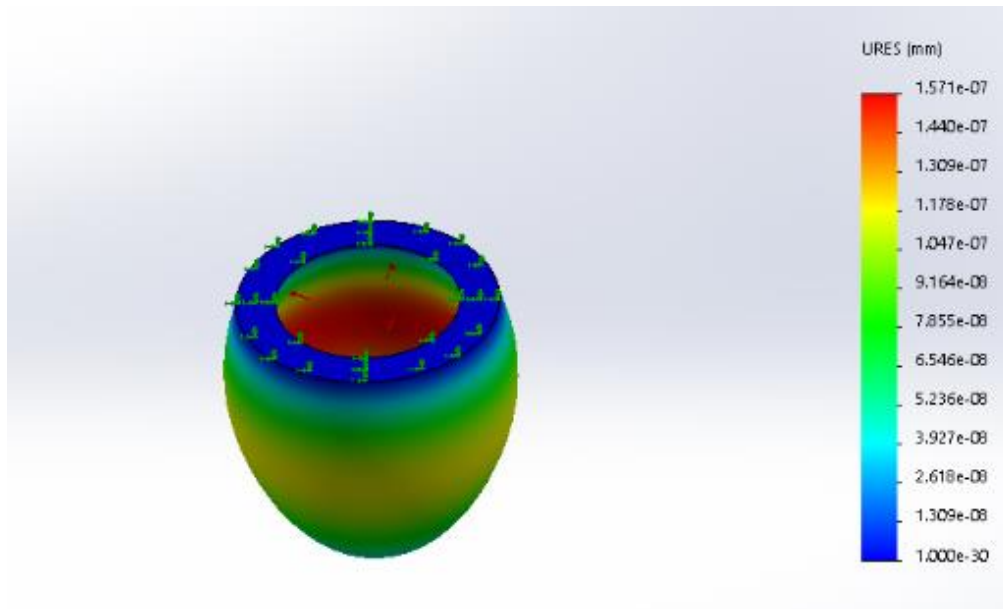
Outre, dans cette phase, on fait varier les conditions aux limites (l'épaisseur télédiastolique) et suivre le comportement du modèle. Voici les tableaux qui contiennent les valeurs appliquées sur notre expérience et les contraintes et déformations et déplacements résultants :

Epaisseur		Déplacement (cm)	Déformation	CONTRAINTE (N/M ²)	
Augmentation (cm)	Discrète	0.5	9.6e ⁻⁰⁷	2.3 e ⁻⁰⁸	1.7 e ⁰⁵
		0.75	3.3 e ⁻⁰⁷	7.6 e ⁻⁰⁹	5.5 e ⁰⁴
		1.25	1.4 e ⁻⁰⁷	3.9 e ⁻⁰⁹	3.25 e ⁰⁴
	Modéré	1.5	1.2 e ⁻⁰⁷	3.4 e ⁻⁰⁹	1.9 e ⁰⁴
		1.75	7.6 e ⁻⁰⁸	2.2 e ⁻⁰⁹	1 e ⁰⁴
	Sévère	2	6.4 e ⁻⁰⁸	1.5 e ⁻⁰⁹	6.5 e ⁰³
Normal(cm)	0.25-0.5	4.9 e ⁻⁰⁷	1.3 e ⁻⁰⁸	8.5 e ⁰⁵	

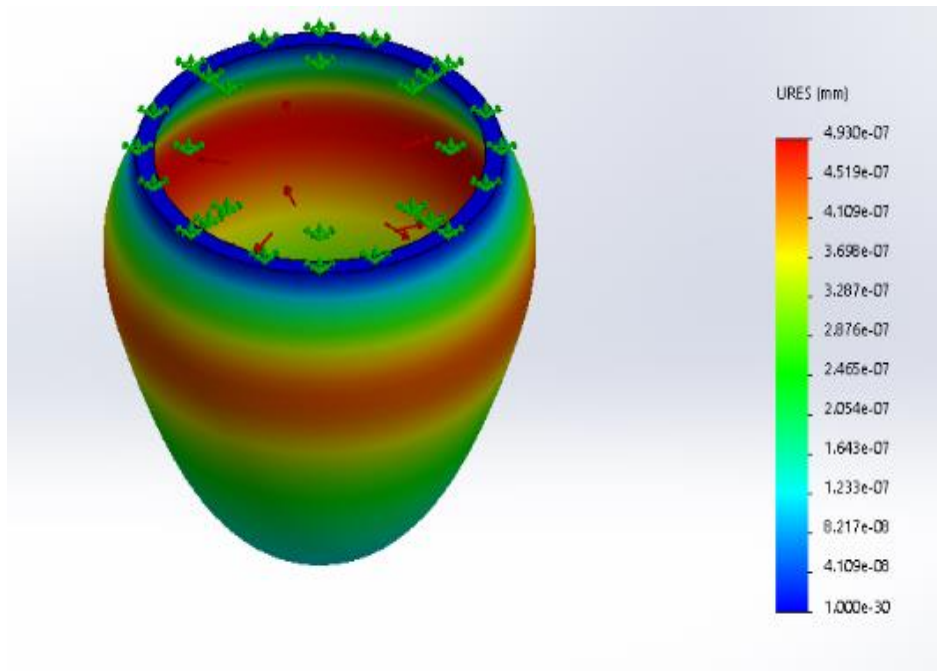
III.1. Tableau des résultats en fonction des différentes valeurs d'épaisseur appliquée



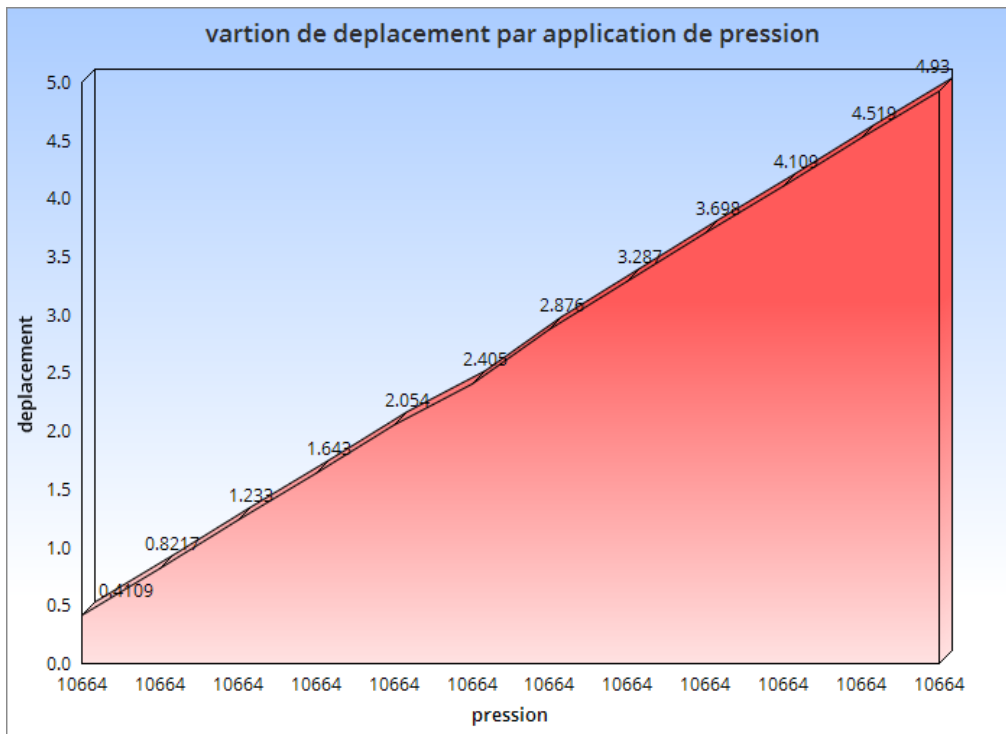
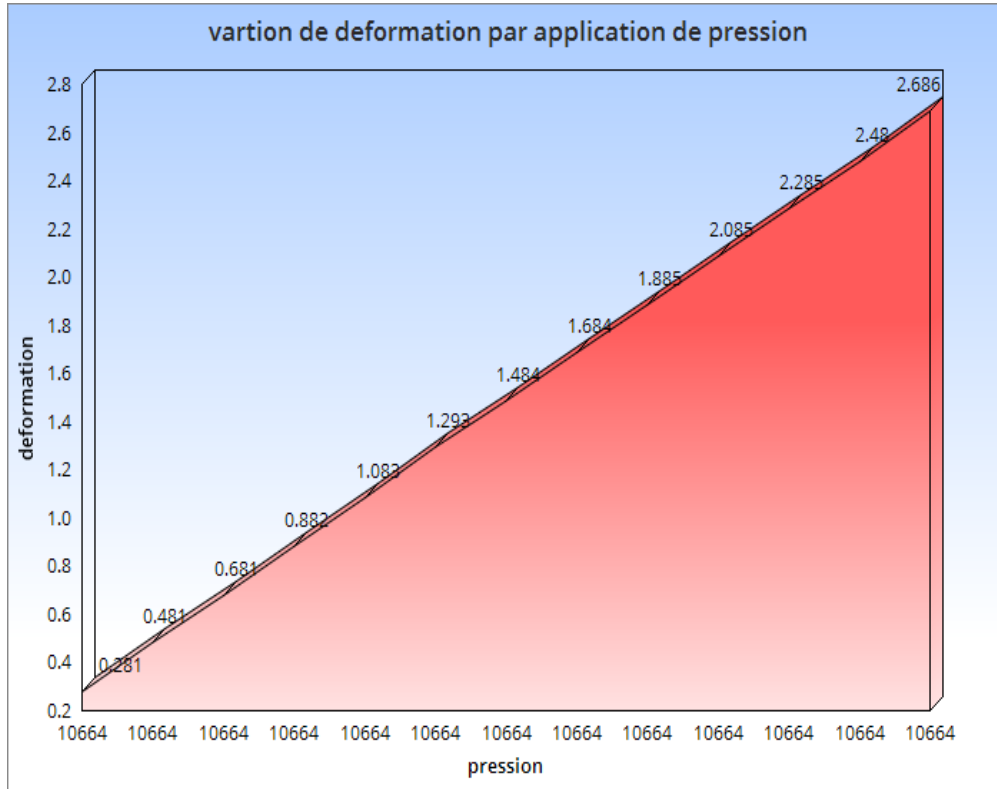
a. Déplacement de paroi en fonction d'épaisseur « 2 cm »



b. Déplacement de paroi en fonction d'épaisseur « 1.5 cm »



c. Déplacement de la paroi en fonction d'épaisseur « 0.5 cm »



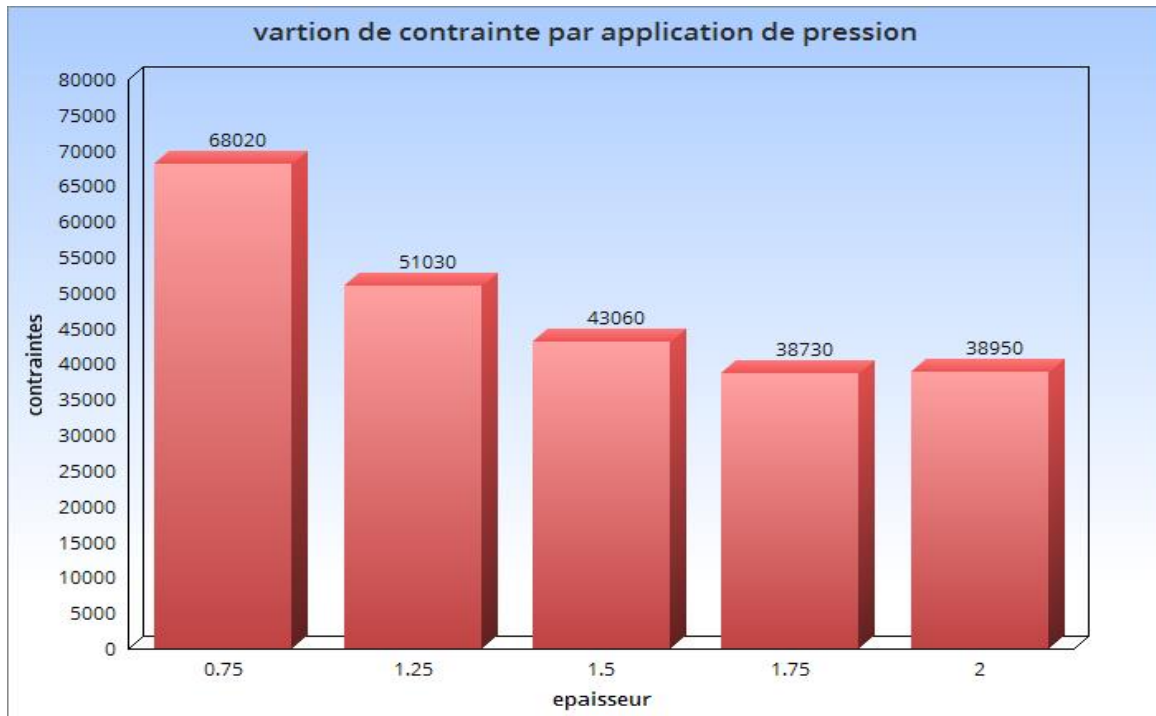


Figure III.3. Courbe de contrainte, déformation et déplacement résultants

On constate à partir des résultats obtenus que l'épaississement de la paroi ventriculaire rend la contraction faible ce qu'il est traduit par augmentation de la contrainte à l'intérieur de cavité et déformation après application de pression télé diastolique « 10664 Pa » alors qu'on observe une diminution dans le déplacement de la paroi ce qui induit un pompage faible du sang lors de la phase d'éjection systolique par conséquent on va avoir une pression faible de la systole ce qui fait abaisser le débit cardiaque. L'autre remarque c'est que l'épaississement de la paroi conduit une rigidité partielle. Cette dernière cause un dysfonctionnement ou bien une insuffisance ventriculaire. Cette inélasticité se détecte par le temps de contraction de ventricule ; en effet, lors de l'animation de notre modèle quand l'épaisseur est à 2 cm prends environ 1.30 seconde par contre quand l'épaisseur à une valeur de 1 cm la contraction prends presque une seconde.

3.3.1.2. Évaluation de la compliance de la paroi ventriculaire :

Pour compléter et préciser l'étude précédente à propos de l'épaississement et leur effet sur la compliance de la paroi nous proposons de faire un autre test numérique dont on varie les paramètres qui mise en jeu sur l'élasticité de la paroi tels que le module de Young et le coefficient de poisson qui spécifie chaque matériau ceci demande de nous insère un matériau qui estimer le myocarde c'est le caoutchouc de bromure de styrène « **Csbr** » comme matériau isotrope élastique dont on insère les valeurs normale du myocarde après on le varier afin de

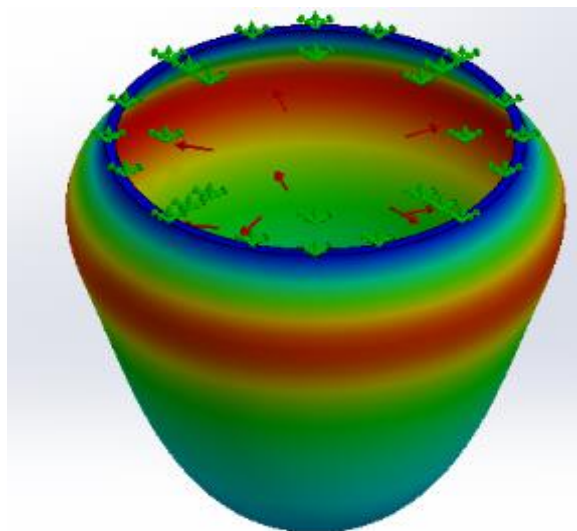
comparer les résultats de déformations et de contraintes .Voici un tableau qui présente les résultats du test .

Module de Young	Contrainte	Déformation	Déplacement
20 kpa	2.1e ³	0.11 e-7	2.7 e ⁻⁰⁷
100 kpa	8.4 e ³	0.08 e ⁻⁷	3.02 e ⁻⁷
200 kpa	1.15e ⁴	0.6 e ⁻⁷	4 e ⁻⁷
100 Mpa	3.5 e ⁴	0.3 e ⁻⁷	1.2 e ⁻⁵

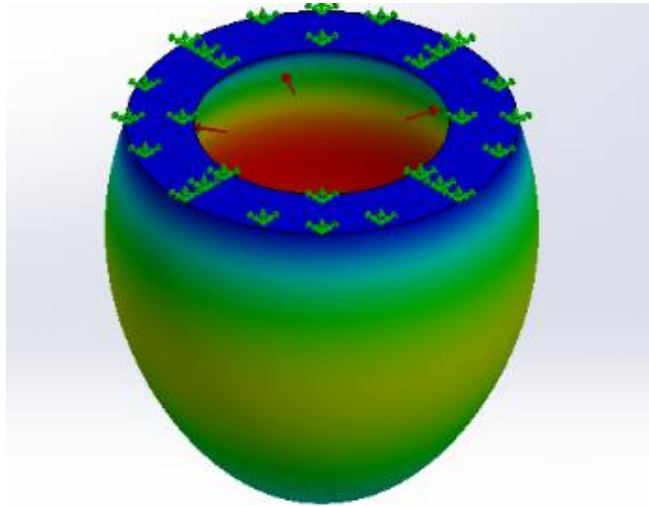
III.2. Tableau de contraintes, déformation et déplacement en fonction de l'élasticité

Le tableau ci-dessous présente des résultats quantitatifs illustrant la capacité de dilatation de la paroi obtenue en faisant varier le module de Young, une propriété clé de l'élasticité. On observe que ces valeurs évoluent de manière inverse par rapport à celles issues du test d'épaississement de la paroi. Comme le démontre fréquemment la littérature, la loi de Hook définit la déformation comme le rapport entre la contrainte et le module de Young ($\sigma = E \cdot \epsilon$). Par ailleurs, ce test confirme l'étude antérieure en soulignant qu'un épaississement de la paroi induit une rigidifiassions, se traduisant par une diminution de sa compliance.

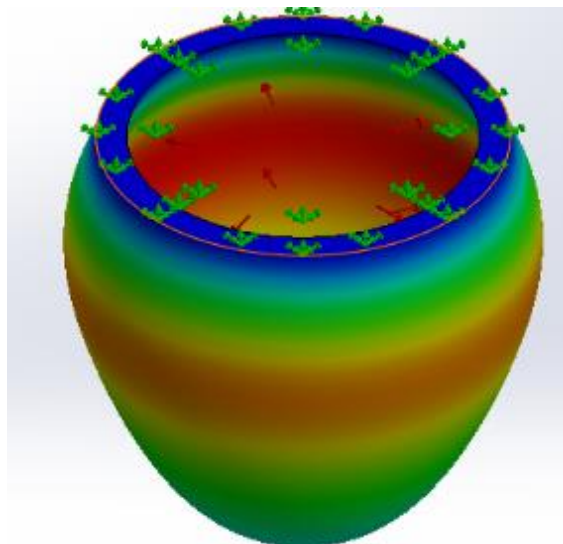
Cette version se veut plus claire et structurée, facilitant ainsi la compréhension des liens entre les différentes variables et observations expérimentales.



a.deplacement parietal à module de young élevé



b. déplacement pariétal à module de young baisse



c. déplacement pariétal à module de young moyenne

3.4. Évaluation des caractéristiques de l'hémodynamique circulatoire :

Pour identifier le mécanisme du pouls, une compréhension approfondie des méthodes de détermination des cardiopathies in vivo est essentielle.

L'interaction fluide-structure dépend de nombreux facteurs. Dans ce travail, nous considérons les paramètres les plus significatifs :

- Effet de dissipation (viscoélasticité de la paroi, viscosité du fluide)
- Géométrie (forme idéalisée du système cardiovasculaire)
- Effets non linéaires (loi de paroi non linéaire, terme de convection des équations de Navier-Stokes)

L'objectif est de montrer comment ces paramètres clés contribuent aux pathologies cardiovasculaires et influencent le comportement circulatoire.

3.4.1. Étude paramétrique de la mécanique de l'écoulement sanguin

Le sang est supposé être un fluide newtonien, satisfaisant ainsi les équations de Navier-Stokes.

Compte tenu de la complexité de la structure de la paroi myocardique, une loi phénoménologique exprimant des effets non linéaires est employée pour décrire sa dynamique.

Dans cette étude, nous supposons que le mouvement de la paroi myocardique est uniquement radial.

L'analyse des équations et des conditions aux limites a révélé plusieurs petits paramètres influents. Cette étude débute par une modification de la pression télé diastolique, permettant d'observer l'interaction fluide-structure, notamment à travers les contraintes résultantes dans la paroi interne du ventricule gauche.

La simulation commence lorsque la période de contraction atteint son maximum, amorçant la phase de rétrécissement du ventricule.

À ce moment :

- La valve mitrale, modélisée sous forme d'un orifice respectant ses dimensions réelles, reste fermée conformément aux conditions aux limites imposées.
- La valve aortique, également modélisée sous forme d'un orifice, s'ouvre, permettant l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte sous l'effet de la contraction myocardique.

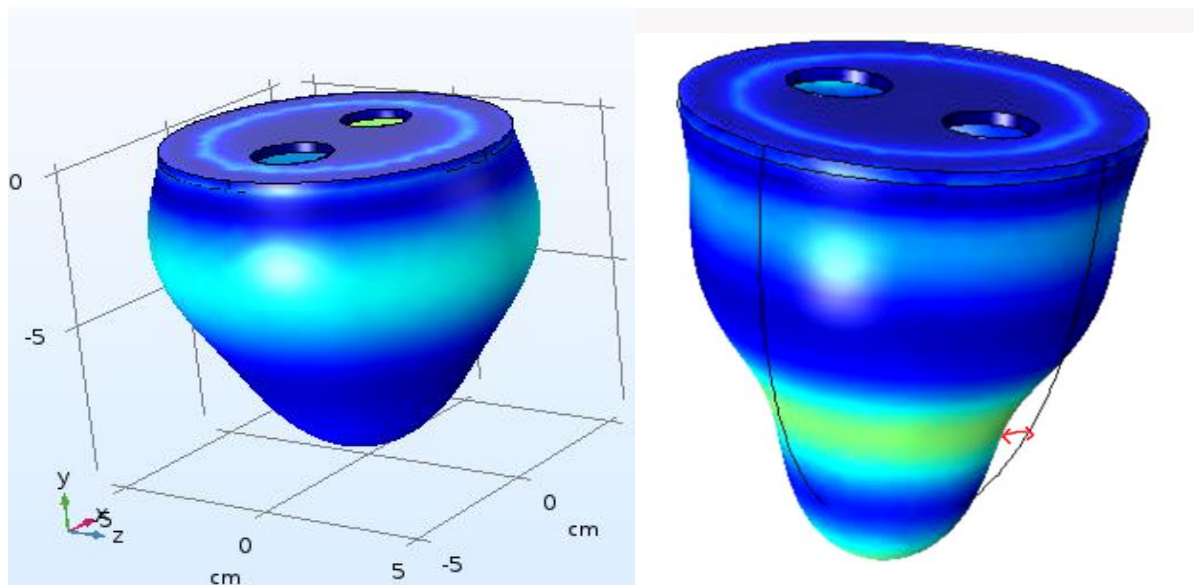


Figure III.4 – Représentation de la phase de contraction et d'éjection

Cette figure illustre la phase de contraction du muscle cardiaque, immédiatement suivie du processus d'éjection du sang.

3.4.1.1. Profil de l'écoulement au cours du diastole-systole :

3.4.1.1.a. évaluation du paramètre de pression sur l'écoulement :

L'objectif de cette analyse numérique est de suivre les effets du déficit pariétal de la cavité ventriculaire sur l'écoulement sanguin interne et d'évaluer les paramètres dynamiques résultants.

La compréhension du mouvement du sang dans les cavités ventriculaires du cœur, notamment dans la chambre déformable du ventricule gauche, est essentielle au développement d'un modèle numérique du cœur.

Le sang est supposé être un fluide visqueux, uniforme, newtonien et incompressible, et son mouvement est décrit par les équations de Navier-Stokes, qui modélisent l'écoulement sanguin avec des taux de remplacement élevés.

Le problème de la circulation sanguine dans le ventricule du cœur numérique peut être simplifié à l'intégration des équations de Navier-Stokes, impliquant plusieurs plans à frontières mobiles, à l'exception de la frontière supérieure, qui est considérée comme fixe.

Cette simulation est résolue dans le système de calcul COMSOL. Pour valider cette analyse, il est indispensable d'intégrer les conditions aux limites dans le modèle.

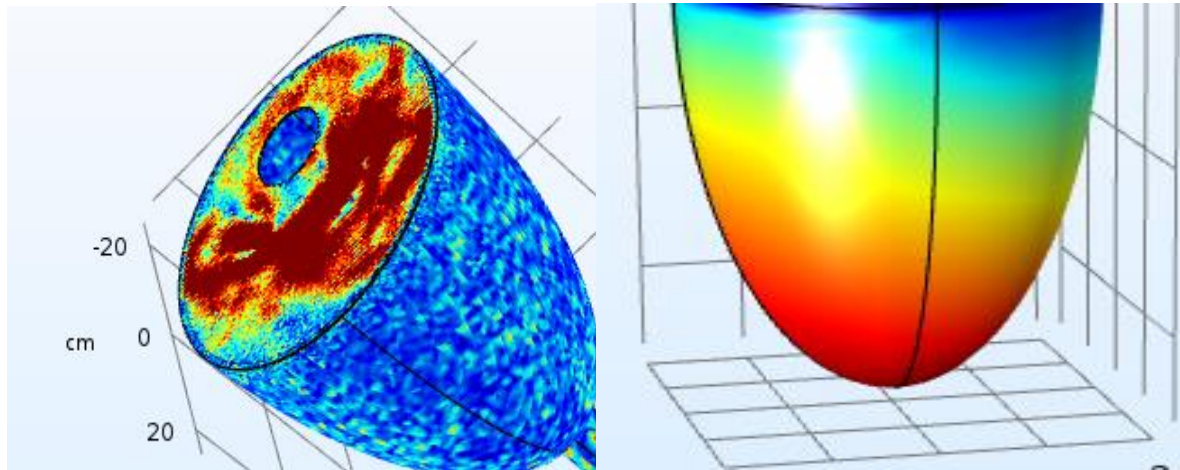
Dans un premier temps, nous faisons varier la pression appliquée à l'intérieur du ventricule gauche, selon plusieurs cas pathologiques prédéfinis dans la littérature.

Les résultats du modèle sont visualisés à l'aide d'un code couleur, comme illustré dans la figure ci-dessous.

Enfin, nous classifions les valeurs de pression et les contraintes résultantes dans un tableau pour analyser leur impact sur le comportement ventriculaire.

	Pression d'entrée (Pa)	Les contraintes résultantes (N/m ²)
Normal	10700	97 – 6.55
	10900	320 – 1.23
Hypertension légère	11000	324 – 1.36
	12000	169 – 1.03
Hypertension modéré	14000	399 – 7.37
Hypertension avancé	14500	410-9.01

Tableau III.3 – Contraintes résultant du chargement à différentes pressions télédiastoliques



a. Profil d'écoulement lors Moment final. Phase de la contraction d'éjection sanguine

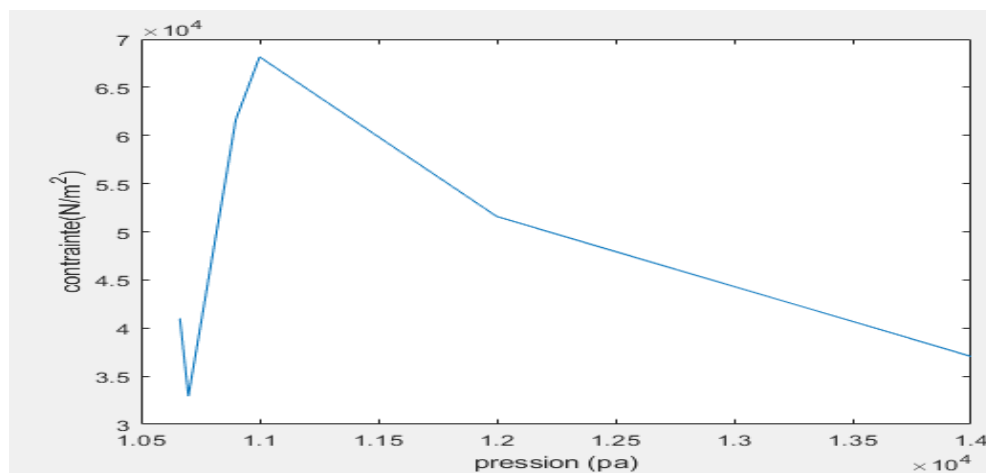


Figure III.5. Figure courbe (pression- contrainte)

Les résultats obtenus sont représentés sous la forme d'un graphique illustrant la relation entre la pression sanguine entrant dans le ventricule et le stress généré. Il apparaît que cette relation est non linéaire : elle est presque proportionnelle dans la première moitié de la courbe, puis devient inversement proportionnelle dans la seconde.

Cette observation est conforme aux données de la littérature, où le stress est directement équivalent à la pression. Cette étude met en évidence non seulement l'effet de l'augmentation de la pression télédiastolique sur la paroi ventriculaire, mais aussi ses conséquences sur l'élasticité myocardique, et par extension, sur l'efficacité du ventricule à se contracter. Ce phénomène est similaire à celui observé dans l'hypertension.

Pour mieux comprendre cette tendance, nous analysons précisément la courbe pression contrainte obtenue.

Chapitre .III Modélisation Numérique et analyse Hémodynamique des Ventricules Cardiaques

La première partie de la courbe démontre la capacité maximale de la paroi à s'étendre sous l'effet de la pression exercée. Toutefois, à partir d'un seuil de pression de 11 kPa, la courbe commence à diminuer jusqu'à atteindre une valeur minimale de contrainte de $3,99 \times 10^2$ N/m².

Cette chute met en évidence un phénomène critique, pouvant être utilisé pour pré-diagnostiquer certaines vasculopathies, notamment l'impact direct entre l'hypertension et l'infarctus du myocarde.

Bien que nous ne disposions pas de preuves cliniques suffisantes, cette étude contribue à aider les médecins à interpréter ce cas pathologique.

L'hyperpression associée à l'hypertension engendre un stress excessif sur la paroi myocardique, réduisant ainsi la réaction de la cavité ventriculaire lors de l'éjection sanguine. Ce mécanisme est comparable aux effets de l'épaississement pariétal sur la fonction cardiaque.

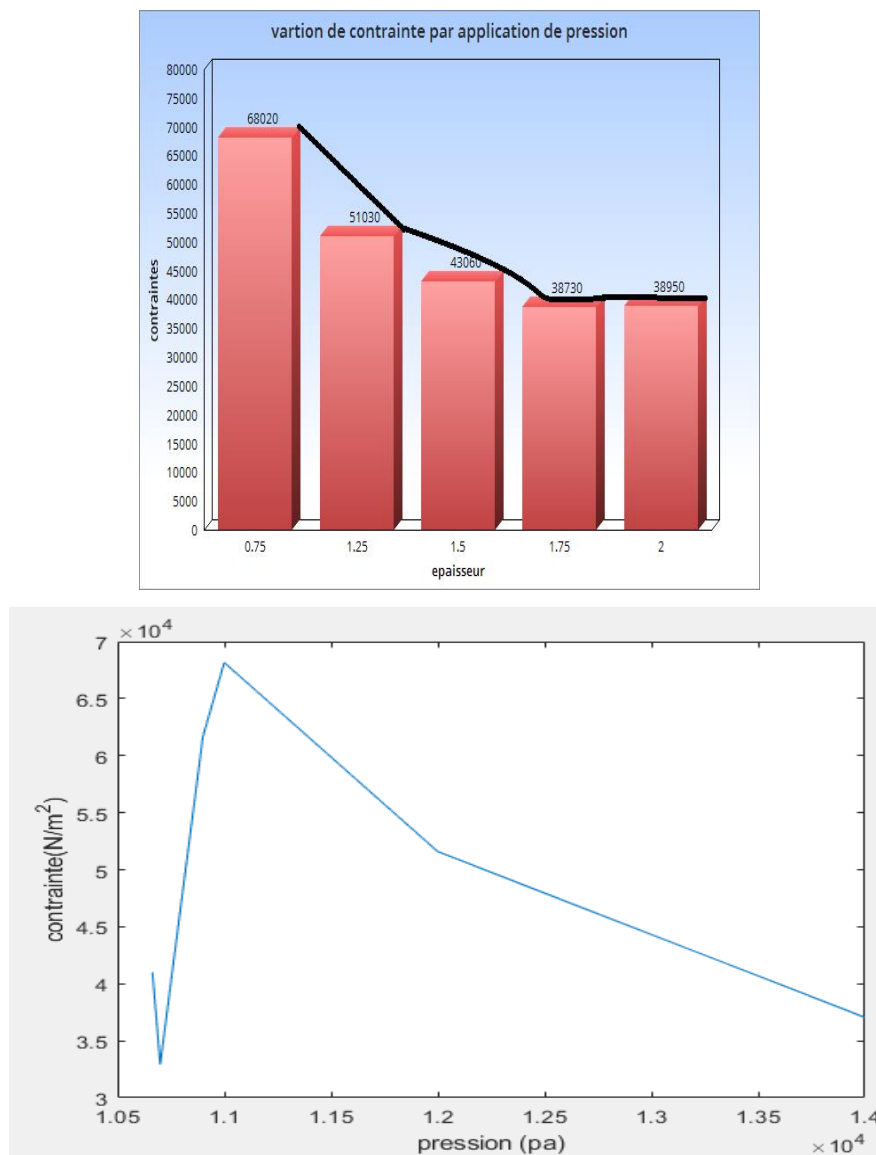


Figure III.6. la symétrie entre eux courbe contrainte-épaisseur et contrainte -pression

3.4.1.1.b. Étude sur l'effet de la viscosité sanguine sur la pression systolique :

Cette étude vise à qualifier l'hypothèse concernant l'effet de la viscosité sur la pression. Selon la littérature, la viscosité est définie comme un élément essentiel de la résistance vasculaire. Elle est déterminée par le rapport entre la différence de pression diastolique et systolique et le débit cardiaque, conformément à la loi de Poiseuille.

Ainsi, l'évolution de la viscosité est proportionnelle à la différence de pression. Cependant, cette loi est généralement étudiée dans des conditions critiques des paramètres hémodynamiques. Nous proposons ici d'examiner cette relation en dehors de ces conditions extrêmes afin d'analyser la réponse du modèle et d'interpréter les résultats obtenus.

Dans cette étude, plusieurs valeurs de viscosité sanguine sont testées, en tenant compte des perspectives cliniques, notamment l'hyperviscosité (augmentation de l'hématocrite dans le plasma). Les différentes valeurs utilisées sont récapitulées dans le tableau ci-dessous.

	Viscosité dynamique (Pa.s) 10^{-3}	Pression systolique (Pa)* 10^4
Normal	4	1.63
Début d' Hyperviscosité	50	1.6312
	60	1.6356
Hyperviscosité	70	1.6359
	75	1.65

III.4. Tableau de pression systolique en fonction de viscosité dynamique

Cette évolution est schématisée par la courbe ci-dessous :

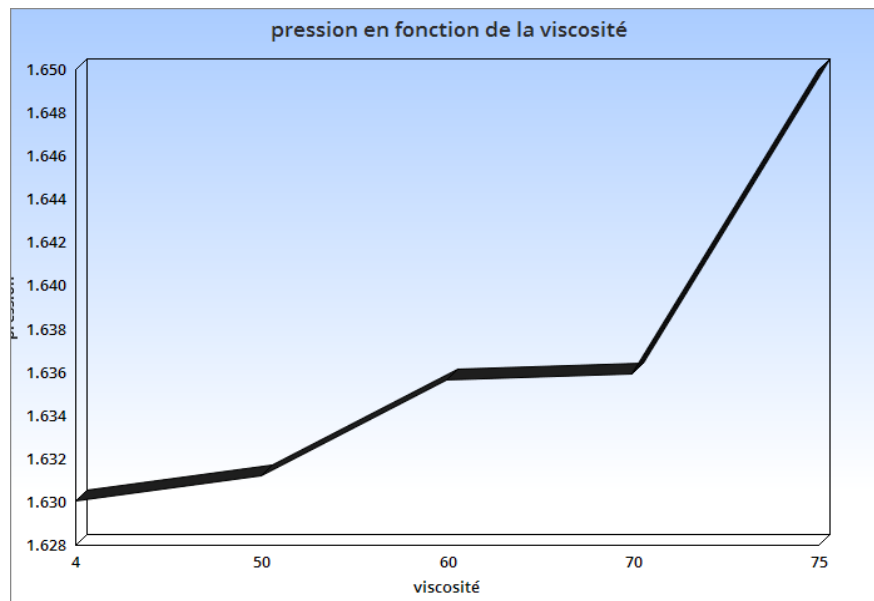


Figure III.7. Courbe viscosité-pression

D'après la courbe viscosité-pression systolique, on observe une augmentation progressive de la pression en fonction des différentes catégories de viscosité sanguine. Pour des valeurs de viscosité normales, la pression augmente légèrement. En revanche, lorsqu'une hyperviscosité débute, la pression augmente fortement. Pour des valeurs sévères d'hyperviscosité, on constate une augmentation très prononcée de la pression systolique.

Ces résultats étaient attendus et correspondent aux observations de la littérature. Ils permettent ainsi de valider notre modèle numérique et de répondre à la problématique concernant l'influence de la viscosité sur le long terme.

Par ailleurs, la courbe viscosité-contrainte illustrée par la figure III.4 présente une morphologie similaire à celle de la deuxième partie de la courbe pression-contrainte. Elle traduit la relation entre l'état sanguin et l'état cavitaire, plus particulièrement celui de la paroi ventriculaire. Le sang hypervisqueux influence le comportement de la paroi d'une manière qui réduit l'efficacité du ventricule à pomper, entraînant ainsi une diminution du débit cardiaque. Cette baisse du débit peut engendrer d'autres déficits au niveau du système de vascularisation corporel.

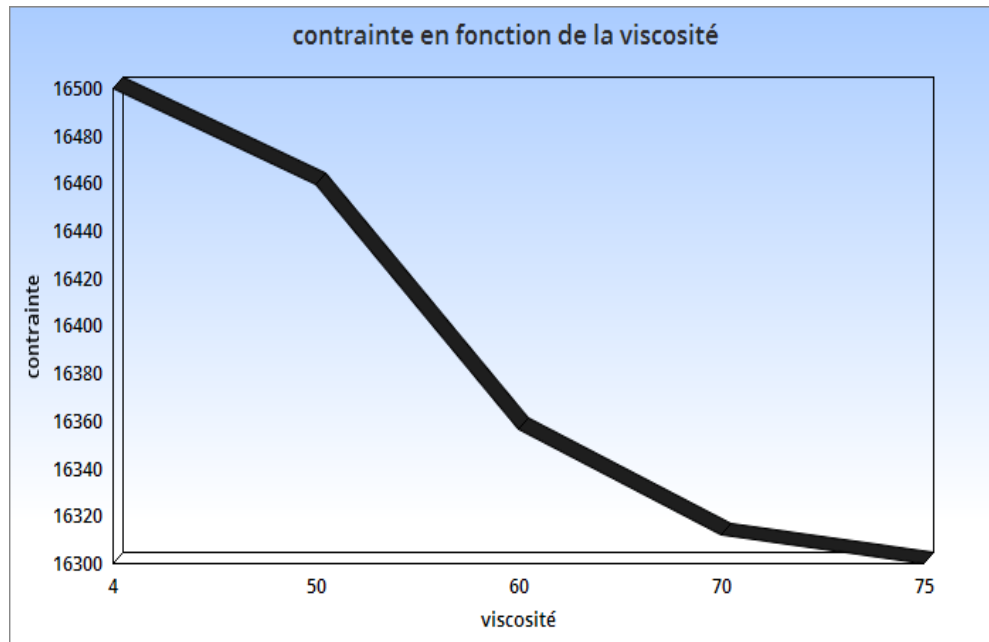


Figure III.8. Courbe viscosité-contrainte

3.4.2. Application sur deux ventricules :

Pour visualiser le comportement des deux ventricules, nous appliquons d'abord les conditions aux limites correspondant à l'état normal, puis nous introduisons des paramètres de rigidité uniquement sur la paroi du ventricule gauche afin de comparer les résultats en termes de contraintes et de déplacements. Les résultats sont présentés dans la figure III.8.

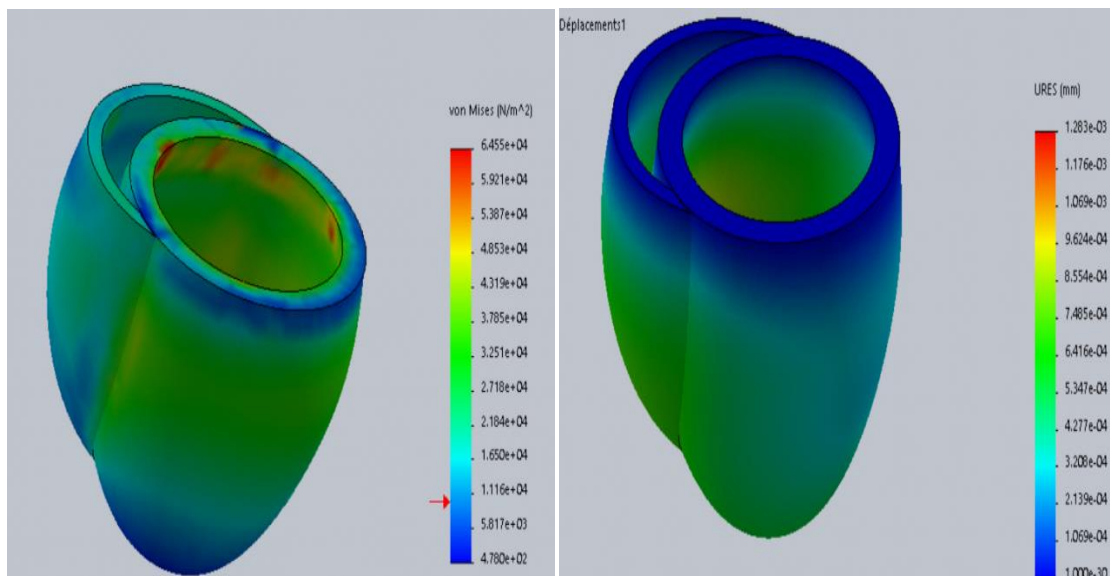


Figure III.9.a. contrainte et déplacement dans cas normal

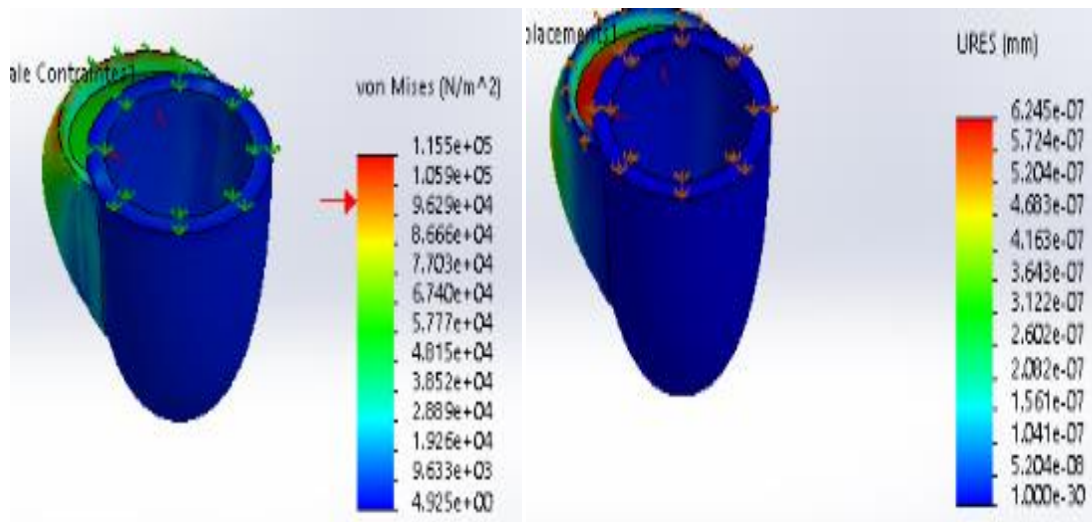


Figure III.10.b. contrainte et déplacement dans cas nécrose ventriculaire gauche

Afin de comparer les résultats obtenus en contrainte pour les cas sain et pathologique, nous avons tracé les courbes de contrainte, comme illustré dans la figure III.9. Notre première remarque est que les contraintes mesurées dans le cas pathologique sont globalement plus élevées que celles du cas sain. En effet, la valeur optimale de contrainte se situe dans la zone extérieure de la cavité ventriculaire droite, tandis que, dans la cavité ventriculaire gauche présentant une nécrose, aucune contrainte n'est observée. On en conclut que la nécrosité d'un des deux ventricules influence l'élasticité de la paroi de l'autre.

Une observation similaire s'applique aux déplacements : le point optimal de déplacement se trouve à l'intérieur de la cavité ventriculaire droite dans le cas pathologique, conduisant ainsi à un élargissement horizontal de la paroi de ce ventricule.

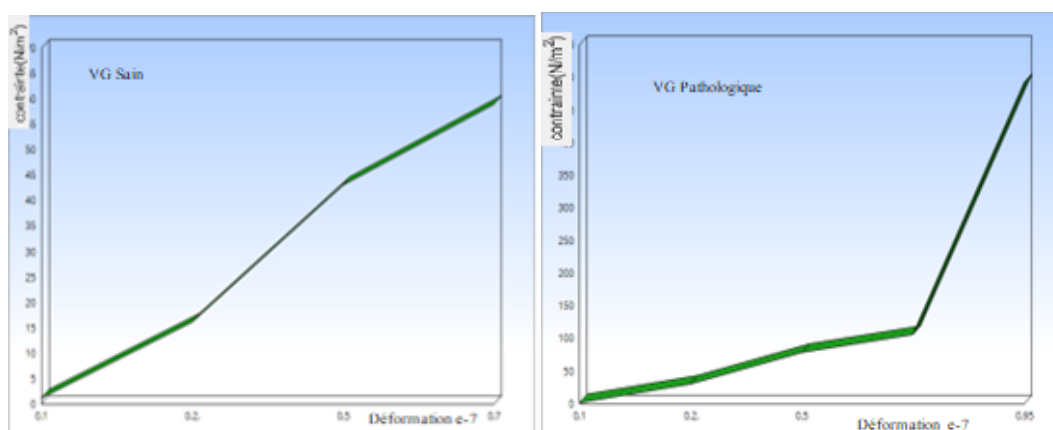


Figure III.11. différence de contrainte entre VG sain et VG pathologique

3.5. Conclusion :

La médecine interventionnelle pose de nombreuses questions sur la prise en charge des pathologies de la paroi cardiaque, telles que l'hypertrophie et l'infarctus du myocarde, qui requièrent une compréhension fine des mécanismes sous-jacents. Dans ce contexte, nous avons élaboré une modélisation numérique de l'activité mécanique du myocarde en nous appuyant sur des images médicales obtenues par échocardiographie et IRM. Ces images nous ont permis de reconstruire de manière idéalisée la géométrie des ventricules gauche et droit, en capturant les contours essentiels de la cavité ventriculaire. Ce processus de reconstruction offre une base robuste pour étudier l'écoulement sanguin et le comportement mécanique de la paroi, en dépit de la complexité inhérente aux structures cardiaques.

Dans notre approche, nous avons traité le sang comme un fluide newtonien en situation d'écoulement régulier et avons considéré la paroi myocardique comme un matériau élastique isotrope. Ces hypothèses simplificatrices, bien qu'elles ne capturent pas l'entière des phénomènes physiologiques réels, permettent néanmoins d'accéder aux paramètres physiques essentiels, tels que l'épaisseur de la paroi, la viscosité du sang et la pression dynamique. Les résultats issus des simulations numériques indiquent clairement que, même avec un modèle relativement simple, il est possible d'identifier des relations significatives entre ces paramètres et la fonction ventriculaire. En effet, les variations d'épaisseur et de rigidité pariétale, de même que les altérations de la viscosité, semblent jouer un rôle déterminant dans l'apparition ou l'aggravation de l'insuffisance ventriculaire.

Les simulations ont montré que les variations de la pression dynamique et les modifications des propriétés de la paroi, induites par un déficit pariétal, affectent directement la capacité du ventricule à se contracter efficacement. Ce constat est particulièrement pertinent pour la détection précoce de conditions telles que l'infarctus du myocarde et d'autres dysfonctionnements cardiovasculaires, car une altération de la structure pariétale peut entraîner une réduction significative du débit cardiaque. De surcroît, cette approche numérique offre un cadre d'analyse permettant d'évaluer quantitativement l'impact d'une hémodynamique altérée sur la performance globale du cœur, fournissant ainsi des indices précieux pour la prise de décision en milieu clinique.

En outre, cette modélisation contribue à la compréhension des interactions complexes entre les paramètres hémodynamiques et mécaniques. Les résultats obtenus ouvrent la voie à des simulations plus détaillées qui pourraient intégrer des comportements non linéaires plus sophistiqués, permettant ainsi d'affiner la prédiction du risque pathologique. Par ailleurs, la

validation de notre modèle numérique grâce à ces premiers résultats encourage l'utilisation de telles approches comme outils complémentaires dans le diagnostic et la prévention des maladies vasculaires.

En conclusion, l'utilisation d'un modèle numérique simplifié, basé sur des hypothèses physiques clairement définies, s'avère suffisante pour accéder à une compréhension approfondie des mécanismes expliquant l'insuffisance ventriculaire et d'autres troubles liés à un déficit pariétal. Ce travail souligne ainsi l'intérêt de combiner l'imagerie médicale avec la simulation numérique pour améliorer la prise en charge des pathologies cardiovasculaires dans un contexte clinique.

Conclusion Générale

Conclusion Générale

L'ensemble de cette étude démontre qu'une approche multidisciplinaire, alliant rigueur anatomique, mécanismes physiologiques et modélisation numérique avancée, est indispensable pour appréhender la complexité du système cardiovasculaire. D'un point de vue fondamental, l'analyse détaillée de la structure cardiaque a permis de mettre en évidence la précision architecturale du cœur, depuis l'organisation microscopique des cardiomyocytes et des sarcomères régulés par des mécanismes calciques fins, jusqu'à l'orchestration synchronisée des phases du cycle cardiaque. La description précise des phases de remplissage, de contraction isovolumique, d'éjection et de relâchement, associée à l'activité rythmique assurée par le nœud sinusal, le faisceau de His et les fibres de Purkinje, a constitué le socle théorique démontrant l'ingéniosité biologique de l'organe.

Sur le plan de la modélisation, l'intégration de paramètres biomécaniques tels que le facteur d'élasticité influençant la contractilité ventriculaire et l'incorporation d'équations différentielles issues de la littérature ont permis de simuler le remodelage myocardique en réponse aux variations hémodynamiques. La reconstruction géométrique des ventricules, obtenue par l'exploitation d'images médicales (échocardiographie et IRM), a offert une base réaliste pour appliquer des conditions limites rigoureuses dans des simulations numériques. Par ailleurs, en traitant le sang en tant que fluide non-newtonien et en supposant une isotropie simplifiée de la paroi myocardique, les modèles proposés, quoique simplifiés, ont permis d'identifier quantitativement l'impact des modifications de la pression dynamique, de la viscosité sanguine et de l'épaisseur pariétale sur la fonction ventriculaire.

La synergie entre ces approches cliniques et numériques a ainsi établi un cadre théorique robuste, capable d'intégrer des données expérimentales et cliniques afin d'améliorer la prédiction des dysfonctionnements cardiaques. Les simulations réalisées révèlent que les altérations des paramètres physiologiques, en particulier ceux liés aux propriétés mécaniques et hémodynamiques, sont directement corrélées à l'apparition et à l'aggravation de pathologies telles que l'hypertrophie, l'infarctus du myocarde et l'insuffisance ventriculaire. Ces résultats soulignent non seulement l'intérêt d'une modélisation quantitative pour la détection précoce des anomalies cardiaques, mais également l'importance de développer des stratégies thérapeutiques personnalisées reposant sur des analyses prédictives fines.

En conclusion, cette investigation multidimensionnelle illustre comment la combinaison de l'analyse anatomique et physiologique traditionnelle avec des outils de simulation numérique performants ouvre de nouvelles perspectives pour la compréhension du fonctionnement du cœur et l'optimisation de son diagnostic. L'approche proposée invite à une collaboration étroite

Conclusion Générale

entre la recherche biomédicale et l'ingénierie pour dépasser les limites des techniques diagnostiques classiques et proposer des solutions innovantes adaptées aux défis posés par les maladies cardiovasculaires. Cette convergence disciplinaire, fondée sur des bases mathématiques et expérimentales solides, apparaît comme une voie prometteuse pour améliorer la prise en charge clinique et le pronostic des patients atteints de pathologies cardiaques.