

REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE DE CONSTANTINE  
INSTITUT D'ELECTRONIQUE

THESE

\*\*\*

Présentée pour obtenir  
le diplôme de MAGISTER en ELECTRONIQUE  
Option : Composants Electroniques  
par

Rachid CHENNI

TITRE

CONTRIBUTION A L'AMELIORATION  
DE L'ELECTROCARDIOGRAMME  
MODELISATION DES SIGNAUX CARDIAQUES  
ET DU COMPLEXE QRS

Soutenue le / / 1996 , devant le jury d'examen:

MM. M. BOULEMDEN	Professeur	U. Batna	President
M. BENSLAMA	MC	U. Constantine	Directeur de thèse
B. MARIR	MC	U. Constantine	Examinateur
A. SAIFI	Docteur	U. Constantine	Examinateur
S. MEDDOUR	Professeur	CHU. Constantine	Examinateur
L. MEHDIOUI	Professeur	CHU. Constantine	Invité

CHE  
2926

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE DE CONSTANTINE  
INSTITUT D'ELECTRONIQUE**

**THESE**

\*\*\*

**Présentée pour obtenir  
le diplôme de MAGISTER en ELECTRONIQUE  
Option : Composants Electroniques  
par**

**Rachid CHENNI**

**TITRE**

**CONTRIBUTION A L'AMELIORATION  
DE L'ELECTROCARDIOGRAMME  
MODELISATION DES SIGNAUX CARDIAQUES  
ET DU COMPLEXE QRS**

Soutenue le / / 1996 , devant le jury d'examen:

<b>MM. M. BOULEMDEN</b>	<b>Professeur</b>	<b>U. Batna</b>	<b>President</b>
<b>M. BENSLAMA</b>	<b>MC</b>	<b>U. Constantine</b>	<b>Directeur de thèse</b>
<b>B. MARIR</b>	<b>MC</b>	<b>U. Constantine</b>	<b>Examineur</b>
<b>A. SAIFI</b>	<b>Docteur</b>	<b>U. Constantine</b>	<b>Examineur</b>
<b>S. MEDDOUR</b>	<b>Professeur</b>	<b>CHU. Constantine</b>	<b>Examineur</b>
<b>L. MEHDIQUI</b>	<b>Professeur</b>	<b>CHU. Constantine</b>	<b>Invité</b>

**A mes parents , ma défunte mère ,  
ma femme , mon fils walid ,  
mes frères et soeurs ,  
ma belle famille.**

# TABLE DE MATIERE

	Page
<u>RESUME</u> .....	01
<u>INTRODUCTION</u> .....	02
ROLE DE L'INGENIEUR.....	02
CONCLUSION.....	04
 <u>CILAPITRE I: LA THEORIE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.</u>	
I-1- INTRODUCTION.....	05
I-2- PHENOMENE BIOELECTRIQUE.....	05
I-3- QU'EST CE QU'ON APPREND A PARTIR DE L'ECG.....	07
I-3-1- Lésion.....	08
I-3-2- Elargissement.....	08
I-3-3- Defauts de conduction.....	08
I-3-4- Rythme.....	08
I-3-5- Effets ioniques.....	08
I-4- LES BASES BIOPHYSIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE.....	09
I-4-1- La dépolarisation cardiaque.....	09
I-4-2- La repolarisation cardiaque.....	10
I-5- L'ENREGISTREMENT DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.....	11
I-5-1- Les dérivations électrocardiographiques.....	11
a) Dérivations bipolaires périphériques.....	11
b) Dérivations unipolaires périphériques.....	11
c) Dérivations unipolaires précordiales.....	11
d) D'autres dérivations pouvant être utilisées.....	13
I-5-2- Signification topographique.....	13
a) Dans le plan frontal.....	13
b) Dans le plan horizontal.....	13
I-5-3- Unités d'enregistrement.....	13
I-6- L'ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL.....	14
I-6-1- Le cycle cardiaque.....	14
I-6-2- L'analyse d'un électrocardiogramme normal.....	14
a) Fréquence cardiaque.....	14
b) Rythme cardiaque.....	14
c) Analyse morphologique.....	14
c1- Dérivations bipolaires périphériques.....	14
c2- Dérivations unipolaires périphériques.....	16
c3- Dérivations unipolaires précordiales.....	17
d) Mesure des espaces PR et QT.....	17
d1- Espace PR.....	18
d2- Espace QT.....	18
e) Calcul des indices cardiaques.....	18
e1- Indice de Sokolow.....	18

e2- Indice de Lewis.....	18
<b>I-6-3- Le calcul des axes de QRS , (AQRS).</b> .....	19
a) Calcul d'AQRS.....	19
b) Variations pathologiques.....	20

## ***CHAPITRE II: LES RAPPORTS VOLUME CONDUCTEUR .***

II-1- INTRODUCTION.....	22
II-2- BASES BIOPHYSIQUES .....	22
<b>II-2-1- Relations régissant le volume conducteur.</b> .....	22
a) Equations de base.....	22
b) Sources de surfaces et discontinuités.....	24
c) Calculs des potentiels du torse limité .....	26
c1- Approches par l'équation intégrale.....	26
c2- Méthode de la différence finie.....	30
c3- Méthode de l'élément fini .....	31
c4- Solution par réciprocity.....	33
<b>II-2-2- Caractérisation de la source cardiaque.</b> .....	34
<b>II-2-3- Propagation dans le tissu cardiaque.</b> .....	37
a) Propagation unidimensionnelle.....	37
b) Propagation bidimensionnelle.....	40
c) Propagation tridimensionnelle.....	45
<b>II-2-4- Formulations de la source équivalente.</b> .....	47
a- Fibre isolée.....	47
b- Myocarde isotropique.....	50

## ***CHAPITRE III: LA MODELISATION DU CHAMP ELECTRIQUE CARDIAQUE.***

III-1- INTRODUCTION.....	52
III-2- MODELE DE MILLER-GESELOWITZ.....	53
III-2-1- Modèle du dipôle cardiaque.....	53
III-2-2- Modèle de l'expansion du multipôle électrique.....	53
a- Dipole et quadrupole.....	53
b- Resultats.....	60
III-2-3- Modèle cardiaque « 20 Dipoles » .....	62
III-3- MODELE SPHERIQUE (Modèle de R. Plonsey) .....	70
III-3-1- Conditions aux frontières.....	71
III-3-2- Paramètres géométriques.....	72
III-3-3- Paramètres de conductivités.....	72
III-2-4- Resultats.....	74
a- Variation du potentiel en fonction de l'excentricité du coeur.....	74
b- Effets de variations de conductivité. ....	75
c- Inhomogénéités internes (cavité sanguine et péricarde) .....	76
d- Inhomogénéités externes (poumons, couche de muscle, graisse subcutanée).....	78
e- Effets géométriques.....	81
f- Variations dans la taille du coeur .....	83

***CHAPITRE IV: LE PROBLEME INVERSE***

<b><i>IV-1- INTRODUCTION.....</i></b>	<b><i>85</i></b>
<b><i>IV-2- LA SOLUTION FORMELLE .....</i></b>	<b><i>86</i></b>
<b><i>IV-3- L'APPROCHE NUMERIQUE.....</i></b>	<b><i>86</i></b>
<b><i>IV-4- LA DECOMPOSITION EN VALEURS SINGULIERES.....</i></b>	<b><i>89</i></b>
<b><i>IV-5- L'APPLICATION DE L'ALGORITHME A LA FONCTION TEST.....</i></b>	<b><i>92</i></b>
<b><i>CONCLUSION GENERALE.....</i></b>	<b><i>99</i></b>
<b><i>BIBLIOGRAPHIE.....</i></b>	<b><i>100</i></b>

## **RESUME**

Cette thèse présente des modèles de l'activité électrique du cœur et leur utilisation pour les simulations de l'électrocardiogramme de surface, c'est le problème direct de l'électrocardiographie.

Nous commençons le travail avec une vue d'ensemble des bases biophysiques qui forment les outils de compréhension de tous les modèles de cœur et le calcul des potentiels de surface.

Les équations de base du volume conducteur et les différentes techniques utilisées dans leur résolution, la caractérisation bidimensionnelle du myocarde, la propagation dans le tissu cardiaque et les formulations de la source équivalente ont toutes été revues.

Nous revoyons quelques modèles mathématiques utilisés dans la simulation et leur résultats. Ces modèles ne représentent pas une géométrie précise de la forme du torse et du cœur, et les simulations de l'ECG sont, à première vue, une bonne approximation. Finalement nous terminons notre travail par une approche du problème inverse, modélisé par la fonction de Laplace (équation différentielle) en coordonnées sphériques.

# INTRODUCTION

Cette thèse présente la théorie de la genèse de l'électrocardiogramme (ECG), un nombre de concepts théoriques qui sont la base de la compréhension des potentiels bioélectriques sont discutés. En retour, ces concepts sont utilisés pour développer un modèle de l'électrocardiogramme humain qui relie les potentiels de surface du corps à la distribution des potentiels d'action cellulaires dans le coeur.

Notre but sera la physique de la bioélectricité. Beaucoup de ce qui a trait à la biophysique a été développé avant 1960. La réaction de la physique, technologie, biologie, et les aspects médicaux de l'électricité fournissent une histoire fascinante.

La mesure des potentiels bioélectriques a remis en cause (défié) l'état de la technologie durant le 18<sup>ème</sup> siècle, et ce défi a conduit à beaucoup d'amélioration en instrumentation et en calculateurs numériques.

Il y'a une décennie fut célébré le centenaire du premier enregistrement de l'ECG humain par Waller (1887) qui utilisa un électromètre capillaire. [1]

L'électrocardiographie devenait cliniquement faisable avec l'invention du galvanomètre à fil par W. Einthoven. [2]

FN. Wilson présente la théorie de base de la façon dont les cellules produisent les potentiels dans le milieu environnant. [3]. A la fin de la seconde guerre mondiale, un nombre de chercheurs instruits comme ingénieurs et physiciens tournent leur attention vers l'électrocardiographie. Beaucoup de ce premier travail était inclu dans une conférence organisée par l'académie des sciences de NewYork.[4]

En 1960, un document se rapportant aux aspects théoriques de l'ECG est paru dans la revue Proceedings of the Institute of Radioengineers.[5]

R. Plonsey a édité un bon livre « Bioelectric phenomena ».[6]

## I-LE ROLE DE L'INGENIEUR:

L'ingénierie biomédicale est l'application de la science de l'ingénierie et la technologie de la biologie et la médecine. A l'intérieur de ces divers champs, il faut classifier les activités de l'ingénieur en biomédical comme suit:

1-Instrumentation.

2-Interprétation de l'ordinateur comme une aide au diagnostic.

**3-Imagerie.**

**4-Aides sensorielles, prothèses, et autres moyens thérapeutiques.**

**5-Applications de la physique et la théorie des systèmes en systèmes physiologiques incluant le développement de modèles mathématiques.**

**6-Biomateriels.**

Le système cardio-vasculaire a été testé pour être un terrain fertile particulier pour l'ingénierie biomédicale. Même à l'intérieur de ce faible contexte de l'électrophysiologie cardiaque, les ingénieurs biomédicaux ont été actifs dans les domaines cités plus haut..

L'électrocardiographe est un instrument de diagnostic majeur de l'électrophysiologie cardiaque. En plus, les cardiologues ont trouvé crucial dans certaines situations d'étudier les électrogrammes enregistrés directement à partir du coeur par l'intermédiaire d'un cathéter inséré dans la veine ou l'artère ou au temps de la chirurgie. Ces études entraînent usuellement une présentation d'un stimulus de temps dans la forme de la pulsion électrique du coeur et l'observation de sa reponse. Finalement nous pouvons noter l'utilisation des techniques du signal moyen où 100 ou plus de battements sont nécessaires pour extraire un signal dont l'amplitude est très petite.

L'électrocardiographe est certainement le moyen de diagnostic médical qui a reçu les premiers et les plus intenses études du point de vue de standardisation. Des recommandations publiées sur une période de 35 ans ont été adressées telles les questions de spécifications de performance.[7], [8]

L'ECG a été le premier signal diagnostic à être étudié pour automatiser l'interprétation avec l'aide d'un ordinateur numérique.

Des programmes d'ordinateur sont maintenant incorporés dans des microprocesseurs qui sont construits à l'intérieur d'électrocardiographes portables.

L'imagerie joue un rôle majeur dans l'ingénierie biomédicale, un nombre de modalités d'imageries ont été développés ou sont en voie de l'être. Le succès majeur de la recherche électrocardiographie serait de fournir des images de régions ischémiques du coeur.

Le coeur est une pompe. Le minutage de la pompe est déterminé par l'événement électrique qui est le sujet de cette présente discussion. La malfonction de l'action de pompage du coeur peut mener à la morbidité et la mort. Même quand le muscle cardiaque est capable d'une contraction vigoureuse normale, il peut paraître une malfonction du système de conduction électrique qui sera suivie d'une attaque (occlusion coronarienne), où les régions du muscle cardiaque ont été touchées à cause d'une interruption d'approvisionnement en sang

(ischémie). Le muscle affecté perd généralement quelque ou tout de sa capacité de contraction, à ce même moment un trouble sévère du système de conduction électrique peut paraître. Dépendement de la maladie, l'affaiblissement mécanique des parties localisées du coeur ne compromet souvent pas profondément sa capacité de pomper le sang.

La mort cardiaque soudaine compte pour 15 à 20% de tous les décès de causes naturelles dans les pays industrialisés. Approximativement, la moitié de ces décès cardio-vasculaires sont soudains. A ce propos de cette moitié de ces décès soit une ischémie aiguë au niveau du coeur. Les autres victimes de décès cardiaques soudains ont des coeurs chroniquement instables.

L'évidence présente est que 85 à 90% de ces personnes meurent à cause de l'arythmie culminée de la fibrillation cardiaque ou l'activité cardiaque électrique est désordonnée et l'action de pompage disparaît.

La thérapie pour la fibrillation est de délivrer une large pulsion de courant à l'intérieur du coeur par un défibrillateur. Beaucoup de victimes de ces décès soudains sont maintenant en voie d'être ressusciter à l'hôpital.

## CONCLUSION:

Nous présentons un développement des bases biophysiques pour comprendre l'électrocardiogramme. Des sources bioélectriques prennent naissance de l'activité électrique du coeur au niveau cellulaire. La relation de ces sources, qui peuvent être formellement représentées comme des courants imprimés aux potentiels implique une solution du problème du volume conducteur.

Cette solution est basée sur le théorème de Green. Les sources sont reliées au potentiel d'action transmembranaire à travers le modèle bidomaine du muscle du coeur. Les aspects micro et macroscopiques du modèle bidomaine sont développés. Les transformations de la source considérées incluent multipôles, multiples dipôles et le remplacement de la distribution volumique avec des distributions sur la surface du coeur. Les intervalles de temps des ondes sont rapportés au temps d'excitation et à la durée du potentiel d'action. La théorie résulte des bases d'un modèle calculateur de l'électrocardiogramme qui relie les potentiels de surface à la distribution spatiale et temporelle des potentiels d'action du coeur.

**CHAPITRE I**

**LA THEORIE DE  
L'ELECTROCARDIOGRAMME**

## **I-1- INTRODUCTION : [9]**

L'électrocardiogramme est l'enregistrement à la surface du corps des variations de potentiel provoquées par la dépolarisation et la repolarisation cardiaque.

Nous nous proposons n'ayant en vue que l'intérêt pratique de cette technique, d'exposer successivement :

- le phénomène bioélectrique;
- les bases physiologiques de l'électrocardiographie ;
- La technique d'enregistrement ;
- L'étude de l'électrocardiogramme normale;
- et de façon schématique, les éléments du diagnostic électrique des différents types de cardiopathies.

## **I-2- LE PHENOMENE BIOELECTRIQUE:**

Les tissus du corps sont faites de cellules immergées dans du fluide. Les cellules sont entourées de membranes à travers lesquelles des ions et des molécules peuvent passer dans toutes les directions. Le contrôle de masse du transport par la membrane est l'aspect majeur du processus de vie au niveau cellulaire. En général l'intérieur de la cellule a un potentiel négatif par rapport à l'extérieur. Cette différence de potentiel est typiquement au tour d'un dixième de volt. Dorénavant les cellules à l'état de repos sont électriquement polarisées. Certaines cellules musculaires et nerveuses exhibent un phénomène par lequel le potentiel transmembranaire plutôt abruptement se dépolarise et ensuite retourne à l'état de repos. L'échange de potentiel s'accompagne d'un mouvement d'ions à travers la membrane. Le chemin de retour pour le courant transmembranaire nécessite souvent le corps entier, ainsi l'activité électrique des cellules résulte en courants et champs électriques partout dans le corps.

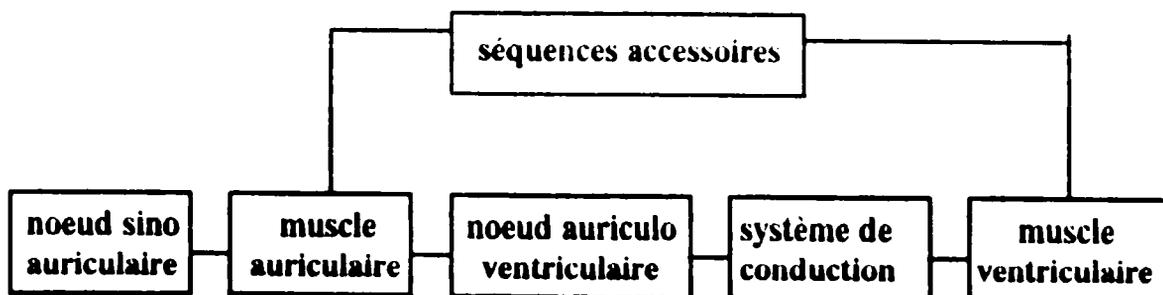
La propagation de l'activité électrique d'une cellule à une autre a lieu au niveau des fonctions spécialisées entre deux cellules appelées synapse.

Différemment du muscle squeletique, dont la contraction est déclenchée par des neurones moteurs, le coeur bat spontanément et avec rythme. En plus la communication entre cellules dans le coeur est électrique et ne nécessite pas un transmetteur chimique. Les courants prenant naissance lors de la dépolarisation de la cellule sont généralement assez grand pour dépolariser les cellules voisines. L'activité initiée d'une région se propagera dans tout le coeur. Il existe des régions dans le coeur ou des cellules spéciales (pacemaker) se polarisent et se dépolarisent

spontanément comme un oscillateur de relaxation, donnant lieu à une impulsion qui se propagera vers les cellules voisines et éventuellement dans tout le cœur, le premier stimulateur est le nœud sinoatrial (SA) situé dans l'oreillette droite. Un nombre de facteurs contrôlent la vitesse des cellules stimulatrices, notamment chimiques, libérés par l'activité des fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques qui innervent le nœud sinoatrial (et d'autres régions du cœur). Le cœur possède normalement deux stimulateurs, le battement est usuellement initié par le nœud sinusal (SA), un second stimulateur est localisé dans le nœud auriculoventriculaire (AV). La vitesse intrinsèque du stimulateur auriculoventriculaire (AV) est lente par rapport à celle du nœud sinusal et elle sera encore plus lente s'il ne reçoit pas une impulsion durant une période de temps correspondant à sa vitesse intrinsèque, et il initiera un battement d'échappement.

La séquence normale de ces événements est la suivante: Une impulsion prend origine dans le nœud sinusal et est conduite à travers le muscle auriculaire. Normalement la région entre l'oreillette et les ventricules qui contiennent les quatre valves ne conduit pas l'impulsion cardiaque sauf à travers un faisceau spécialisé de cellules, le nœud auriculoventriculaire. La vitesse de conduction dans le nœud AV est relativement lente, résultant en un délai entre l'activation des oreillettes et des ventricules. L'impulsion cardiaque émerge des nœuds AV dans le faisceau de His qui se divise en un faisceau gauche et droit. Le faisceau gauche se divise davantage en fascicules et les deux faisceaux se ramifient en un réseau de mailles, les fibres de Purkinje qui couvrent une large surface des ventricules et du septum interventriculaire, généralement sur la surface interne.

La conduction à travers ce système de conduction spécialisé est relativement fixe, le système sert à transporter l'excitation rapidement vers de larges surfaces des ventricules, à partir desquelles il se propage encore lentement à travers le muscle ventriculaire. L'excitation de chaque cellule est suivie par un recouvrement. La figure-I-1- montre un bloc diagramme schématique du système de conduction électrique du cœur.



**Les maladies du système de conduction ou d'autres régions du coeur peuvent résulter dans une large variété de perturbations du rythme du coeur. La conduction peut être ralentie dans une région ou complètement bloquée. Des battements peuvent se propager et s'éteindre quand elles rencontrent un tissu réfractaire. Alternativement elles peuvent rencontrer un tissu partiellement réfractaire et être conduites plus lentement et réagissent réciproquement avec un battement sinusal. Dépendement du temps, une région d'un tissu peut exhiber un bloc unidirectionnel, le noeud sinusal peut tourner irrégulièrement, ces phénomènes donnent dans beaucoup de cas, des dysrythmies observables dans l'électrodiagramme.**

**Les mécanismes de bases des disrythmies sont encore un sujet d'investigations actives. Les chercheurs sont intéressés par les mécanismes coniques régissant le potentiel d'action, le tracé de la propagation de l'excitation et l'effet des drogues. L'un des premiers modèle phénoménologique de la disrythmie a été l'analogie de l'oscillateur de relaxation développée par Van der Pol et Van der Mark.[10]**

**Ils ont montré qu'un simple système non linéaire possède une riche variété de débits dont beaucoup correspondent aux dysrythmies du coeur.**

**Moe et Abildskov [11] ont développé un modèle de fibrillation qui utilise un arrangement bidimensionnel de cellules.**

**Le modèle montre qu'ensemble la propagation normale ainsi que son activité turbulente auto-soutenue ont beaucoup de similarités que la fibrillation cardiaque.**

**Comme avec le muscle squelettique, la contraction des cellules du coeur est régie par le calcium. La contraction du muscle auriculaire augmente le mouvement du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche à travers la valve mitrale, et de l'oreillette droite vers le ventricule droit à travers la valve tricuspide. La contraction de ventricules résulte en éjection du sang du ventricule gauche à travers la valve aortique dans la circulation systémique et du ventricule droit à travers la valve pulmonaire dans la circulation pulmonaire.**

### **I-3- QU'EST CE QU'ON APPREND A PARTIR DE L'ECG:**

**Il y a deux aspects pour l'interprétation de l'ECG, l'un concerne la morphologie des « ondes » et « complexe » qui forme le cycle complet cardiaque. L'autre concerne le calcul du temps des événements et les variations des formes observées sur beaucoup de battements. Tout changement de l'activité électrique cardiaque ou dans le volume conducteur peut être réfléchi sur l'ECG et fournit une information diagnostic.**

L'activité électrique cardiaque implique une forme de l'impulsion du potentiel d'action et sa propagation à travers le coeur. Cette activité électrique détermine les sources bioélectriques.

Les changements de diagnostic sur l'ECG d'origine cardiaque peuvent être catégorisés comme :

### **I-3-1- Lésion :**

La lésion des régions du coeur comme un résultat d'une ischémie due à un rétrécissement ou une occlusion des artères coronaires alimentant le coeur mène à un chargement des potentiels d'action et la propagation de l'impulsion.

La lésion peut être transitoire et réversible comme durant l'exercice ou les premières phases de l'infarctus du myocarde, ou bien elle peut devenir permanente après quelques heures. Un exemple du type de changement observé sur l'ECG est un changement de la ligne de base au niveau du segment ST qui fait partie de la forme d'onde entre la fin du QRS et le début de T.

### **I-3-2- Elargissement :**

Le changement de forme ou position du coeur peut résulter sur les changements de l'ECG, l'importance particulière est l'élargissement ou hypertrophie d'une ou de plusieurs des chambres du coeur. La cavité auriculaire ou ventriculaire peut s'élargir, ou la séparation musculaire peut devenir épaisse

### **I-3-3- Défauts de conduction:**

La maladie de toutes les structures comprenant le système de conduction spécialisé, peut résulter en une altération de propagation de l'excitation et du temps de recouvrement. Ces changements typiques incluent un freinage de la conduction et un blocage de l'impulsion.

### **I-3-4- Rythme:**

L'information au sujet de la vitesse du coeur est généralement facilement extraite de l'ECG, l'intérêt immédiat est si la vitesse est trop lente (Bradycardie) ou trop rapide (Tachycardie), que la vitesse ventriculaire soit la même que la vitesse auriculaire, si ou non la vitesse est irrégulière, que la perturbation est auriculaire ou ventriculaire...

### **I-3-5- Effets ioniques :**

Le potentiel d'action cardiaque dépend de la concentration extracellulaire de tels ions comme le potassium et le calcium, additionnellement à la présence de certaines drogues cardiotropiques telle que le digitatis.

Des niveaux anormaux peuvent altérer l'activité électrique et se manifester par des changements sur l'ECG.

Des stimulateurs artificiels sont désignés pour injecter des pulsions de courants dans le coeur, pour corriger certaines perturbations du rythme. Ces pulsions de stimulateur sont observables comme des artefacts sur l'ECG, et ensemble avec les signaux cardiaques fournissent une information importante concernant la fonction du stimulateur.

#### **I-4- LES BASES BIOPHYSIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE:**

Toute cellule vivante est polarisée. Au repos, Sa face externe est positive et sa face interne négative lors de l'activation des transferts ioniques transmembranaires ont lieu et la polarisation s'inverse (négativité externe positivité interne).

Si l'on enregistre, grâce à des électrodes les phénomènes électriques correspondant à la phase d'activation puis à la phase de repos on voit que l'enregistrement comporte deux composantes successives de sens opposé qui correspondent à,

- la première à la dépolarsation,
- La seconde à la repolarisation de la fibre.

Ces données générales peuvent être transposées au cas du coeur et de l'électrocardiographie.

##### **I-4-1- La dépolarsisation cardiaque:**

a) Le noeud sinusoidal de Keith et Flack est le point de départ de l'activité myocardique. C'est un centre autonome, délivrant 70 à 80 impulsions par minute, il est situé à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure, dans la région postero-externe de l'oreillette droite.(Fig-I-2)

b) L'influx se propage ensuite dans le myocarde auriculaire.

Il n'y a pas de voie de conduction différenciée ; l'onde de dépolarsisation gagne de proche en proche l'oreillette droite, le septum inter-auriculaire puis l'oreillette gauche;

La vitesse de conduction est de 0,50 à 1,20 mètres/seconde.

La dépolarsisationn auriculaire se traduit par l'onde P, peu ample car le muscle est peu epais.

- le premier tiers de l'onde P correspond à l'activation de l'oreillette droite.
- Le reste de la courbe ascendante correspond à l'activation du septum et des deux oreillettes.

- La courbe ascendante correspond à l'activation des régions distales de l'oreillette gauche.

Dans le plan frontal, le vecteur de dépolarsisation auriculaire est normalement dirigé en bas et à gauche; De ce fait, l'onde P est,

positive en D1 - D2 - D3, VL, VF;

**négative en VR.**

Dans le plan horizontal, ce vecteur se dirige à gauche et un peu en arrière, aussi l'onde P est, négative dans les précordiales droites, positive dans les précordiales gauches.

**c) Puis l'influx gagne le noeud septal d'Aschoff et Tawara.**

Il est situé dans la partie inférieure du septum inter-auriculaire, la vitesse de conduction y est égale à 0,20 mètres / seconde.

**d) Il atteint enfin les parois des ventricules.**

A ce niveau, la conduction est assurée par des voies de conduction différenciées

- Tronc du faisceau de His: Tissu du noeud septal, il est situé dans la cloison inter-ventriculaire, la vitesse de conduction est de 4 à 5 mètres/seconde.
- Branches du faisceau de His.
- Réseau de Purkinje: constitué par des fines arborisations qui se ramifient dans le myocarde ventriculaire.

Toutes les parties de la région sous endocardiques sont donc activées presque en même temps. Puis l'onde de dépolarisation se propage du sous-endocarde vers l'épicarde à une vitesse dix fois plus lente,

- La dépolarisation débute par le septum inter-ventriculaire, le vecteur de dépolarisation se dirige en bas et à droite de sorte qu'il se rapproche de V1 où l'on enregistre une petite positivité (onde r) et s'éloigne de V6 où l'on enregistre une petite négativité (onde q).

- Elle gagne ensuite les parois ventriculaires droites et gauches, la paroi gauche ayant une activité électrique prédominante, le vecteur résultant est dirigé à gauche et en arrière, ce qui se traduit par une positivité terminale en V6 et par une négativité terminale en V1.

#### **1-4-2- La repolarisation cardiaque:**

La repolarisation auriculaire se superpose à la dépolarisation ventriculaire, aussi l'onde de repolarisation auriculaire est-elle masquée par le complexe rapide; Toutefois au cours des blocs auriculo-ventriculaires complets, elle peut apparaître sous la forme d'une onde Ta petite et négative.

Lorsque la dépolarisation ventriculaire s'achève, la repolarisation commence mais il y a neutralisation électrique de la phase terminale de la dépolarisation et de la repolarisation. Ceci se traduit sur le tracé par un segment ST isoélectrique. Lors de la repolarisation, les ventricules sont encore contractés, l'hyperpression endocavitaire prolonge la durée de la dépolarisation des

fibres des régions sous-endocardiques. La repolarisation va donc se faire de l'épicarde; Aussi l'onde T, bien que traduisant un phénomène électrique opposé de la dépolarisation, est-elle dans le même sens que le complexe rapide.

## **I-5- L'ENREGISTREMENT DE L'ELECTROCARDIOGRAMME:**

### **I-5-1- Les dérivations électrocardiographiques:**

Les dérivations utilisées pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme sont essentiellement de trois types (Fig -I-3).

#### **a) Dérivations bipolaires périphériques**

Deux électrodes sensiblement équidistantes du cœur qui enregistrent le vecteur de l'activité cardiaque.

Chaque électrode enregistre en même temps ce vecteur ; Ainsi l'enregistrement final représente la résultante des activités électriques enregistrées isolément par chacune des électrodes.

Les trois dérivations bipolaires périphériques sont situées dans un plan frontal

- D1 : Bras gauche - bras droit.
- D2 : Bras droit - jambe gauche.
- D3 : Jambe gauche - bras gauche.

Selon l'hypothèse d'Einthoven, on admet que les lignes de dérivation D1 - D2 - D3 réalisent un triangle équilatéral au centre duquel se situe le cœur.

Les trois dérivations ne sont pas indépendantes. La loi de Kirchoff donne

$$D2 = D1 + D3 \text{ c'est la loi d'Einthoven}$$

#### **b) Dérivations unipolaires périphériques**

Les dérivations unipolaires périphériques sont situées dans un plan frontal une seule électrode est exploratrice : Elle est reliée au pôle positif du galvanomètre.

L'électrode reliée au membre inférieur droit est une électrode **indifférente de potentiel nul**.

Il y a trois dérivations unipolaires périphériques:

- aVR ( R = Right ) : Bras droit,
- aVL ( L = Left ) : Bras gauche,
- aVF ( F = Foot ) : Jambe gauche,

#### **c) Dérivations unipolaires précordiales**

Elles explorent le vecteur de l'activité cardiaque dans un plan horizontal.

Les repères des huit dérivations unipolaires précordiales sont les suivants:

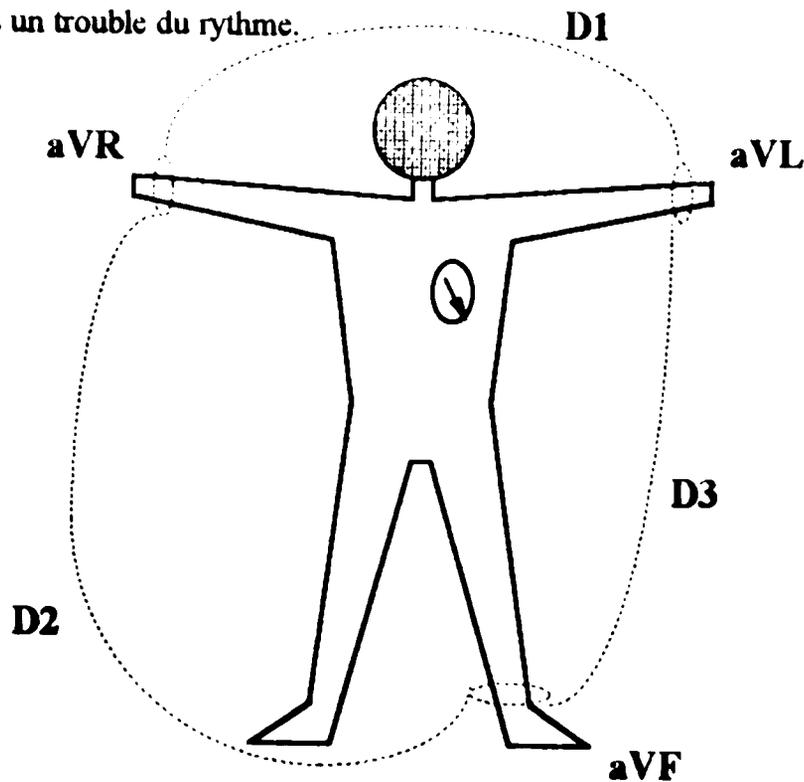
- V1 : 4<sup>ème</sup> espace intercostal droit, au ras du sternum ;
- V2 : 4<sup>ème</sup> espace intercostal gauche, au ras du sternum ;
- V3 : A mi chemin entre V2 et V4 ;
- V4 : intersection du 5<sup>ème</sup> espace gauche avec la ligne medio-claviculaire ;
- V5 : intersection du 5<sup>ème</sup> espace gauche avec la ligne axillaire antérieur;
- V6 : intersection du 5<sup>ème</sup> espace gauche avec la ligne axillaire moyenne ;
- V7 : intersection du 5<sup>ème</sup> espace gauche avec la ligne axillaire postérieure;
- V8 : intersection du 5<sup>ème</sup> espace gauche avec la ligne passant par la pointe de l'omoplate.

d) D'autres dérivations pouvant être utilisées

\*- Dérivations précordiales droites, symétriques des précordiales de l'hémithorax gauche: V3R  
-V4R;

\*- Dérivations précordiales hautes: un espace au-dessus des points classiques;

\*- Dérivations oesophagiennes: particulièrement intéressante pour rechercher une activité auriculaire dans un trouble du rythme.



**Fig-1-3- Les dérivations utilisées dans l'enregistrement de l'électrocardiogramme**

### **1-5-2- Signification topographique:**

Chaque dérivation permet d'explorer le vecteur d'activité électrique sous un angle particulier.

#### **a) Dans le plan frontal :**

- D1 correspond à la paroi latérale du ventricule gauche ;
- D2 correspond à la paroi diaphragmatique du ventricule gauche ;
- D3 correspond à la paroi latérale du ventricule gauche et septum ;
- VR correspond aux orifices auriculo-ventriculaires ;
- VI correspond à la partie latérale haute du ventricule gauche ;
- VF correspond à la paroi diaphragmatique du ventricule gauche et septum.

#### **b) Dans le plan horizontal :**

- V1 - V2 : correspond au septum et à la paroi antérieure du ventricule gauche ;
- V3 - V4 : correspond au septum en partie et la paroi antero-latérale du ventricule gauche ;
- V5 - V6 : correspond à la paroi latérale du ventricule gauche.

### **I-5-3- Unités d'enregistrement:**

Le papier utilisé est quadrillé en carrés d'un millimètre de côté.

Le tracé doit être préalablement étalonné grâce à un marqueur tel qu'un centimètre en ordonnée correspond à 1 millivolt.

La vitesse de déroulement est de 25 mm par seconde.

Donc :

- En ordonnée : 1 mm = 0,1 mv.
- En abscisse : 1mm = 4/100 de seconde.

La longueur du vecteur est mesurée en unités Ashman:

$$1UA = 1mm^2 = 0,1 \times 0,04 = 4\mu V \text{ par seconde.}$$

### **c1-2, Complexe rapide**

**\* Aspect : Il est constitué par plusieurs ondes successives:**

- **Onde Q : Par convention, on appelle onde Q, toute négativité initiale du complexe rapide non précédée d'une positivité, selon l'amplitude.**

i - **Onde Q : amplitude supérieure à 5 mm ;**

ii - **Onde q : amplitude inférieure à 5 mm;**

- **Onde R : C'est la 1ère onde positive du complexe rapide, qu'elle soit ou non précédée d'une négativité.**

i - **R : Amplitude > à 5 mm;**

ii - **r : Amplitude < à 5 mm;**

- **Onde S : On la définit comme l'onde négative qui fait suite à une onde R ou r;**

i - **S : Amplitude > 5 mm ;**

ii - **s : Amplitude < 5 mm ;**

- **L'ensemble réalise le complexe QRS**

**\*Durée 8 à 8,5 /100 de seconde**

**\* Amplitude 5 à 200 mm**

**\* Axe : 0 à 90°**

**\* Signification : dépolarisation ventriculaire.**

### **c1-3, Segment ST :**

**\* Aspect : Segment isoélectrique qui va de la fin de la dernière onde du complexe rapide au début de l'onde T. Un décalage de ST inférieur à 2mm est souvent observé chez le sujet normal .**

**\* Durée : 24 à 30 /100 de seconde.**

**\* Signification : Il correspond à la première partie de la récupération électrique des ventricules.**

### **c1-4, Onde T:**

**\*Aspect : onde positive dans les dérivations bipolaires périphériques asymétriques, constituée par:**

- **Un segment ascendant initial à pente faible,**

- **Un sommet arrondi,**

- **Un segment descendant terminal à pente forte.**

**\* Durée : 18 à 20/100 de seconde .**

**\* Amplitude : 1 à 5mm**

\* Axe : voisin de celui du QRS

\* Signification : l'onde T correspond à la fin de la repolarisation ventriculaire.

c1-5, Onde U:

C'est une onde inconstante de faible amplitude, arrondie, qui apparaît 4 à 6/100 de seconde après T.

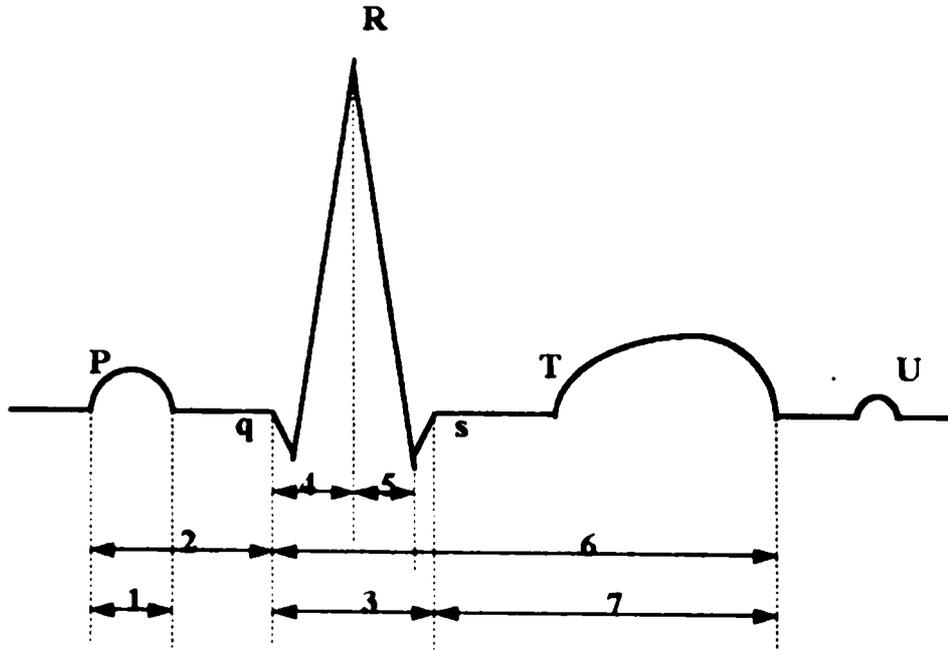


Fig-1-5- Dérivations périphériques bipolaires.

- |  |                                  |
|--|----------------------------------|
| 1 - Dépolarisation auriculaire                     | 5 - Déflexion intrinsèque        |
| 2 - Conduction auriculo-ventriculaire              | 6 - Espace QT                    |
| 3 - Dépolarisation ventriculaire                   | 7 - Repolarisation ventriculaire |
| 4 - Délai d'apparition de la déflexion intrinsèque |                                  |

### c2- Dérivations unipolaires périphériques:

#### c2-1- aVR

- Onde p : négative
- Complexe rapide : négatif, Qr ou rS;
- Onde T : négative.

#### c2-2- aVF

- Onde p : positive,
- Complexe rapide : positif,

- Onde T: positive.

c2-3 - aVL

Son aspect varie selon l'axe moyen de P et de QRS.

c3- Dérivations unipolaires précordiales

onde P

- négative en précordiales droites,
- positives en précordiales gauches,

c3-1- Complexe rapide

L' onde R croît progressivement de V1 à V6 alors que l'onde S décroît parallèlement.

- V1, V2, V3 image rS
- V3, V4 image RS (zone de transition)
- V5, V6 image qR.

c3-2- Onde T

Elle est symétrique et toujours positive, sauf en V1.

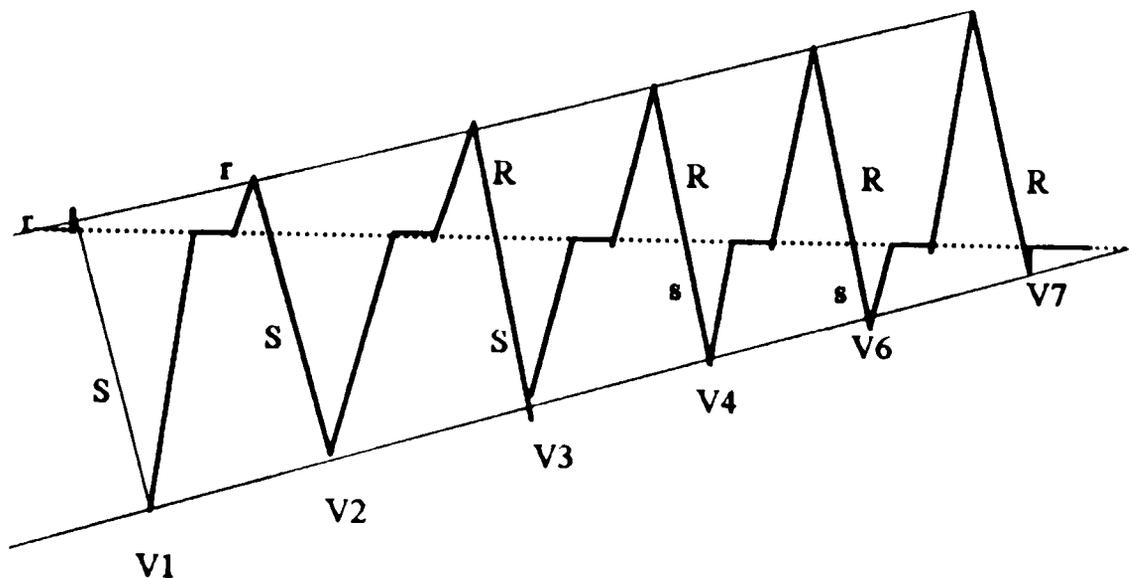


Fig-I-6- Aspect du complexe rapide dans les dérivations précordiales

d) Mesure des espaces PR et QT.

d1-Espace PR:

\* Aspect: segment isoélectrique qui va du début de l'onde P au début du complexe rapide,

\* **Durée:** elle est proportionnelle à la fréquence cardiaque, en moyenne 18/100 de seconde,

\* **Signification:** c'est la mesure de la conduction auriculo-ventriculaire, reflétant l'état de la conduction de l'influx.

#### **d2- Espace QT:**

C'est l'espace qui va du début de l'onde Q à la fin de l'onde T, c'est la durée réelle de la systole électrique des ventricules (dépolariation et repolarisation). Sa durée dépend de la fréquence cardiaque, égale à 35 à 40/100 de S pour une fréquence de 70. On peut la calculer par la formule de Razett:

- RR = temps séparant deux systoles successives;

- QT = 0,40 RR ± 0,04.

#### **e) Calcul des indices cardiaques:**

**e1 - Indice de Sokolow = SV1 + RV5 = n**

SV1 et RV5 sont les amplitudes respectives en millimètres de S et de R en V1 et V5, n étant égal ou inférieur à 35 mm chez le sujet normal. Lorsque n est supérieur à 35 mm, l'hypertrophie ventriculaire gauche est probable.

**e2 - Indice de Lewis = (R1 + R3) + (S3 + S1) = n**

R1, R3, S3, S1, sont les amplitudes respectives en mm de R et S en D1 et D3. Chez le sujet normal, n est compris entre -14 et +17 mm.

n > +17 mm hypertrophie du ventricule gauche.

n < -14 mm hypertrophie du ventricule droit.

### I-6-3- Le calcul des axes de QRS , (AQRS):

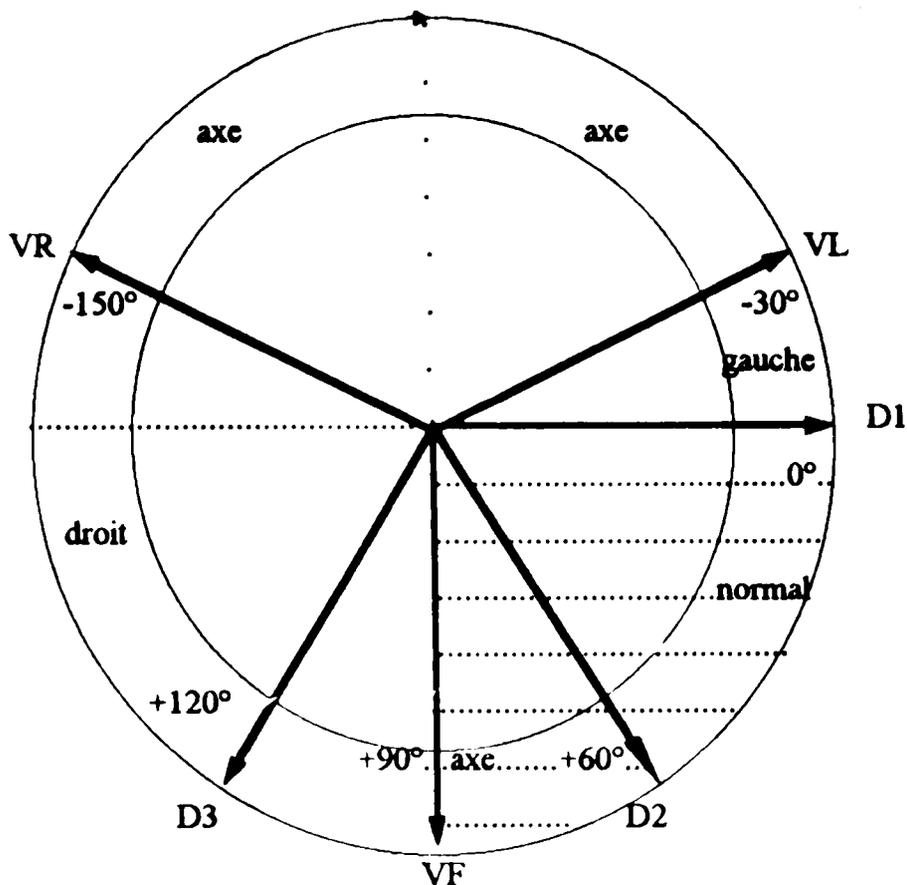


Fig-I-7- L'axe des QRS

Le calcul de l'axe de QRS permet d'apprécier le sens général dans lequel se fait l'activation cardiaque : Il représente la résultante de tous les vecteurs instantanés de dépolarisation. On conçoit donc que la position de cet axe varie selon qu'il s'agit d'une cardiopathie droite ou d'une cardiopathie gauche.

#### a- calcul d'AQRS.

De façon précise, l'axe de QRS se calcule sur le triaxe de Bayley, grâce à la règle du parallélogramme.

La position de l'axe est appréciée de la façon suivante :

- l'axe de QRS est parallèle à la dérivation dans laquelle QRS a une amplitude maximale (soit généralement, parallèle à D2);
- l'axe de QRS est perpendiculaire à la dérivation dans laquelle QRS a l'amplitude minimale, ou est isotropique.

L'axe de QRS normal est compris entre  $0$  et  $+90^\circ$ :

- chez les brévilignes, le coeur est horizontal et l'axe est voisin de  $0^\circ$ ,
- chez les longilignes, le coeur est vertical et l'axe est voisin de  $+90^\circ$ .

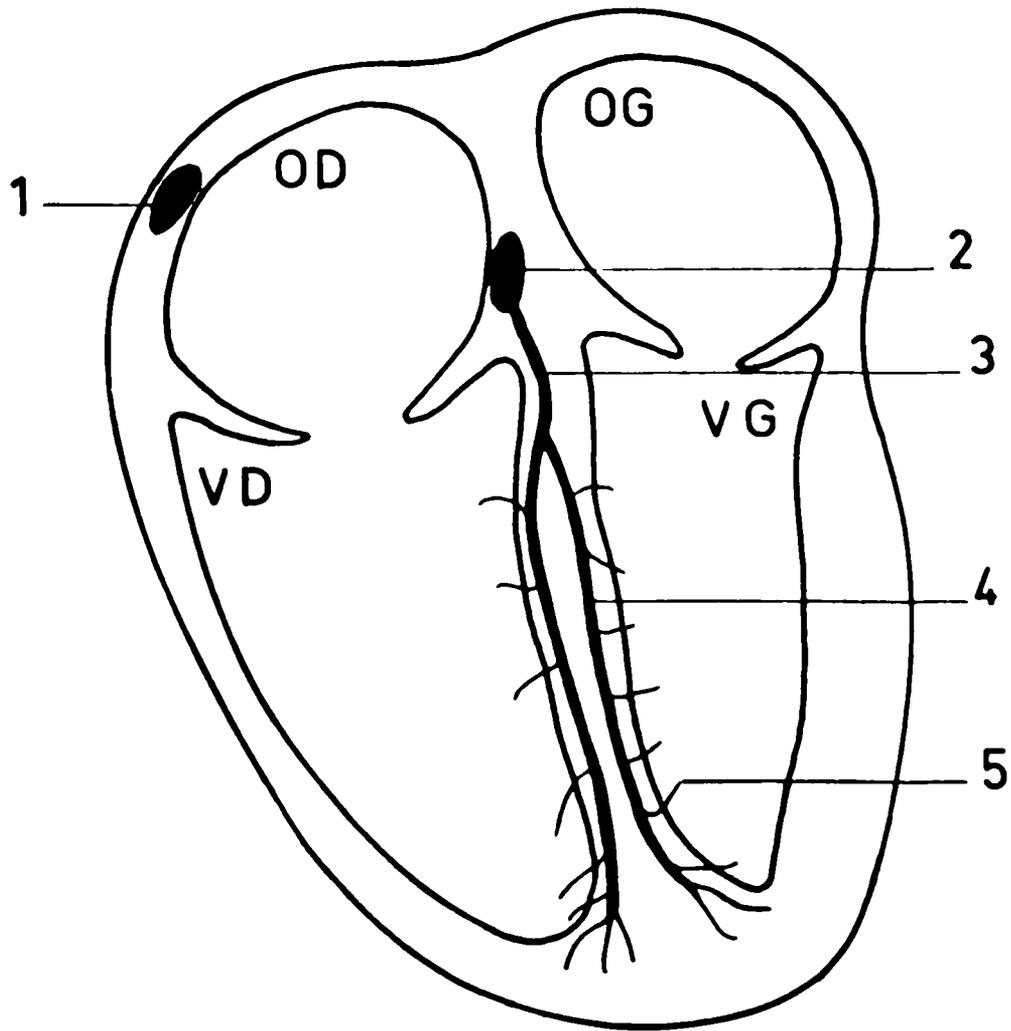
**b) variations pathologiques:**

L'horizontale étant choisie comme axe de référence, et par convention les valeurs positives étant au dessus de cet axe ( $0$  à  $+180^\circ$ ) et les valeurs négatives étant au dessous ( $0$  à  $-180^\circ$ ), on définit:

- l'axe gauche: de  $0$  à  $-90^\circ$ ;
- l'axe droit: de  $-90^\circ$  à  $+90^\circ$ .

De façon schématique:

- D1 positif, D3 négatif : axe gauche;
- D1 négatif, D3 positif : axe droit.



**Fig-1-2- Le tissu nodal.**

- 1- Noeud sinusal de Keith et Flack.
- 2- Noeud septal d'Aschoff-Tawara.
- 3- Tronc du faisceau de His.
- 4- Branches du faisceau de His.
- 5- Réseau de Purkinjé.

**CHAPITRE II**

**LES RAPPORTS  
VOLUME CONDUCTEUR**

## **II-1- INTRODUCTION :**

Ce chapitre est une vue d'ensemble des principes biophysiques qui forment un ensemble théorique de la plupart des modèles du coeur et les simulations des problèmes directs. Le modèle de l'ECG doit incorporer deux parties indépendantes, le générateur et la charge. En d'autres termes nous avons besoin de caractériser les sources bioélectriques et le volume conducteur dans lequel elles sont immergées, pour cela nous avons besoins de considérer les propriétés électriques du muscle cardiaque et d'autres tissus du corps.

Les tissus du corps sont conducteurs d'électricité. Les forces électromotrices qui naissent dans le muscle du coeur ( Myocarde ) sont le résultat de l'activité électrique de cellules cardiaques donnant naissance à des champs électriques et des courants à travers le torse, et par conséquent à des potentiels électriques sur la peau. Les rapports entre les sources et les courants et champs qu'ils produisent sont gouvernés par des lois de l'électricité bien établie, et constituent le problème du volume conducteur. Pour compléter le modèle, les sources ou forces électromotrices à travers le coeur doivent être reliées à l'activité électrique au niveau cellulaire.

Le tissu cardiaque est électriquement actif. D'autres tissus thoraciques sont passifs et caractérisés par une conductivité linéaire qui relie la densité du courant à l'intensité du champ électrique.

En général les tissus sont faits de cellules. Ces cellules sont plongées dans une fluide qui est un conducteur électrique.

## **II-2- BASE BIOPHYSIQUE :**

### **II-2-1- Relations régissant le volume conducteur:**

Cette partie commence avec une considération des équations fondamentales du volume qui sont utilisées pour décrire les relations entre les sources cardiaques et les champs potentiels résultants. Les techniques pour résoudre ces équations sont aussi exposées.

#### **a) Equations de base:**

En général, les champs électriques et magnétiques dus aux sources du coeur instantanees peuvent être trouvé à partir des solutions des équations de Maxwell. Toutefois, comme cela est montré dans le livre de Plonsey [12], les effets de la propagation capacitive, inductive, et électromagnétique peuvent être négligés en électrocardiographie. Cela mène à ce que les rapports source-champ soient calculés sur des bases quasistatiques, c'est à dire par la supposition que les conditions à l'état continu sont établies instantanément tel que les courants

et les potentiels à tout instant sont déterminés sur la base des modules des sources cardiaques à cet instant seul. Le champ électrique  $\vec{E}$  peut être obtenu comme le gradient du potentiel  $\phi$ , tel que,

$$\vec{E} = -\nabla\phi. \quad (\text{II-1})$$

puisque seule la conductivité du tissu  $\sigma$  a besoin d'être prise en compte, la densité du courant total  $\vec{J}$  (A/cm<sup>2</sup>) dans le volume conducteur est:

$$\vec{J} = \sigma \vec{E} + \vec{J}_s \quad (\text{II-2})$$

Où  $\vec{J}_s$  (A/cm<sup>2</sup>) est le courant imprimé ou densité de courant de la source. En dehors de la région du coeur la conductivité est usuellement supposée isotrope.

Sous les conditions quasistatiques, le courant total  $\vec{J}$  est solénoïdal, donc à partir de l'équation (II-2).

$$\nabla \cdot (\sigma \vec{E}) = -\nabla \cdot \vec{J}_s = I_{sv} \quad (\text{II-3})$$

Où  $I_{sv}$  (A/cm<sup>3</sup>) définit la densité du courant de la source volumique utilisant l'équation (II-1) dans l'équation (II-3) cela donne.

$$\nabla \cdot (\sigma \nabla \phi) = \nabla \cdot \vec{J}_s = -I_{sv} \quad (\text{II-4})$$

A l'intérieur de chaque région de conductivité constante  $\sigma$ , nous avons.

$$\nabla^2 \phi = \frac{\nabla \cdot \vec{J}_s}{\sigma} = -\frac{I_{sv}}{\sigma} \quad (\text{II-5})$$

Qui est l'équation de Poisson. Dans une région où il n'y a pas de sources, l'équation (II-5) se réduit à l'équation de Laplace.

Une solution générale de l'équation (II-5) qui suppose l'existence de sources  $\vec{J}_s$  (ou  $I_{sv}$ ) existent dans un milieu homogène infini est. [12]

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \frac{-\nabla \cdot \vec{J}_s}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dV = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \frac{I_{sv}}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dV \quad (\text{II-6})$$

$\vec{r}'$  est le vecteur fixe au point du champ,  $\vec{r}$  est le vecteur aux points des sources, et l'intégration est effectuée sur le volume contenant les sources. Notant que l'intégration implique la linéarité du milieu et la validité du principe de superposition. Plonsey [12] montre que l'équation (II-6) peut être reformulée selon.

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \vec{J}_s \cdot \nabla \cdot \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV \quad (\text{II-7})$$

La similitude de l'équation (II-7) avec celle donnant le potentiel dû au dipole révèle que  $\vec{J}_s$  peut être interprété comme un moment dipolaire par unité de volume.

### b) Sources de surfaces et discontinuités :

Si les sources biologiques sont confinés aux surfaces, l'effet de ces sources est refléchi dans les discontinuités de  $\phi$  ou de sa dérivée normale à travers la surface. Plonsey [13] a montré que pour une source de surface simple couche  $I_s$  (A/cm<sup>2</sup>), tel que  $I_s dS = I_{sv} dV$  où  $dS$  est un élément de surface, la relation qui suit donne à travers la surface

$$\begin{aligned} \phi^- &= \phi^+ \\ \nabla\phi \cdot \vec{n} \Big|^- - \nabla\phi \cdot \vec{n} \Big|^+ &= \frac{I_{sv}}{\sigma} \vec{n} \end{aligned} \quad (\text{II-8a}) \text{ et } (\text{II-8b})$$

Dans les équations (II-8a) et (II-8b), les signes moins et plus, identifient respectivement les régions immédiatement interne et externe à la surface S, et  $\vec{n}$  est l'unité normale à la surface orientée de  $S^-$  à  $S^+$ .

En tenant compte de l'équation (II-8b) et en supposant un milieu homogène infini, le potentiel peut être obtenu à partir de.

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \frac{I_s}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dS = \frac{1}{4\pi} \int \frac{\frac{\partial\phi}{\partial n} \Big|^- - \frac{\partial\phi}{\partial n} \Big|^+}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dS \quad (\text{II-9})$$

Autrement, si la densité du moment dipolaire  $\vec{M}_s$  (A/cm) dirigée de  $S^-$  à  $S^+$  est présente sur la surface tel que  $\vec{M}_s dS = \vec{J}_s dV$ , aussi les relations de surface sont:

$$\begin{aligned} \phi^+ - \phi^- &= \frac{M_s}{\sigma} \\ \left. \frac{\partial \phi}{\partial n} \right|^- &= \left. \frac{\partial \phi}{\partial n} \right|^+ \end{aligned} \quad (\text{II-10})$$

En utilisant les équations (II-7) et (II-10), le champ peut être estimé à partir de

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \vec{M}_s dS \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} = \frac{1}{4\pi} \int (\phi^+ - \phi^-) d\vec{S} \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{III-11})$$

où  $d\vec{S}$  est aussi dirigée de  $S^-$  à  $S^+$ . L'idée de concept dans l'équation (II-9) et (II-11) est que  $\phi(\vec{r}')$  peut être calculé non seulement à partir des sources primaires, mais aussi à partir des discontinuités dans  $\phi$  et  $\frac{\partial \phi}{\partial n}$  à travers la surface.

Ce concept peut aussi être utilisé pour caractériser les effets de la variation de la conductivité à travers une interface. Les conditions aux limites à travers l'interface sont:

$$\begin{aligned} \phi^- &= \phi^+ \\ \sigma^- \left. \frac{\partial \phi}{\partial n} \right|^- &= \sigma^+ \left. \frac{\partial \phi}{\partial n} \right|^+ = -J_n \end{aligned} \quad (\text{II-12a}) \text{ et } (\text{II-12b})$$

où  $J_n$  est la composante normale de la densité de courant à travers l'interface. Ces conditions impliquent une source densité simple couche à l'interface, et la contribution additionnelle au champ primaire dû aux sources secondaires à l'interface est, à partir de l'équation (II-9)

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi} \int \frac{\left[ \frac{J_n}{\sigma^+} - \frac{J_n}{\sigma^-} \right]}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dS \quad (\text{II-13})$$

Alternativement, si on définit la fonction

$$\psi = \sigma \phi \quad (\text{II-14})$$

Ansı à partir des équations (II-12a) et (II-12b), la dérivée de  $\psi$ , à travers l'interface est continue. Puisque  $\psi$ , comme  $\phi$  satisfait l'équation de Poisson, l'analogie avec les équations (II-10a), (II-10b) et (II-11) implique que la densité du moment dipolaire de magnitude  $\psi^+$  et  $\psi^-$  et orienté de  $S^-$  à  $S^+$ , est induite sur l'interface et on doit avoir.

$$\psi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi} \int (\psi^+ - \psi^-) d\vec{S} \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{II-15})$$

Exprimée en termes de  $\phi$ , l'équation (II-15) se réduit à

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma_p} \int (\sigma^+ \phi^+ - \sigma^- \phi^-) d\vec{S} \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{II-16})$$

où  $\sigma$  est la conductivité au point caractérisé par  $\vec{r}'$ . Comme avant, l'équation (II-16) représente la contribution additionnelle de l'interface au potentiel du aux sources primaires. en notant que  $\phi^+ = \phi^-$  sur l'interface nous obtenons:

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma_p} (\sigma^+ - \sigma^-) \int \phi(\vec{r}') \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} d\vec{S} \quad (\text{II-17})$$

### c) Calculs des potentiels du torse limité:

Cette partie présente un synopsis de différentes méthodologies valables pour calculer les potentiels du torse dus aux sources cardiaques quasistatiques. Différentes approches mathématiquement et conceptionnellement distinctes sont indiquées.

#### c1- Approche de l'équation integrale:

L'équation (II-17) forme la base d'une approche pour calculer les potentiels dus aux sources cardiaques  $\vec{J}_s$  présentes dans le torse contenant des inhomogénéités internes. Soit  $S_1$  la surface externe du torse, les conductivités externe et immédiatement interne à  $S_1$  sont  $\sigma_1^+$  et  $\sigma_1^-$  respectivement, où, puisque le milieu externe est l'air,  $\sigma_1^+ = 0$ . En plus, soit le torse qui contient différentes interfaces fermées  $S_L$  ( $L=2, 3, \dots, m$ ) séparant des milieux homogènes avec

des conductivités isotropiques  $\sigma_l^+$  à l'extérieur et  $\sigma_l^-$  à l'intérieur. Notons que  $\sigma_l^+ = \sigma_l^-$  pour tout  $L > 1$ .

En utilisant l'équation (II-7) et (II-17), le potentiel peut être écrit comme:

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma_p} \left[ \int \vec{J}_s \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV + \sum_{u=1}^m (\sigma_l^+ - \sigma_l^-) \int_S \phi(\vec{r}) \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} d\vec{S} \right] \quad (\text{II-18})$$

Dans l'équation (II-18),  $\vec{r}'$  est un point du champ arbitraire à l'intérieur du champ et  $\sigma_p$  est la conductivité à ce point du champ. Si en particulier,  $\vec{r}'$  est sur la surface  $S_k$  alors arbitrairement en approchant  $\vec{r}'$  à partir de l'intérieur de  $S_k$  nous avons.

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma_k^-} \left[ \int \vec{J}_s \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV + \sum_{u=1}^m (\sigma_l^+ - \sigma_l^-) \int_S \phi(\vec{r}) \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} d\vec{S} \right] \quad (\text{II-19})$$

L'équation (II-19) peut être mise sous une forme légèrement différente en notant que la condition  $\vec{r} = \vec{r}'$  est non exclue de l'intégrale sur l'interface  $S_k$ .

qd  $\vec{r} = \vec{r}'$ , cette intégrale contribue pour  $2\pi(\sigma_k^- - \sigma_k^+) \phi(\vec{r}')$ , puisque,

$$\nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} d\vec{S} = \left\{ \frac{|\vec{r}' - \vec{r}|}{|\vec{r}' - \vec{r}|^3} \right\} d\vec{S} = -d\Omega_{rr'} \quad (\text{II-20})$$

Où  $d\Omega_{rr'}$  est simplement l'élément différentiel d'un angle solide formé par  $dS$  au point du champ caractérisé par  $\vec{r}'$ . En conséquence, l'équation intégrale suivante pour le potentiel de surface sera:

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{2\pi(\sigma_k^- + \sigma_k^+)} \left[ \int \vec{J}_s \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV + \sum_{u=1}^m (\sigma_l^- - \sigma_l^+) \int_S \phi(\vec{r}) \cdot d\Omega_{rr'} \right] \quad (\text{II-21})$$

(quand  $\vec{r}' \neq \vec{r}$ )

Cette équation intégrale pour le potentiel a été d'abord proposé par Barr et al [14]. Elle peut être résolue numériquement par la discrétisation des diverses surfaces du torse en petits triangles  $\Delta_i$ , sur chaque petit triangle le potentiel  $\phi_i$  est supposé constant.

Une équation telle que l'équation (II-21) peut être écrite pour tout  $\phi_i$ , reliant ce dernier à tous les autres potentiels du triangle  $\phi_j$ . L'ensemble des équations peuvent alors être approximées par l'équation matricielle.

$$[\phi] = [G] + [B] [\phi] \quad (\text{II-22})$$

où  $[\phi]$  est la matrice colonne désirée des potentiels,  $[G]$  est la matrice colonne des premiers termes sur la droite de l'équation (II-21) et  $[B]$  est la matrice de l'angle solide dépendant seulement de la géométrie du problème ou le terme typique est de la forme.

$$b_{ij}^{(kl)} = \left[ \frac{\sigma_i^- - \sigma_i^+}{\sigma_k^- - \sigma_k^+} \right] \frac{\Omega_{ji}}{2\pi} \quad b_{ii}^{(kk)} = 0 \quad (\text{II-23})$$

Les inscriptions identifient les interfaces respectives  $S_k$  et  $S_l$  auxquelles appartiennent les éléments  $\Delta_i$  et  $\Delta_j$ , et  $\Omega_{ji}$  est l'angle solide sous tendu par l'élément  $\Delta_j$  à l'élément  $\Delta_i$ . L'équation (II-22) est singulière à cause de la valeur propre unitaire de la matrice  $[B]$  et pour la résoudre on doit utiliser les techniques de déflation de matrice. Bernard et al [15], Lynn et Timlake [16] [17].

Une seconde approche de l'équation intégrale, cette fois pour une charge électrique sur chaque élément triangulaire  $\Delta_i$ , a été premièrement proposé par Gelemtier et Swihart [18] utilisant les équations (II-7) et (II-13) et écrivant

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma} \int \vec{J}_s \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV + \frac{1}{4\pi\epsilon} \sum_{u=1}^n \int_{S_u} \frac{\omega(\vec{r})}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dS \quad (\text{II-24})$$

Où on a utilisé

$$\frac{J_n}{\sigma^+} - \frac{J_n}{\sigma^-} = E_n^+ - E_n^- = \frac{\omega(\vec{r})}{\epsilon} \quad (\text{II-25})$$

Dans l'équation (II-25),  $E_n^-$  et  $E_n^+$  sont les composantes normales du champ électrique à travers l'interface;  $\omega(\vec{r}')$  est la densité de charge induite sur l'interface  $S_i$  et la seconde moitié de

l'équation vient de la loi du flux de Gauss. La permittivité  $\epsilon$  est supposée être constante partout. Si le gradient négatif de l'équation (II-24) est pris en fonction de  $\vec{r}'$  nous aurons

$$\vec{E}(\vec{r}') = E_s(\vec{r}') + \frac{1}{4\pi\epsilon} \sum_{l=1}^n \int_{S_l} \omega(\vec{r}) \frac{(\vec{r}' - \vec{r})}{|\vec{r}' - \vec{r}|^3} dS \quad (\text{II-26})$$

L'équation (II-26) affirme simplement que le champ électrique  $\vec{E}(\vec{r}')$  est estimé comme la somme du champ électrique primaire  $\vec{E}'_s(\vec{r}')$  calculé en supposant que les sources primaires existent dans un milieu homogène infini de même conductivité  $\sigma$  dans lequel les sources primaires sont présentes, et du champ électrique du aux charges induites sur les interfaces  $S_l$ . Si  $\vec{r}'$  est sur l'interface, nous devons s'assurer que  $\vec{r} = \vec{r}'$  soit exclu dans les intégrales sur le terme de droite de l'équation (II-26). Avec  $\vec{r}'$  sur l'interface, soit  $S_k$ , l'équation additionnelle suivante resulte.

$$\sigma_k^- \left[ \vec{n}' \cdot \vec{E}(\vec{r}') - \frac{\omega(\vec{r}')}{2\epsilon} \right] = \sigma_k^+ \left[ \vec{n}' \cdot \vec{E}(\vec{r}') + \frac{\omega(\vec{r}')}{2\epsilon} \right] \quad (\text{II-27})$$

L'équation (II-27) est simplement une expression de la continuité de la composante normale du courant à travers  $S_k$  pendant qu'au même moment est incorporé la discontinuité sur la composante normale du champ électrique du à la densité de charge  $\omega(\vec{r}')$ . Le signe prime sur le vecteur unitaire normal  $\vec{n}'$  est pour renforcer son association avec le point  $\vec{r}'$ .

L'équation (II-27) peut être transformée pour une charge  $q_i$  sur le triangle  $\Delta_i$  associé avec  $\vec{r}'$  par intégration sur ce triangle, cela donne

$$q_i = 2\epsilon \left[ \frac{\sigma_k^- - \sigma_k^+}{\sigma_k^- + \sigma_k^+} \right] \int_{\Delta_i} \vec{E}(\vec{r}') d\vec{S}' \quad (\text{II-28})$$

Si  $\vec{E}(\vec{r}')$  l'équation (II-26) est substituée dans l'équation (II-28) et si l'utilisation de la relation

$$\int_{\Delta_i} \frac{(\vec{r}' - \vec{r})}{|\vec{r}' - \vec{r}|^3} d\vec{S}' = \int_{\Delta_i} d\Omega_{r,r} = \Omega_{i,r} \quad (\text{II-29})$$

Où  $d\Omega_{r,r}$  est l'élément différentiel de l'angle solide sous tendu par  $dS$  au point  $\vec{r}$  et  $\Omega_v$  est l'angle solide sous tendu par le triangle  $\Delta_i$  à  $\vec{r}$ , alors cela résulte en une équation pour  $q_i$  en termes densités de charge  $\omega(\vec{r}') dS$  sur d'autres éléments.

$$q_i = \left[ \frac{\sigma_k^- - \sigma_k^+}{\sigma_k^- + \sigma_k^+} \right] \left[ 2\epsilon \int_{\Delta_i} \vec{E}_S(\vec{r}') \cdot d\vec{S}' + \frac{1}{2\pi} \sum_{l=1}^m \int_{S_l} \omega(\vec{r}') \Omega_{v,l} dS' \right], \quad \vec{r}' \neq \vec{r} \quad (\text{II-30})$$

Comme pour le cas de l'équation intégrale pour le potentiel, l'ensemble des équations impliquées dans l'équation (II-30) peuvent être approximées par la forme matricielle.

$$[Q] = [E_s] + [A][Q] \quad (\text{II-31})$$

où  $[Q]$  est la matrice colonne de la charge sur les différents éléments triangulaires  $[E_s]$  représente le 1<sup>er</sup> terme à droite de l'équation (II-30);  $[A]$  est la matrice angle solide dont le terme typique est

$$a_{ij}^{(kl)} = \frac{\sigma_k^- - \sigma_k^+}{\sigma_k^- + \sigma_k^+} \frac{\Omega_{ij}}{2\pi}; \quad a_{ii}^{(kk)} = 0 \quad (\text{II-32})$$

La solution de l'équation (II-31) est aussi singulière à cause de l'unité de la valeur de  $[A]$ , mêmes techniques de déflations que précédemment, une fois  $[Q]$  est trouvé, le potentiel est calculé à partir de la forme discrétisée de l'équation (II-24).

Plus généralement, les formulations des équations intégrales appelées les méthodes de l'élément de frontière dans la littérature de l'ingénierie, peut être dérivée à partir des techniques des résidus pour obtenir des solutions approximatives des équations de Poisson et Laplace. Pour plus de détails se référer au texte de Brebbia et Walker [19]

## c2- Méthodes de la différence finie:

Du point de vue conception, c'est la plus simple méthode pour le calcul des potentiels du torse à partir d'une distribution de sources cardiaques donnée.

Essentiellement cela implique la représentation de la géométrie du torse en une grille tridimensionnelle de points discrets. Des éléments résistifs sont placés entre les points.

La loi de Kirchhoff est appliquée pour chaque noeud, résultant en un ensemble large d'équations reliant les potentiels entre des noeuds adjacents. En effet, la méthode représente

une approximation discrete de l'équation (II-4) et l'exactitude de la solution compte évidemment sur la finesse de l'écartement du nœud et la précision avec laquelle les résistances intermédiaires peuvent être estimées. L'ensemble des équations est usuellement résolu par la sur-relaxation successive. Les principaux inconvénients de la méthode de la différence finie paraîtraient être l'exigence d'un large emmagasinage et la petite convergence. Autrement cela peut toucher tout genre de condition aux limites et (ou) configuration de volume conducteur, incluant les inhomogénéités et les anisotropies d'où l'approche par l'équation intégrale ne peut se faire. Heringa et al [20] ont comparé les mérites de la différence finie et l'approche par l'équation intégrale.

### c3- Méthode de l'élément fini:

Ici, la géométrie du volume conducteur est approximée par un ensemble d'éléments volumiques contigus de formes géométriques simples tel un tétraèdre ou un prisme droit. Cela donne une approximation par morceau plus exacte à la géométrie à l'opposé de «d'approximation par point» de la méthode de la différence finie. Comme, avec la différence finie, la méthode de l'élément fini résulte en larges matrices. Cependant, cet inconvénient a été compensé par la grande capacité de puissants calculateurs, et puisque la méthode peut aussi toucher les anisotropies, cela commence à être une approche numérique populaire du problème direct d'électrocardiographie. La méthode de l'élément fini résout aussi l'équation (II-4), mais elle est basée sur un principe variationnel qui affirme que la fonction  $\phi$  qui satisfait l'équation (II-4), et la condition aux limites homogène de Neumann à l'extérieur de la surface du torse

$(\sigma \frac{\partial \phi}{\partial n} \Big|_{\text{ext}} = 0)$ , aussi, minimise l'énergie fonctionnelle  $\xi(\phi)$  donnée par:

$$\xi(\phi) = \int_V \left\{ \frac{1}{2} \left[ \sigma_x \left( \frac{\partial \phi}{\partial x} \right)^2 + \sigma_y \left( \frac{\partial \phi}{\partial y} \right)^2 + \sigma_z \left( \frac{\partial \phi}{\partial z} \right)^2 \right] - I_{sv} \phi \right\} dV \quad (\text{II-33})$$

Dans l'équation (II-33), la conductivité  $\sigma$  est supposée être représentée par un tenseur diagonal, l'intégration est effectuée sur le volume en entier qui nous intéresse, c'est à dire le torse entier. La minimisation de  $\xi(\phi)$  est effectuée comme suit. A l'intérieur de chaque élément volumique du torse, le potentiel  $\phi(x, y, z)$  est supposé être une combinaison linéaire d'interpolations polynomiales  $\beta_i(x, y, z)$  soit

$$\phi(x, y, z) = \sum_i \beta_i(x, y, z) \phi_i \quad (\text{II-34})$$

Dans l'équation (II-34) les  $\phi_i$  sont les potentiels aux noeuds des éléments de volume et représentent la solution désirée. Pour le problème direct de l'électrocardiographie, les interpolations polynomiales  $\beta_i(x, y, z)$  sont elles mêmes choisies pour être linéaires en  $x$ ,  $y$ , et  $z$ , quoique, en général, leur forme est dictée par la forme de l'élément (c'est à dire le nombre de potentiels nodaux inconnus par élément) et le besoin de s'assurer que le potentiel est continu à travers les éléments adjacents. Ce dernier est satisfait par l'assurance que les noeuds sur une interface commune entre deux éléments de volume uniquement détermine la variation de  $\phi$  sur l'interface. Les expressions pour  $\phi$ , de même que sa dérivée partielle sont déterminées de l'équation (II-34) sur la base d'élément par élément et sont substituées dans l'équation (II-33).

La dérivée partielle  $\frac{\partial \xi}{\partial \phi_i}$  pour chaque élément peut être écrite. La minimisation de  $\xi(\phi)$  est effectuée par l'annulation de la dérivée partielle, où l'indice  $i$  parcourt tous les noeuds du volume conducteur entier  $V$ . Le résultat final est une matrice linéaire de la forme potentiels de noeuds, et  $[F]$  le vecteur source égal à zéro quand le courant  $I_{SV}$  égale zéro, par

$$[A] \cdot [\phi] = [F] \quad (\text{II-35})$$

Où  $[A]$  est la matrice coefficient directeur.  $[\phi]$  est le vecteur colonne contenant tous les exemple, quand les potentiels de surface du torse vont être calculés à partir d'une distribution de potentiel épicaudique donnée. Cela représente une condition à la frontière de Dirichlet à la frontière épicaudique et telles conditions sont pour être incorporées dans la solution par l'ajustement de l'équation (II-35). Aussi si le potentiel  $\phi_k$  au noeud  $k$  est connu, alors tous les éléments de la matrice  $A_{kj}$  de rang  $k$  sont ensemble égaux à 0 sauf  $A_{kk}$  qui sont en ensemble égaux à 1 et en addition,  $F_k$  sont en ensemble égaux à  $\phi_k$ . Les solutions à l'équation (II-35) sont obtenues par les techniques itératives. (voir les livres de Norrie et Vries [21], Hubner et Thornton [22], Kim [23].)

Une étude de simulation par Pilkington et al [24], [25] suggère que cette solution du problème direct avec la methode de l'élément fini donne des précisions comparables à celles obtenues avec les approches de l'équation intégrale.

#### c4- Solutions par réciprocité:

Les problèmes d'électrocardiographie impliquant un volume conducteur fini peuvent aussi, sous certaines circonstances être plus convenablement résolus à partir des considérations de réciprocité. Formellement, on peut écrire la relation entre les potentiels  $\phi(\vec{r}')$  à la surface et les sources de courants  $I_{SV}(\vec{r}')$  dans la forme

$$\phi(\vec{r}') = \int Z I_{SV}(\vec{r}') dV \quad (\text{II-36a})$$

où l'impédance de transfert  $Z$  est une fonction scalaire d'un point, qui s'il est un point d'observation fixe caractérisé par  $\vec{r}'$ , dépend seulement de  $\vec{r}$ . notons que l'équation (II-36a) est une généralisation de l'équation (II-6) et est applicable pour toute géométrie d'un volume conducteur. En parallèle avec les équations (II-6) et (II-7), l'équation (II-36a) aussi peut être reformulée par:

$$\phi(\vec{r}') = \int \vec{J}_s \cdot \nabla Z dV \quad (\text{II-36b})$$

Dans cette forme  $\nabla Z$  peut être identifiée comme le vecteur dérivation  $\vec{L}(\vec{r})$  qui relie les contributions de différentes sources composantes cardiaques  $\vec{J}_s(\vec{r})$  au potentiel de surface  $\phi(\vec{r}')$ .

Le théorème de la réciprocité peut être utilisé pour évaluer  $Z(\vec{r})$ , supposons qu'une source de courant ponctuelle donne naissance à un potentiel de surface  $\phi$  à  $\vec{r}'$  et vice versa, qu'une source de courant  $I'$  injecté à  $\vec{r}'$  donne naissance à un potentiel  $\phi'$  à  $\vec{r}$ . Mathématiquement, nous pouvons exprimer cela comme

$$\phi = Z I \quad (\text{II-37a})$$

$$\phi' = Z' I' \quad (\text{II-37b})$$

Maintenant le théorème de réciprocité énonce que  $Z' = Z$ , ainsi si dans le problème réciproque un courant unitaire est injecté au point d'observation  $\vec{r}'$  alors les valeurs du potentiel au point de source  $\vec{r}$  donne directement  $Z(\vec{r})$ .

Ainsi par la résolution du problème réciproque, on peut rapidement déterminer la fonction de transfert entre plusieurs points de source et un point d'observation, si le potentiel dû à une source complexe est désiré en juste un ou deux points de surfaces.

Cette approche réciproque peut être supérieure aux autres méthodes citées préalablement qui déterminent le potentiel partout. Dans une étude de simulation Geselowitz et al [26] ont utilisé cette approche pour calculer les ondes de potentiels extracellulaires générées par des séquences d'excitations sur une tranche de muscle cardiaque anisotropique placé dans un bain de tissu.

### II-2-2- Caractérisation de la source cardiaque:

La nature macroscopique des éléments de volume utilisés dans les modèles de coeur justifie l'utilisation de modèles macroscopiques correspondants pour représenter les sources myocardique  $J_s$  ou  $I_s$ . Le modèle bidomaine pour le myocarde est l'un de ces modèles représenté dans cette partie.

Il est bien connu que les cellules cardiaques allongées formant le myocarde sont séparées longitudinalement par des disques intercalaires. La continuité électrique entre les cellules résulte du fait d'une région de conduction spécialisée dans la structure du disque connue comme le nexus ou la gapjonction. Ainsi les cellules forment de longues fibres. En plus, à cause de l'anastomosie des fibres dans la direction croisée de la fibre, le volume tridimensionnel en entier de l'espace intercellulaire agit comme un syncytium.

Entourant les fibres cardiaques, l'espace interstitiel peut être aussi considéré comme un syncytium. Le modèle bidomaine envisage ces deux syncytiums ou domaines comme étant « interpénétrant » et par conséquent occupant le même espace [27]- [29].

Cependant les deux domaines sont séparés en tout point par la membrane de la cellule cardiaque. Ce qui relie les deux domaines est un courant transmembranaire  $I_m$  ( $A/cm^2$ ) circulant de l'espace intercellulaire vers l'espace interstitiel.

Si les conductivités macroscopiques (supposées homogènes) de l'espace intercellulaire sont  $\sigma_x$ ,  $\sigma_y$ ,  $\sigma_z$ , et la conductivité macroscopique interstitielle (supposée homogène et isotropique) est  $\sigma_0$  alors les expressions suivantes pour les densités de courant de conduction intercellulaires  $\vec{J}_i$  et interstitiel  $\vec{J}_o$  ( $A/cm^2$ ) peuvent être écrites:

$$\vec{J}_i = - \left[ \sigma_{ix} A_{ix} \frac{\partial \phi_i}{\partial x} \vec{a}_x + \sigma_{iy} A_{iy} \frac{\partial \phi_i}{\partial y} \vec{a}_y + \sigma_{iz} A_{iz} \frac{\partial \phi_i}{\partial z} \vec{a}_z \right] \quad (\text{II-38})$$

$$\vec{J}_0 = - \left[ \sigma_0 A_{0x} \frac{\partial \phi_0}{\partial x} \vec{a}_x + \sigma_0 A_{0y} \frac{\partial \phi_0}{\partial y} \vec{a}_y + \sigma_0 A_{0z} \frac{\partial \phi_0}{\partial z} \vec{a}_z \right] \quad (\text{II-39})$$

Dans les équations (II-38) et (II-39),  $A_{ix}$ ,  $A_{iy}$ ,  $A_{iz}$  sont, respectivement les fractions intercellulaires de la surface totale de coupe dans les directions  $x$ ,  $y$ ,  $z$  et  $A_{0x}$ ,  $A_{0y}$ ,  $A_{0z}$  sont les fonctions correspondantes pour l'espace interstitiel.

Les potentiels intercellulaires et interstitiels sont  $\phi_i$  et  $\phi_0$  respectivement, et  $\vec{a}_x$ ,  $\vec{a}_y$  et  $\vec{a}_z$  les vecteurs unitaires dans les directions  $x$ ,  $y$  et  $z$ .

$$\vec{J}_i = - \left[ g_{ix} \frac{\partial \phi_i}{\partial x} \vec{a}_x + g_{iy} \frac{\partial \phi_i}{\partial y} \vec{a}_y + g_{iz} \frac{\partial \phi_i}{\partial z} \vec{a}_z \right] \quad (\text{II-40})$$

$$\vec{J}_0 = - \left[ g_{0x} \frac{\partial \phi_0}{\partial x} \vec{a}_x + g_{0y} \frac{\partial \phi_0}{\partial y} \vec{a}_y + g_{0z} \frac{\partial \phi_0}{\partial z} \vec{a}_z \right] \quad (\text{II-41})$$

$$\text{avec } g_{ix} = \sigma_{ix} A_{ix} \quad g_{iy} = \sigma_{iy} A_{iy} \quad g_{iz} = \sigma_{iz} A_{iz} \quad (\text{II-42a})$$

$$g_{0x} = \sigma_{0x} A_{0x} \quad g_{0y} = \sigma_{0y} A_{0y} \quad g_{0z} = \sigma_{0z} A_{0z} \quad (\text{II-42b})$$

Il faut noter comment l'anisotropie de l'espace interstitiel génère à cause des différences de surfaces de coupe. Aussi il est implicitement supposé que les principaux axes d'anisotropie coïncident dans les deux milieux.

Maintenant à cause de la continuité du courant, le courant transmembranaire  $I_{mv}$  agit comme une décroissance pour l'espace intercellulaire et comme une source de module égal pour l'espace interstitiel. L'équation (II-3) appliquée pour l'espace intercellulaire et l'espace interstitiel donne respectivement.

$$\nabla \cdot \vec{J}_i = -I_{mv} \quad (\text{II-43})$$

$$\nabla \cdot \vec{J}_0 = I_m \quad (\text{II-44})$$

$$g_{ix} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial x^2} + g_{iy} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial y^2} + g_{iz} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial z^2} = I_{mv} \quad (\text{II-45})$$

$$g_{0x} \frac{\partial^2 \phi_0}{\partial x^2} + g_{0y} \frac{\partial^2 \phi_0}{\partial y^2} + g_{0z} \frac{\partial^2 \phi_0}{\partial z^2} = -I_{mv} \quad (\text{II-46})$$

Les équations (II-45) et (II-46) ensemble avec l'équation pour le potentiel transmembranaire

$$\phi_m = \phi_i - \phi_0 \quad (\text{II-47})$$

à partir des équations de base pour le modèle bidomaine.

Une quatrième équation qui relie  $I_{mv}$  au potentiel transmembranaire  $\phi_m$  et dérivée à partir du modèle type de Hodgkin-Huxley pour la membrane de la cellule.

Différents modèles ont été décrits. L'un des meilleurs connu est le modèle de McAllister et al [30] pour la fibre de Purkinje et le modèle de Beeler et Reuter [31] pour le muscle ventriculaire. Le modèle d'Ebihara et al [32], Drouhard et Roberge [33] [34].

Récemment Difrancesco et Noble [35] ont incorporés les courants de pompe électrogénique et les échanges de concentrations ioniques dans le modèle de la membrane cardiaque.

Les modèles détaillés type Hodgkin-Huxley spécifient que la densité de courant de membrane  $I_m$  (A/cm<sup>2</sup>) est la somme des densités de courants de membrane capacitive et ionique.

Le courant  $I_m$  peut être relié au courant macroscopique  $I_{mv}$  dans les équations (II-45) et (II-46) par la relation

$$I_{mv} = S_v I_m = S_v \left( C_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + I_{ion} \right) \quad (\text{II-48})$$

où  $S_v$  est le rapport surface sur volume des cellules cardiaques,  $C_m$  est la capacitance spécifique de la membrane et  $I_{ion}$  est la composante ionique de la densité de courant de membrane. L'utilisation de l'équation (II-48) implique qu'une interprétation macroscopique est donnée à  $\phi_m$  et  $I_{ion}$  et les variations spéciales de ces quantités sont mesurées sur approximativement 10 cellules en long et 100 en large.

### II-2-3- Propagation dans le tissu cardiaque:

Une vue théorique de la propagation dans le tissu cardiaque est donnée. Idéalement toute propagation devrait être étudiée par la reproduction fidèle de la structure fine du coeur par l'intermédiaire des représentation de la membrane reliée par des résistances intercellulaires et interstitielles couplées.

La résolution numérique des équations du réseau résultant donnerait la distribution du potentiel transmembranaire  $\phi_m(\vec{r}, t)$ . Cependant, conformément au modèle bidomaine la structure fine cardiaque peut être ignorée et le tissu supposé continu uniforme et caractérisé par des conductivités bidomaines, dans cette limite les équations de réseaux se réduisent à une équation différentielle partielle pour  $\phi_m$ , le principe général est d'égaliser une expression pour  $I_m$  dérivée des équations (II-45) à (II-47) à une expression indépendante pour  $I_m$  donnée par (II-48).

La procédure est bien illustrée par la considération d'abord de la propagation unidimensionnelle dans la fibre de Purkinje avant de considérer le bidimensionnel et le tridimensionnel;

#### a) Propagation unidimensionnelle

Pour la propagation unidimensionnelle dans la fibre de Purkinje, tel que  $\phi_i$ ,  $\phi_o$ , et dorénavant  $\phi_m$  sont seulement fonction de  $z$ , la coordonnée le long de l'axe de la fibre, les équations (II-45) et (II-46) se réduisent à:

$$\begin{aligned} g_{iz} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial z^2} &= I_{mv} \\ g_{oz} \frac{\partial^2 \phi_o}{\partial z^2} &= -I_{mv} \end{aligned} \quad (\text{II-49) et (II-50)}$$

Utilisant l'équation (II-47), les équations (II-49) et (II-50) peuvent être combinées pour donner

$$\frac{g_{iz} g_{oz}}{g_{iz} + g_{oz}} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} = I_{mv} \quad (\text{II-51})$$

Les équations (II-49), (II-50) et (II-51) montrent aussi que:

$$\phi_i = \frac{g_{0z}}{g_{1z} + g_{0z}} \phi_m, \quad \phi_o = \frac{-g_{1z}}{g_{1z} + g_{0z}} \phi_m. \quad (\text{II-52})$$

Egalisant les équations (II-48) et (II-51) nous obtenons

$$\frac{g_{1z} g_{0z}}{g_{1z} + g_{0z}} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} = \frac{S_v}{R_m} \left[ \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + I_{ion} R_m \right] \quad (\text{II-53})$$

Où  $R_m$  est la résistance spécifique de la membrane au repos ( $\Omega \cdot \text{cm}^2$ ) et  $\tau_m = R_m C_m$  est la constante du temps de repos de la membrane. Utilisant

$$\lambda_z = \left[ \frac{R_m g_{1z} g_{0z}}{S_v g_{1z} + g_{0z}} \right]^{1/2} \quad (\text{II-54})$$

l'équation (II-53) peut être écrite

$$\lambda_z^2 \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} = \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + I_{ion} R_m \quad (\text{II-55})$$

A l'origine de l'équation (II-55), la supposition que  $\phi_i$ ,  $\phi_o$  et  $\phi_m$  varie seulement avec  $z$  va poser quelques restrictions. En effet, les gapjonctions latérales dues à l'anastomose doivent être suffisamment nombreuses pour que le potentiel d'action se propage à travers toutes les fibres dans le système de Purkinje. Aussi les effets de bord à la surface de la fibre sont négligés.

L'équation (II-53) est en contrepartie, pour les cellules de Purkinje, de l'équation unidimensionnelle pour une fibre cylindrique [36]

$$\frac{1}{r_i + r_e} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} = C_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + I_{ion} \quad (\text{II-56})$$

Où  $r_i$  et  $r_e$  sont respectivement les résistances intracellulaires et extracellulaires,  $C_m$  la capacitance de la membrane et  $i_{ion}$  est le courant ionique, tous définis par unité de longueur.

L'équation (II-56) s'écrit

$$\lambda^2 \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} = \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + i_{ion} r_m \quad (\text{II-57})$$

Où  $r_m$  est la résistance au repos de la membrane par unité de longueur de fibre ( $\Omega \cdot \text{cm}$ )

$$\tau_m = r_m C_m \quad \text{et} \quad \lambda = \left[ \frac{r_m}{r_i + r_e} \right]^{1/2} \quad (\text{II-58})$$

Les équations bidomaines appliquées au brin de Purkinje résultent en équations théoriques de cable. Ainsi en réponse au seuil bas appliqué au courant tel que  $i_{ion} = \phi_m / r_m$ , une solution analytique de l'équation (II-57) est possible [37]. Dans ce cas le potentiel régulier qui profile le long de la fibre décroît exponentiellement avec une constante d'espace  $\lambda$ . Pour le seuil supérieur de l'excitation avec  $i_{ion}$  donné par le modèle de Hodgkin-Huxley, la solution de (II-57) entraîne son approximation par une équation différentielle et la résolution du système d'équation numériquement [38]. Une fois la régularité de la propagation est réalisée le potentiel d'action se propage avec une forme d'onde inchangée et une vitesse  $V_z$  constante le long de la fibre. En supposant donc que le potentiel d'action satisfait l'équation d'onde unidimensionnelle, il peut être montré que le premier pied de l'onde de potentiel d'action temporel est exponentiel [34] avec une constante de temps  $\tau_{pied}$  donnée par:

$$\tau_{pied}^{-1} = V_z^2 C_m (r_i + r_e) = \text{constante} \quad (\text{II-59})$$

Le modèle bidomaine implique que tous les résultats précédents ont leur contrepartie pour le système de Purkinje.

En particulier, en parallèle avec les équations (II-59), nous avons

$$\tau_{pied}^{-1} = V_z^2 C_m S_v \left[ \frac{1}{g_{ix}} + \frac{1}{g_{ox}} \right] = \text{constante} \quad (\text{II-60})$$

Clerc [39] a cherché l'applicabilité de la théorie continue du cable du tissu cardiaque dans des expériences impliquant les faisceaux trabeculaires du veau éviscérés d'abord longitudinalement le

long des fibres cardiaques et ensuite transversalement en travers. Dans la dernière situation, les conditions expérimentales ont été tel que les fronts d'excitation soient approximés en onde plane.

En supposant que les propriétés intrinsèques de la membrane restent inchangées avec des changements dans la direction de propagation, la différence des vitesses longitudinales et transversales peut être attribuée au changement des conductivités dans les deux directions. Spach et al [40] observent une augmentation dans  $\phi_{max}$  et une diminution dans  $\tau_{pied}$  dans les enregistrements intracellulaires du muscle cardiaque du chien telle que la direction de propagation change du long des fibres à travers les fibres cardiaques.

Evidemment, le modèle bidomaine avec des équations continues de câble est non approprié pour la simulation de la propagation à l'échelle microscopique. Pour de telles simulations, un modèle de réseau est demandé où explicitement ses éléments représentent les discontinuités présentes dans le myocarde.

Beaucoup de travaux ont été réalisés dans ce domaine, Joyner et al [41]-[44] ont étudié le couplage entre le système de Purkinje et les cellules du myocarde, Rudy et Quan [45] ont utilisé un modèle de réseau unidimensionnel qui représente le myoplasma et les résistances du disque intercalaire.

#### b)- Propagation bidimensionnelle:

Toutes les études théoriques supposent que la propagation est continue et est caractérisée par les équations bidomaines.

Pour la propagation dans une mince feuille bidimensionnelle du myocarde les équations (II-45) et (II-46) se réduisent à:

$$I_{mv} = g_{ix} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial x^2} + g_{iy} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial y^2} \quad (\text{II-61})$$

$$I_{mv} = - \left[ g_{0x} \frac{\partial^2 \phi_0}{\partial x^2} + g_{0y} \frac{\partial^2 \phi_0}{\partial y^2} \right] \quad (\text{II-62})$$

Contrairement au cas unidimensionnel, maintenant l'anisotropie doit être considérée. Les équations (II-61) et (II-62) résultent seulement en une simple expression de  $I_{mv}$  en termes de potentiel transmembranaire  $\phi_m$  si les rapports d'anisotropie dans les deux milieux sont égaux

$$\frac{g_{ix}}{g_{iy}} = \frac{g_{0x}}{g_{0y}} = \Lambda \quad (\text{II-63})$$

Plonsey et Rudy ont montré que, [46]

$$I_{mv} = \frac{\alpha}{1+\alpha} \left[ g_{ix} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial x^2} + g_{iy} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial y^2} \right] \quad (\text{II-64})$$

$$\phi_i = \frac{\alpha}{1+\alpha} \phi_m, \quad \phi_o = -\frac{1}{1+\alpha} \phi_m \quad (\text{II-65})$$

$$\text{où} \quad \alpha = \frac{g_{0x}}{g_{ix}} = \frac{g_{0y}}{g_{iy}} \quad (\text{II-66})$$

est le rapport d'anisotropie dans les directions  $x$  et  $y$ . Les équations (II-64) et (II-65), la contrepartie bidimensionnelle des équations (II-51) et (II-52) sont valides aussi longtemps que l'égalité de l'anisotropie de l'équation (II-63) tient.

Le bidomaine isotropique représente un cas spécial d'égalité anisotropie, avec  $\Lambda = 1$ . Notons aussi qu'avec un milieu interstitiel de large conductivité ( $\alpha \gg 1$ ), la condition d'égalité anisotropie de l'équation (II-63) est approximativement satisfaite [46] et les équations (II-64) et (II-65) tiennent avec  $\alpha \gg 1$ .

La propagation de l'excitation est étudiée, comme pour le cas unidimensionnel, par l'égalisation des équations (II-64) et (II-68) pour donner.

$$\frac{\alpha}{1+\alpha} \left[ g_{ix} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial x^2} + g_{iy} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial y^2} \right] = \frac{S_v}{R_m} \left[ \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + R_m I_{ion} \right] \quad (\text{II-67})$$

L'équation (II-67) est l'équation uniforme en deux dimensions analogue à l'équation (II-53) et  $S_v$ ,  $R_m$ ,  $\tau_m$  et  $I_{ion}$  sont tels que définis dans l'équation (II-53).

$$\text{Soit} \quad X = \frac{x}{\lambda_x}, \quad Y = \frac{y}{\lambda_y} \quad (\text{II-68})$$

$$\text{où } \lambda_x = \left[ \frac{\alpha R_m g_{ix}}{1 + \alpha S_v} \right]^{1/2}, \quad \lambda_y = \left[ \frac{\alpha R_m g_{iy}}{1 + \alpha S_v} \right]^{1/2} \quad (\text{II-69})$$

l'équation (II-67) se réduit à:

$$\frac{\partial^2 \phi_m}{\partial X^2} + \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial Y^2} = \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + R_m I_{ion} \quad (\text{II-70})$$

Avec  $I_{ion} = \phi_m / R_m$ , l'équation (II-70) se réduit à une équation linéaire différentielle pour qui une solution analytique exacte est possible [47]. En réponse à un courant maintenu appliqué à l'origine, le potentiel à l'état continu profilant le long de tout rayon (dans le système de coordonnées  $X, Y$ ) est décrit par une fonction modifiée de Bessel de seconde espèce d'ordre zéro. En réponse à un seuil maximal d'excitation à l'origine, dès que la distribution  $\phi_m$  résultante dépendra seulement de la coordonnée radiale, les isochrones sont évidemment circulaires dans le système  $X, Y$ , se transformant en ellipses dans les coordonnées originales  $x, y$ , donné par:

$$\frac{x^2}{\lambda_x^2} + \frac{y^2}{\lambda_y^2} = cste \quad (\text{II-71})$$

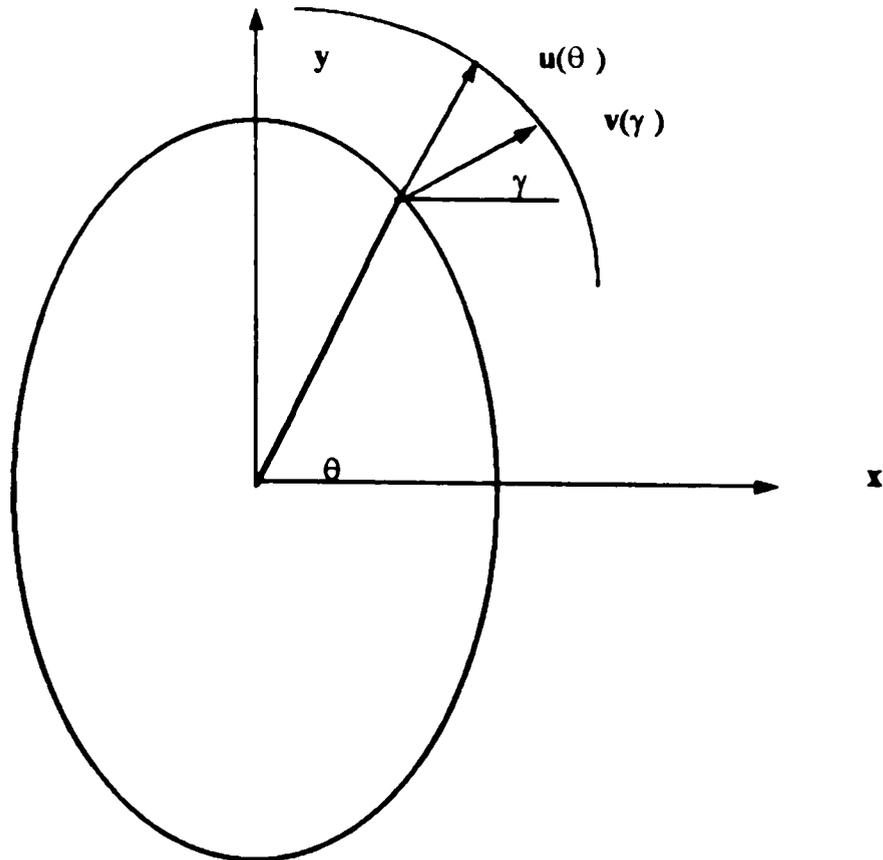
le rapport des semi-axes est:

$$\frac{\lambda_x}{\lambda_y} = \left[ \frac{g_{ix}}{g_{iy}} \right]^{1/2} = \Lambda^{1/2} \quad (\text{II-72})$$

Une approche alternative pour déterminer les isochrones a été suggérée par Muler et Markin [48], leur approche utilise une expression [49] pour la résistivité  $\rho(\gamma)$  vue par une propagation d'onde plane dans le modèle bidomaine défini par les équations (II-61) et (II-62)

$$\rho(\gamma) = \frac{1}{g_{ix} \cos^2 \gamma + g_{iy} \sin^2 \gamma} + \frac{1}{g_{ox} \cos^2 \gamma + g_{oy} \sin^2 \gamma} \quad (\text{II-73})$$

où  $\gamma$  est l'angle entre la direction de propagation et l'axe des  $x$ . Notons que l'équation (II-73) ne suppose pas l'égalité des rapports d'anisotropie  $\Lambda$  dans les deux milieux. Le rayon vecteur de l'isochrone ou le front d'onde est ainsi proportionnel à la vitesse sur rayon  $U(\theta)$ , où  $\theta$  est mesuré de l'axe des  $x$ , Fig II-1-. En d'autres termes la vitesse du front d'onde  $V(\gamma)$  est la vitesse de propagation dans la direction normale de l'isochrone.



$$V(\gamma) = U(\theta) \cos(\theta - \gamma) \quad (\text{II-74})$$

Une fois la propagation à l'état continu est établie, en supposant que l'isochrone est suffisamment distante de l'origine, on peut voir chaque segment local de l'isochrone comme une onde plane et utilisant (II-73) et (II-60), on écrit.

$$\frac{V(\gamma)}{V_x} = \left[ \frac{\rho(0)}{\rho(\gamma)} \right]^{\frac{1}{2}} \quad (\text{II-75})$$

L'équation (II-75) donne le portrait de vitesse  $V(\gamma)$  pour l'isochrone, à partir de laquelle, utilisant l'équation (II-74) et la relation des ondes linéaires et non linéaires [50] on obtient

$$\operatorname{tg}(\theta - \gamma) = \frac{\partial V / \partial \gamma}{V(\gamma)} \quad (\text{II-76})$$

Une expression pour la vitesse sur rayon  $U(\theta)$  et désormais le rayon vecteur de l'isochrone peut être déterminé. Ainsi par exemple, dans le cas d'anisotropies égales, en utilisant l'équation (II-63) dans l'équation (II-73), nous obtenons

$$\rho(\gamma) = \left[ \frac{1}{g_{ux}} + \frac{1}{g_{ox}} \right] \left[ \frac{\Lambda}{\sin^2 \gamma + \Lambda \cos^2 \gamma} \right] \quad (\text{II-77})$$

et en conséquence de l'équation (II-75)

$$V(\gamma) = V_x \left[ \frac{\sin^2 \gamma + \Lambda \cos^2 \gamma}{\Lambda} \right]^{\frac{1}{2}} \quad (\text{II-78})$$

l'équation (II-76) donne

$$\operatorname{tg} \theta = \frac{1}{\Lambda} \operatorname{tg} \gamma \quad (\text{II-79})$$

qui correspond à une ellipse avec un rapport des semi - axes  $\Lambda^{\frac{1}{2}}$ , exactement comme trouvé plutôt.

Le cas général de la propagation bidimensionnelle sans relation spéciale entre les conductivités  $g_u, g_v, g_\alpha, g_\beta$  a été considéré par Plonsey et Barr [51]. Les équations (II-61) et (II-62) peuvent être combinées et intégrées pour donner une expression pour  $\phi$ , qui une fois substituée dans l'équation (II-61) donne l'expression suivante pour  $I_{mv}$

$$I_{mv} = \frac{\alpha_x - \alpha_y}{2\pi G(1+\alpha_x)(1+\alpha_y)} \int \left[ g_{0x} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial x'^2} + g_{0y} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial y'^2} \right] \left\{ \frac{\frac{(x-x')^2}{g_x} - \frac{(y-y')^2}{g_y}}{\left[ \frac{(x-x')^2}{g_x} + \frac{(y-y')^2}{g_y} \right]^2} \right\} dx' dy' \quad (\text{II-80})$$

$$\alpha_x = \frac{g_{0x}}{g_{1x}}, \quad \alpha_y = \frac{g_{0y}}{g_{1y}},$$

où  $g_x = g_{1x} + g_{0x}$ ,  $g_y = g_{1y} + g_{0y}$ , (II-81)

et  $G = (g_x g_y)^{1/2}$

En comparant les équations (II-80) et (II-64), le point le plus frappant qui émerge est que maintenant  $I_{mv}(x, y)$  ne dépend pas seulement de la dérivée seconde spatiale de  $\phi_m$  évaluée au point  $(x, y)$ , mais plutôt dépend de l'intégration spatiale de ces dérivées évaluées sur le tissu actif en entier.

Encore plus, l'absence de symétrie entre le milieu intracellulaire et interstitiel montre que  $\bar{J}_i \neq \bar{J}_o$ , avec des conductivités mesurées par Clerc [39], Roberts et al [52], [53].

La condition d'égal rapport d'anisotropie entre les milieux intracellulaire et interstitiel ne tient pas, et l'équation (II-80) est appliquée. Plonsey et Barr [51] ont évalué numériquement l'équation (II-80) pour une distribution spatiale de  $\phi_m$  qui correspond à une supposée isochrone circulaire. Ils ont trouvé que les boucles du flux (courant) pouvaient traverser la membrane plus qu'une fois dans chaque direction. L'effet peut être exagéré par l'utilisation de la conductivité réciproque, valeurs dans lesquelles  $\alpha_x = 1/\alpha_y$ .

### c) Propagation tridimensionnelle:

En tridimensionnel, on suppose qu'il existe une symétrie par rapport à la direction de la fibre (l'axe  $z$ ). Ainsi les équations du modèle bidomaine (II-45) et (II-46) deviennent.

$$I_{mv} = g_{11} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial x^2} + g_{11} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial y^2} + g_{11} \frac{\partial^2 \phi_i}{\partial z^2} \quad (\text{II-82})$$

$$I_{mv} = \left[ g_{01} \frac{\partial^2 \phi_o}{\partial x^2} + g_{01} \frac{\partial^2 \phi_o}{\partial y^2} + g_{01} \frac{\partial^2 \phi_o}{\partial z^2} \right] \quad (\text{II-83})$$

Où les inscriptions  $t$  et  $l$  indiquent respectivement la transversale et la longitudinale.

Si les rapports d'anisotropie dans les deux milieux sont supposés égaux c'est à dire si

$$\frac{g_{tt}}{g_{ll}} = \frac{g_{0t}}{g_{0l}} = \Lambda \quad (\text{II-84})$$

les équations (II-82) et (II-83) se réduisent à

$$I_{mv} = \frac{\alpha}{1+\alpha} \left[ g_{tt} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial x^2} + g_{ll} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial y^2} + g_{zz} \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial z^2} \right] \quad (\text{II-85})$$

$$\text{avec } \alpha = \frac{g_{0t}}{g_{tt}} = \frac{g_{0l}}{g_{ll}} \quad (\text{II-86})$$

Les équations (II-65) tiennent encore, tant qu'on a , la même application pour le bidomaine tridimensionnel isotropique, où  $\Lambda=1$ . Comme avant, Si la résistivité interstitielle peut être ignorée, les équations (II-85) et (II-65) sont toujours valides avec  $\alpha \gg 1$ . La propagation est étudiée avec la version tridimensionnelle de l'équation (II-67). Une transformation de coordonnées similaires à l'équation (II-68) donne:

$$\frac{\partial^2 \phi_m}{\partial X^2} + \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial Y^2} + \frac{\partial^2 \phi_m}{\partial Z^2} = \tau_m \frac{\partial \phi_m}{\partial t} + R_m I_{ion} \quad (\text{II-87})$$

Pour laquelle, dans le cas de seuil max de  $I_{ion} = \phi_m / R_m$ , une solution analytique exacte est donnée par Jack et al [47].

Si les rapports d'anisotropie dans les deux milieux ne sont pas égaux, alors la propagation pourrait être étudiée de manière analogue à celle décrite pour le bidomaine bidimensionnel par Barr et Plonsey [54].

Il serait désormais simple d'utiliser l'approximation d'onde plane de Muler-Markin.

Une onde plane se propageant à un angle  $\gamma$  avec l'axe  $z$  a une résistivité:

$$\rho(\gamma) = \frac{1}{g_{ii} \cos^2 \gamma + g_{it} \sin^2 \gamma} + \frac{1}{g_{oi} \cos^2 \gamma + g_{\alpha} \sin^2 \gamma} \quad (\text{II-88})$$

Où, à cause de l'axe de symétrie, l'équation (II-73) régissant la propagation bidimensionnelle a été utilisée.

Le profil de vélocité, utilisant les équations (II-75) et (II-88) est:

$$V(\gamma) = V_z \left[ \frac{\frac{1}{g_{ii}} + \frac{1}{g_{oi}}}{\rho(\gamma)} \right]^{\frac{1}{2}} \quad (\text{II-89})$$

Qui, comme montré par Roberts et al [52] donne les isochrones ellipsoïdales.

#### II-2-4- Formulations de la source équivalente:

L'une des relations du volume conducteur quasistatique discuté auparavant peut être utilisé pour déterminer les potentiels extracardiaques variant dans le temps  $\phi(\vec{r}, t)$ , une fois la distribution de la source cardiaque variant dans le temps  $I_{mv}(\vec{r}, t)$  est connu. En principe, cette dernière peut être déterminée à partir de l'équation (II-48) si  $I_{mv}$  est connu partout dans la région du coeur, et la distribution du potentiel de transmembrane  $\phi_m(\vec{r}, t)$  a été déterminé à partir de la simulation de la propagation cardiaque. Pourtant plutôt qu'essayer de déterminer  $I_{mv}(\vec{r}, t)$  explicitement, une simple formulation de la source équivalente exprimée en terme de distributions de  $\phi_m$ ,  $\phi_i$  et  $\phi_o$  est employée. Quelques représentations de la source équivalente sont discutées dans cette partie, premierement pour le cas simple de la cellule cardiaque isolée ou fibre et après pour le myocarde en général.

##### a) Cellule isolée ou fibre:

On suppose une simple cellule fermée d'un espace arbitraire placée dans un milieu infini homogène extracellulaire de conductivité  $\sigma_e$ .

Cela pourrait être le cas d'une cellule de conductivité intracellulaire  $\sigma_i$  placée dans un bain de tissu large contenant un fluide de conductivité  $\sigma_e$ , les deux conductivités sont isotropiques.

L'épaisseur de la membrane cellulaire de bordure est négligée, et nous traitons ça comme une interface à travers laquelle.

$$\phi_i - \phi_e = \phi_m \quad \text{et}$$

$$\sigma_i \frac{\partial \phi_i}{\partial n} = \sigma_e \frac{\partial \phi_e}{\partial n}$$

(II-90a) et (II-90b)

En utilisant le parallèle avec les équations (II-12a), (II-12b) et (II-16), le potentiel à un point du champ extracellulaire est donnée par: [10]

$$\phi(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi\sigma_e} \int (\sigma_e \phi_e - \sigma_i \phi_i) d\vec{S} \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{II-91})$$

Où l'intégration est sur la surface de la cellule et  $d\vec{S}$  est orienté vers l'extérieur. L'équation (II-91) identifie immédiatement  $(\sigma_e \phi_e - \sigma_i \phi_i) d\vec{S}$  comme une densité de courant dipolaire équivalente placée sur la surface de la cellule.

Dans une étude plus détaillée où on tient compte de l'épaisseur de la membrane et des courants, Plonsey [55] a montré que l'équation (II-91) tient encore.

Dorénavant, les sources dipolaires associés à l'équation (II-93) sont en réalité des sources secondaires du type associés avec la conductivité des interfaces, et la contribution de sources primaires, nommées les courants de membrane à  $\phi(\vec{r}')$  est négligeable.

Si le bassin de tissu est suffisamment large, tel que  $\phi_e \ll \frac{\sigma_i \phi_i}{\sigma_e}$ , alors l'équation (II-91) se réduit

à

$$\phi(\vec{r}') = \frac{-\sigma_i}{4\pi\sigma_e} \int \phi_m d\vec{S} \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{II-92})$$

Où l'approximation  $\phi_i \approx \phi_m$  a été utilisée.

L'équation (II-92) est appliquée dans le cas de la fibre isolée infiniment longue, de section uniforme, mais nécessairement non circulaire, qui supporte la propagation du potentiel d'action le long de son long axe (supposé être dans la direction de  $z$ ).

Si  $\phi_m$  est uniforme sur la section et varie seulement avec  $z$ , Plonsey [56] a montré que l'équation (II-92) se réduit à

$$\phi(\vec{r}') = \frac{\sigma_1}{4\pi\sigma_e} \int_A \left[ \int_{-\infty}^{+\infty} -\frac{\partial\phi_m}{\partial z} \frac{\partial \left[ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right]}{\partial z} dz \right] dA \quad (\text{II-93})$$

ou encore davantage

$$\phi(\vec{r}') = \frac{\sigma_1}{4\pi\sigma_e} \int_A \left[ \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2\phi_m}{\partial z^2} \left[ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right] dz \right] dA \quad (\text{II-94})$$

$A$  est la surface de section de la fibre. L'équation (II-93) associe une densité de courant dipolaire équivalente  $\sigma_1$  à chaque élément de volume  $dA dz$  alors que l'équation (II-94) associe une densité de courant monopolaire équivalente  $\sigma_1$  avec  $dA dz$ . En particulier, notons comment une source de surface équivalente dans l'équation (II-92) est convertie à des sources de volume dans les équations (II-93) et (II-94).

Si on suppose que la section de la fibre est circulaire de rayon «  $a$  » et si le point du champ est assez loin de la fibre tel que la variation dans  $|\vec{r}' - \vec{r}|$  quoique représentant l'intégration sur  $A$  peut être négligée. En d'autres termes, les sources équivalentes sont supposées être concentrées le long de l'axe de la fibre, et la distance  $|\vec{r}' - \vec{r}|$  est mesurée à partir de l'axe.

L'intégration sur  $A$  implique simplement la multiplication par  $\pi a^2$  tel que les équations (II-93) et (II-94) deviennent, respectivement,

$$\phi(\vec{r}') = \frac{a^2 \sigma_1}{4\sigma_e} \int_{-\infty}^{+\infty} -\frac{\partial\phi_m}{\partial z} \frac{\partial \left[ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right]}{\partial z} dz \quad (\text{II-95})$$

et

$$\phi(\vec{r}') = \frac{a^2 \sigma_1}{4\sigma_e} \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{\partial^2\phi_m}{\partial z^2} \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} dz \quad (\text{II-96})$$

Pour une fibre circulaire dans un milieu extracellulaire extensif, une solution analytique plus précise pour le potentiel extracellulaire peut être établie, soit  $\phi_m(z)$  la distribution spatiale du

potentiel d'action transmembranaire le long de la fibre. Cela implique la résolution de l'équation de Laplace dans les milieux intra et extracellulaire, en employant les coordonnées cylindriques  $(r, \theta, z)$ . Cela suppose aussi une membrane d'épaisseur négligeable par les conditions aux frontières des équations (II-90a) et (II-90b). La membrane et le milieu extracellulaire sont vus comme des filtres qui agissent sur la transformée de Fourier de  $\phi_m(z)$  pour donner la transformée de Fourier du potentiel extracellulaire desiré. Cette solution a été introduite par Clark et Plonsey [57] et Rosenfalck [58], récemment par Clark et al [59] et Andreassen et Rosenfalck [60].

**b) Myocarde isotropique:**

Contrairement à la cellule isolée ou fibre isolée, les formulations équivalentes pour les sources myocardiques doivent prendre en considération la nature multicellulaire.

**b1- Formulations de la densité dipolaire:**

La densité dipolaire est basée sur les équations du modèle bidomaine (II-45) et (II-46) pouvant être réécrites:

$$\begin{aligned} \nabla \cdot (g_i \nabla \phi_i) &= I_{mv} \\ \nabla \cdot (g_o \nabla \phi_o) &= -I_{mv}. \end{aligned} \tag{II-97} \text{ et } \tag{II-98}$$

où  $g_i$  et  $g_o$  sont des tenseurs diagonaux, pouvant être représentés comme des matrices diagonales. Les équations (II-97) et (II-98) donnent

$$\nabla \cdot (g_i \nabla \phi_i) = -\nabla \cdot (g_o \nabla \phi_o) \tag{II-99}$$

Additionnant  $\nabla \cdot (g_i \nabla \phi_o)$  aux deux membres de l'équation (II-99) et utilisant  $\phi_m = \phi_i - \phi_o$ ,

$$\nabla \cdot (g \nabla \phi_o) = -\nabla \cdot (g_i \nabla \phi_m) \tag{II-100}$$

$g = g_i + g_o$  est aussi un tenseur diagonal.

Pour un myocarde isotropique, les équations (II-99) et (II-100) se réduisent aux équations de Poisson.

Une troisième forme de l'équation de Poisson est calculée si l'équation (II-100) est multipliée par  $(g_o / g)$  pour donner

$$\nabla \cdot (g_0 \nabla \phi_0) = -\nabla \cdot (g_{eq} \nabla \phi_m). \quad (\text{II-101})$$

où  $g_{eq} = \frac{g_i g_0}{g_i + g_0}$

Pour un myocarde homogène infini, parallèlement aux équations (II-5) et (II-7), l'équation (II-101) donne:

$$\phi_0(\vec{r}') = \frac{1}{4\pi g_0} \int_{\text{cœur}} (-g_{eq} \cdot \nabla \phi_m) \cdot \nabla \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} dV. \quad (\text{II-102})$$

dans laquelle figure la densité du moment dipolaire équivalent

$$\vec{m}_v = g_{eq} \cdot \nabla \phi_m \quad (\text{II-103})$$

En introduisant la notion du vecteur de dérivation de l'équation (II-36b) pour un torse inhomogène fini, le potentiel enregistré par une dérivation  $l$  peut être écrite,

$$\phi_l(t) = \int_{\text{cœur}} [-g_i \cdot \nabla \phi_m(\vec{r}, t)] \cdot \vec{l}(\vec{r}) dV. \quad (\text{II-104})$$

où  $\vec{l}(\vec{r})$  est un vecteur de dérivation reliant le dipole source en  $\vec{r}$  au potentiel de dérivation  $\phi_l$

$$\vec{l}(\vec{r}) = \frac{1}{4\pi(g_i + g_0)} \nabla \cdot \left\{ \frac{1}{|\vec{r}' - \vec{r}|} \right\} \quad (\text{II-105})$$

## **CHAPITRE III**

# ***LA MODELISATION DU CHAMPS ELECTRIQUE CARDIAQUE***

### III-1- INTRODUCTION: [61]

L'électrogenèse et le champ électrique du coeur présentent un déroulement parfaitement stéréotypé et répétitif. Il est donc très commode de construire des modèles qui puissent simuler et reproduire expérimentalement le phénomène. Il existe de nombreux modèles, les premiers ont été des montages électromécaniques comportant un générateur électrique placé dans un milieu conducteur et des capteurs situés à la périphérie. On peut immerger le générateur dans une cuve cylindrique remplie d'une solution saline. La cuve peut être remplacée par un moulage de torse humain. Divers types de générateurs ont été mis en oeuvre : simple dipôle ou multipôle.

Dans un autre type de montage expérimental, on utilise un coeur de mammifère maintenu en survie et immergé dans une cuve, ou même une préparation coeur-poumon qui reproduit plus fidèlement les conditions réelles. Actuellement, on dispose de modèles beaucoup plus performants, purement mathématiques, fonctionnant sur ordinateur. On introduit dans la machine des données de physiologie plus ou moins schématisées concernant l'électrogenèse cellulaire, l'activation des différentes zones myocardiques au cours du temps et éventuellement les conductivités des principaux tissus intrathoraciques, poumon notamment. A la sortie on obtient des courbes, électrocardiogrammes, qui ressemblent de plus ou moins près aux tracés enregistrés.

La mise en oeuvre de tels modèles est du plus grand intérêt. Sur le plan recherche fondamentale d'abord, ils permettent d'arriver à une meilleure compréhension de l'électrogenèse cardiaque, de caractériser le « générateur cardiaque équivalent ». Un autre but des modèles est de connaître l'importance des perturbations introduites par la présence des poumons ou du sang intracavitaire, de reproduire dans le modèle un bloc de branche en modifiant la séquence d'activation, ou un infarctus en supprimant les potentiels de certaines zones supposées nécrosées, etc...

## **III-2- MODELE DE MILLER-GESELOWITZ:**

### **III-2-1- Modèle du dipôle cardiaque:**

Un modèle de l'électrocardiogramme basé sur le resultat clé du modèle bidomaine dont la formule  $V = -\int \sigma_i \nabla \phi_m \cdot \nabla Z dV$ , (Le terme  $\sigma_i \nabla \phi_m$  est la source du courant du moment dipolaire,  $\nabla Z$  l'impédance de transfert qui relie la source dans le volume  $dV$  au potentiel  $V$  au point d'observation) apparait comme une excellente simulation de l'ECG sur la surface du corps pour un coeur normal et pour une large variété d'exemples d'ischémie et d'infarctus [62][63]. Le modèle du torse utilise 1426 éléments triangulaires plans pour représenter une réelle configuration de la surface du torse [64]. Le coeur se compose de rangées tridimensionnelles d'approximativement 4000 points, et le modèle génère des sources dipolaires à temps variables à chacun de ces points. Dans la pratique, ces dipôles sont fusionnés dans 23 dipôles, en donnant de multiples modèles de dipôles cardiaques. Pour cela, le coeur est divisé en 23 régions et un dipôle résultant est attribué à chaque région par la sommation vectorielle de l'ensemble des 4000 dipôles.

Le temps de course du potentiel d'action transmembranaire  $\phi_m$  en tout point dans le coeur peut être déterminé si la configuration de l'onde est connue et le temps d'activation connu, se référer aux données du laboratoire de Durrer [65][66].

Pour un coeur normal, les configurations d'onde sont toutes prises pour être similaires excepté pour la durée, les variations en durée sont incorporées largement dans les bases de mesures de la période réfractaire fonctionnelle [67]. Ces données indique une décroissance progressive du potentiel d'action de l'endocarde à l'épicarde. Le gradient du potentiel d'action est approximé par la différence entre les noeuds voisins dans les trois directions orthogonales. Les potentiels de la surface du coeur sont calculés à des instants successifs durant le cycle cardiaque utilisant les coefficients de transfert générés par la solution du problème du volume conducteur à l'aide d'un calculateur digital [68]. Ces coefficients de transfert mettent en relation chacune des trois composantes des 23 dipôles à chacun des 1426 points aux centroides des triangles qui définissent la surface du torse.

### **III-2-2- Modèle de l'expansion du multipôle électrique:**

#### **a) Dipole et quadrupole:**

L'expansion multipolaire fournit une représentation canonique des sources électriques cardiaques de l'electrocardiogramme de la surface du corps [69].

dans cette partie, on va étudier séparément les effets des inhomogénéités associés à la masse du sang intercavitaire et les poumons , en utilisant un modèle mathématique.

Une activité locale dans une petite région du myocarde est représentée par un courant dipolaire dans un conducteur inhomogène, pour des considérations de linéarité le resultat pour un courant dipolaire isolé peut être généralisé à une distribution de moments en utilisant le principe de superposition.

L'expansion multipolaire est de la forme:

$$V(r, \theta, \varphi) = \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \sum_{m=0}^n \frac{P_n^m(\cos\theta)}{r^{n+1}} (A_{nm} \cos m\varphi + B_{nm} \sin m\varphi). \quad (\text{III-1})$$

Le dipole peut être représenté par un vecteur ou matrice colonne. [70]

$$P = \begin{bmatrix} A_{11} \\ B_{11} \\ A_{10} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} p_x \\ p_y \\ p_z \end{bmatrix}. \quad (\text{III-2})$$

dont le module  $p$  est donné par:

$$p^2 = P \cdot P^T = p_x^2 + p_y^2 + p_z^2. \quad (\text{III-3})$$

Le quadrupole peut être représenté par la matrice suivante

$$Q = \begin{bmatrix} -\frac{1}{3}A_{20} + 2A_{22} & 2B_{22} & A_{21} \\ 2B_{22} & -\frac{1}{3}A_{20} + 2A_{22} & B_{21} \\ A_{21} & B_{21} & \frac{2}{3}A_{20} \end{bmatrix} \quad (\text{III-4})$$

Un centre électrique pour le coeur peut être défini comme point où le dipole isolé donne un potentiel dont la valeur est proche du potentiel actuel.

Si le dipole et le quadrupole  $P$  et  $Q$  sont connus pour une origine arbitraire alors les coordonnées  $(x_0, y_0, z_0)$  du centre électrique peuvent être trouvés à partir de l'équation suivante.

[70]

$$(p^2 I + \frac{1}{3} P \cdot P^T) \begin{bmatrix} x_0 \\ y_0 \\ z_0 \end{bmatrix} = Q \cdot P. \quad (\text{III-5})$$

$I$  est la matrice identité.

L'équation (III-5) est obtenue en utilisant le critère de l'erreur des moindres carrés pour un potentiel sur une surface sphérique.

$$\begin{bmatrix} x_0 \\ y_0 \\ z_0 \end{bmatrix} = P^{-1} \cdot (P^2 I - \frac{1}{4} P \cdot P^T) Q \cdot P . \quad (\text{III-6})$$

Deux cas spéciaux sont intéressants,

$$z_0 = \frac{1}{2} \cdot \frac{A_{20}}{A_{10}} \quad \text{et} \quad z_0 = \frac{A_{21}}{A_{11}} \quad (\text{III-7}) \text{ et } (\text{III-8})$$

Pour estimer les effets des inhomogénéités des tissues sur la localisation, l'orientation et le module de l'élément dipolaire, on utilise le modèle sphérique concentrique du torse montré dans la figure -III-1- .

La surface endocardique [aR dans la Fig-III-1-] est évaluée à 0,30R et la surface épicaudique [bR] à 0,45R où R est le rayon externe du volume conducteur, la surface interne des poumons [cR] à 0,45R, et la surface externe [dR] à 0,90R.

La conductivité de la masse sanguine est évaluée à 5 fois celle de la région environnante, la conductivité des poumons est supposée variable.

L'activité locale dans le myocarde est représentée par un courant dipolaire de moment  $p$ . Si l'origine est prise comme centre de la sphère et l'axe des z devant passer par le dipole, pour des considérations de symétrie, le potentiel impliquera seulement les coefficients  $A_{n0}$  pour le dipôle radial et  $A_{n1}$  pour le dipôle tangentiel (orientation  $x$ ).

Le potentiel de surface en termes de coefficients multipolaires équivalents au centre d'une sphère homogène s'écrit [71]

$$V(R, \theta) = \begin{cases} \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{2n+1}{n} \frac{1}{R^{n+1}} A_{n0} P_n^0(\cos\theta) & \text{radial} \\ \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{2n+1}{n} \frac{1}{R^{n+1}} A_{n1} P_n^1(\cos\theta) \cos\varphi & \text{tangentiel} \end{cases} \quad (\text{III-9}) \text{ et } (\text{III-10})$$

### Masse de sang cavitaire:

Le potentiel de surface pour un dipole radial est: [71]

$$V_s^R(R, \theta) = \frac{p}{4\pi\sigma R^2} \sum_{n=1}^{\infty} f^{n-1} \cdot \frac{(kn+n+1) + (n+1)(k-1)(\frac{a}{f})^{2n+1}}{(kn+n+1) + (n+1)(k-1)a^{2n+1}} P_n^0(\cos\theta) \quad (\text{III-11})$$

k est le ratio de conductivité, évalué à 5, le dipole est localisé à  $fR$ , tandis que  $a = 0,3R$  est le rayon de la masse de sang.

En comparant les expressions (III-10) et (III-11) on obtient

$$A_{10} = \frac{7 + 8\left(\frac{0,3}{f}\right)^3}{7 + 8(0,3)^2} p \quad (\text{III-12}) \text{ et } (\text{III-13})$$

$$A_{20} = \frac{13 + 12\left(\frac{0,3}{f}\right)^5}{13 + 12(0,3)^5} pfR$$

et  $z_0$  peut être obtenue à partir de la formule (III-7)

Le potentiel de surface pour un dipole tangentiel:

$$V_s^T(R, \theta) = \frac{p}{4\pi\sigma R^2} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{2n+1}{n} f^{n-1} \cdot \frac{(kn+n+1) - n(k-1)\left(\frac{a}{f}\right)^{2n+1}}{(kn+n+1) - (n+1)(k-1)a^{2n+1}} P_n^1(\cos\theta) \cos\varphi \quad (\text{III-14})$$

donne,

$$A_{11} = \frac{7 - 4\left(\frac{0,3}{f}\right)^3}{7 + 8(0,3)^3} p \quad (\text{III-15}) \text{ et } (\text{III-16})$$

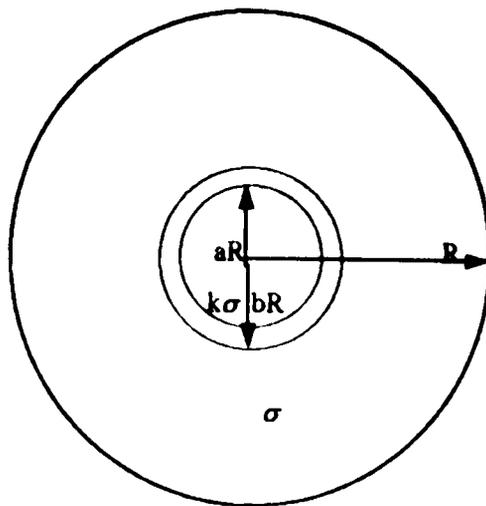
$$A_{21} = \frac{13 - 8\left(\frac{0,3}{f}\right)^5}{13 + 12(0,3)^5} pfR$$

et  $z_0$  peut être obtenue à partir de la formule (III-8).

$f$  variant de 0,3 (endocarde) à 0,45 (épicarde), la composante du dipole radial est toujours plus importante que celle du tangentiel, cet effet a été démontré par Brody [72], le rapport entre le radial et le tangentiel varie d'un maximum de 5 à la surface endocardique à 1,6 à la surface épicaudique. Voir Figure -III-3-.

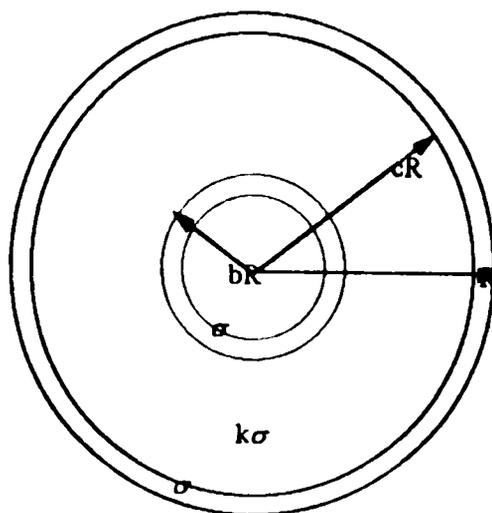
Puisque dans le coeur humain et spécialement sur la partie latérale libre du ventricule gauche, la direction dominante du moment dipolaire est évidemment radiale, ie de l'endocarde vers l'épicarde.

**masse de sang:**



**Fig-III-1- Modèle sphérique, masse de sang.**

**Poumons:**



**Fig-III-2- Modèle sphérique, poumons.**

L'analyse de l'effet de l'inhomogénéité du poumon est basée sur le modèle de la Figure-III-2-

Le poumon occupe une enveloppe sphérique de rayon interne  $bR$  et de rayon externe  $cR$ , où  $R$  est le rayon du volume conducteur. La région pulmonaire a pour conductivité  $k\sigma$  où  $\sigma$  est la conductivité du reste de la sphère.

La source est un courant dipolaire de moment  $p$  localisé à  $fR$  et  $f$  varie de  $a$  à  $b$ .

La solution du problème de la valeur de frontière est obtenue:

$$V_1 = \begin{cases} \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{A_n}{r^{n+1}} + B_n r^n \right) P_n^0(\cos \theta) \\ \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{A_n}{r^{n+1}} + B_n r^n \right) P_n^1(\cos \theta) \cos \varphi' \end{cases} \quad \text{pour } fR < r \leq bR \quad (\text{III-17})$$

$$V_2 = \begin{cases} \frac{1}{4\pi k\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{C_n}{r^{n+1}} + D_n r^n \right) P_n^0(\cos \theta) \\ \frac{1}{4\pi k\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{C_n}{r^{n+1}} + D_n r^n \right) P_n^1(\cos \theta) \cos \varphi' \end{cases} \quad \text{pour } bR \leq r \leq cR \quad (\text{III-18})$$

$$V_3 = \begin{cases} \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{E_n}{r^{n+1}} + F_n r^n \right) P_n^0(\cos \theta) \\ \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{E_n}{r^{n+1}} + F_n r^n \right) P_n^1(\cos \theta) \cos \varphi' \end{cases} \quad \text{pour } cR \leq r \leq R \quad (\text{III-19})$$

Les conditions aux frontières étant que le potentiel et la densité du courant radial sont continus à  $r = bR$  et  $r = cR$ , la densité du courant radial disparaît à  $r = R$ . On obtient 5 équations:

$$\frac{A_n}{(bR)^{n+1}} + B_n (bR)^n = \frac{1}{k} \left[ \frac{C_n}{(bR)^{n+1}} + D_n (bR)^n \right], \quad (\text{III-20})$$

$$\frac{1}{k} \left[ \frac{C_n}{(cR)^{n+1}} + D_n (cR)^n \right] = \frac{E_n}{(cR)^{n+1}} + F_n (cR)^n, \quad (\text{III-21})$$

$$-\frac{(n+1)A_n}{(bR)^{n+2}} + nB_n (bR)^{n-1} = -\frac{(n+1)C_n}{(bR)^{n+2}} + nD_n (bR)^{n-1}, \quad (\text{III-22})$$

$$-\frac{(n+1)C_n}{(cR)^{n+2}} + nD_n (cR)^{n-1} = -\frac{(n+1)E_n}{(cR)^{n+2}} + nF_n (cR)^{n-1}, \quad (\text{III-23})$$

$$-\frac{(n+1)E_n}{R^{n+2}} + nF_n \cdot R^{n-1} = 0. \quad (\text{III-24})$$

Finalement, nous devons incorporer le fait que la source est à la fois radiale et tangentielle. Le potentiel, dans un conducteur illimité, prenant naissance d'un dipole à une distance de  $fR$  de l'origine le long de l'axe  $z$  est:

$$V_1^R = \frac{p}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} n (fR)^{n-1} \frac{1}{r^{n+1}} P_n^0(\cos \theta), \quad r > fR \quad (\text{III-25})$$

$$V_1^T = \frac{p}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^{\infty} n (fR)^{n-1} \frac{1}{r^{n+1}} P_n^1(\cos \theta) \cdot \cos \phi, \quad r > fR \quad (\text{III-26})$$

En comparant (III-25) et (III-26) avec (III-17) on obtient

$$A_n = \begin{cases} n (fR)^{n-1} p \\ (fR)^{n-1} p \end{cases} \quad (\text{III-27})$$

Les équations (III-20) à (III-24) peuvent être maintenant résolues simultanément pour donner  $B_n$ ,  $C_n$ ,  $D_n$ ,  $E_n$ ,  $F_n$ .

Le potentiel de surface  $V_L(R, \theta)$  est obtenue de l'équation (III-19) en utilisant les solutions pour  $E_n$  et  $F_n$  et en posant  $r = R$ :

$$V_L(R, \theta) = \frac{1}{4\pi\sigma R^2} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{(2n+1)^3 k f^{n-1}}{(n+1)n \cdot \Delta_n} \begin{cases} n P_n^0(\cos \theta) \\ P_n^1(\cos \theta) \cdot \cos \phi \end{cases} \quad (\text{III-28})$$

avec

$$\Delta_n = - (1-k)(kn+k+n)(c^{2n+1} - b^{2n+1}) + \frac{(kn+k+n)(kn+n+1)}{n+1} - (1-k)^2 n (b/c)^{2n+1}. \quad (\text{III-29})$$

En comparant (III-28) avec (III-10) on aura:

$$\left. \begin{matrix} A_{n0} \\ A_{n1} \end{matrix} \right\} = \frac{(2n+1)^2 k (fR)^{n-1}}{(n+1) \cdot \Delta_n} \begin{cases} np \\ p \end{cases} \quad (\text{III-30})$$

Pour  $b = 0,45$  et  $c = 0,90$ :

$$A_{10} = A_{11} = \frac{9k p}{(4,30 k^2 + 4,22 k + 0,47)} \quad (\text{III-31})$$

$$\frac{1}{2} A_{20} = A_{21} = \frac{25k fR p}{(10,96 k^2 + 11,66 k + 2,38)} \quad (\text{III-32})$$

Dans le cas de l'inhomogénéité des poumons, les effets sont les mêmes pour les sources dipolaires radiales et tangentielles et donc ne dépendent pas de la localisation du dipole,  $fR$ .

la Figure-III-4- montre un dipole équivalent  $A_{10} / p = A_{11} / p$  en fonction de la conductivité relative de la région pulmonaire.

Notons que cette courbe a un pic pour  $k$  approximativement égale à 0,3 et elle est supérieure à l'unité pour  $0,1 \leq k \leq 1$ . Avec la valeur de 1,23 pour  $k = 0,5$ , elle est inférieure à 1 pour  $k = 1$ .

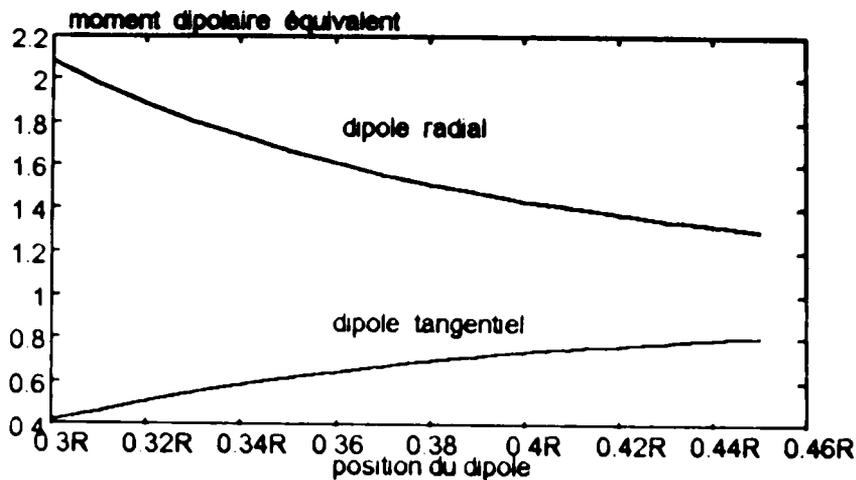


Fig-III-3- Le rapport du moment dipolaire au moment actuel présenté comme une fonction de position pour  $f$  variant de 0,3 surface endocardique à 0,45 surface épiscopardique. Le dipole radial  $a_{10}/p$  est toujours supérieur à l'unité, alors que le dipole tangentiel,  $a_{11}/p$  est toujours inférieur à l'unité. Ainsi la composante du dipole radial est toujours considérablement importante par rapport à la composante tangentielle, c'est l'effet de Brody, cette augmentation varie de 5,0 à la surface endocardique à 1,6 à la surface épiscopardique.

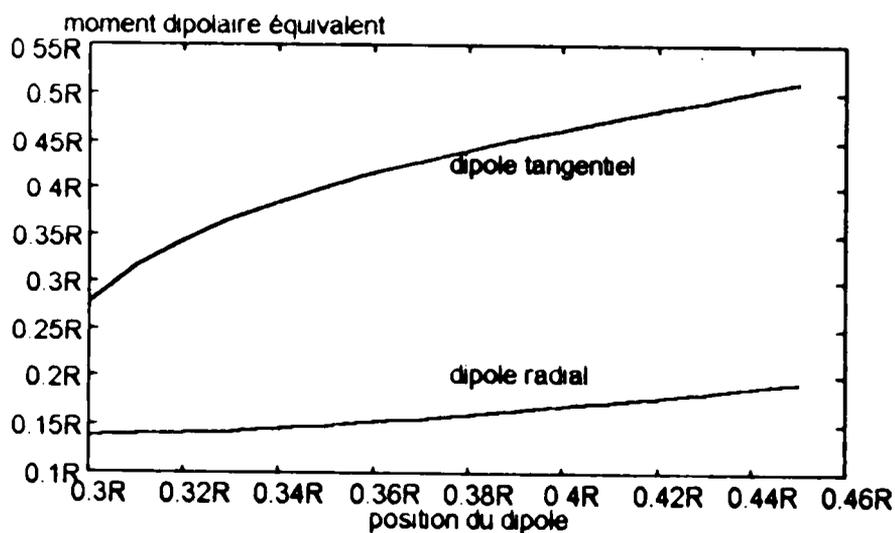
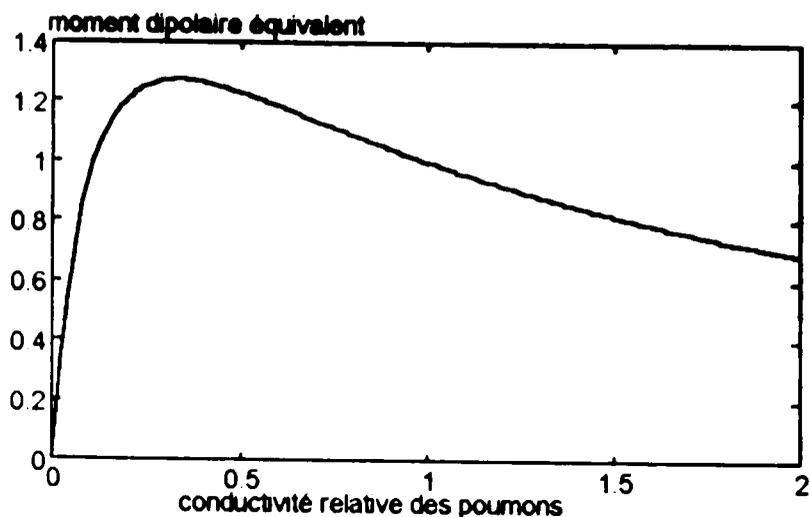
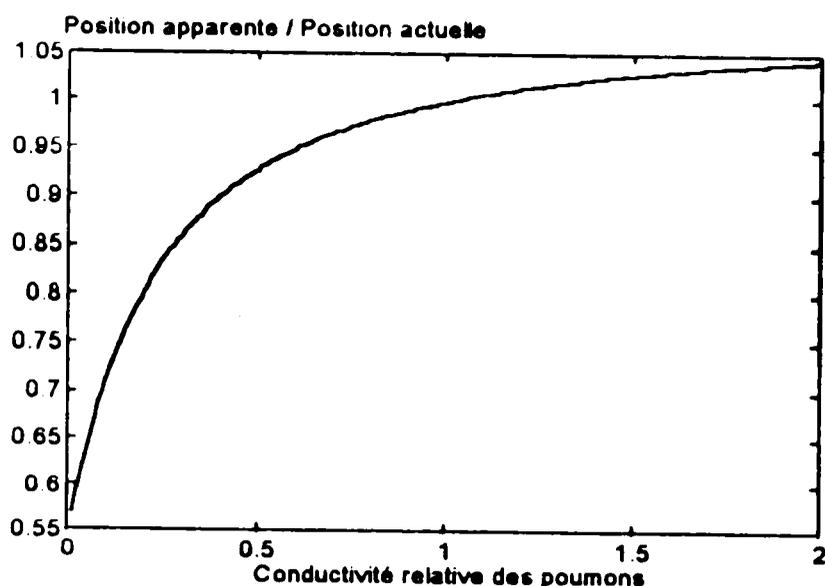


Fig-III-4- La position du dipole apparent  $z_0$  en fonction du dipole actuel  $fR$ . La composante tangentielle n'est pas tellement affectée. La position apparente est légèrement plus centrique que la position actuelle sur la surface endocardique, mais les deux positions deviennent identiques, quand l'activité atteint l'épicarde.



**Fig-III-5-** Le moment dipolaire équivalent en fonction de la conductivité relative de la région pulmonaire. Noter que la courbe présente un pic pour  $k$  approximativement égal à 0,3 et est supérieur à l'unité pour  $k$  compris entre 0,1 et 1 avec une valeur de 1,23 pour  $k$  égal à 0,5.



**Fig-III-6-** La position apparente est légèrement inférieure à la position actuelle pour les valeurs de  $k$  inférieure à l'unité, elle est essentiellement la même que la position actuelle pour  $k$  compris entre 1 et 2. Si par exemple, les poumons ont une conductivité relative de 0,5 la position apparente est 0,93 fois la position actuelle.

### III-2-3- Modèle cardiaque « 20 dipôles »:

C'est le modèle utilisé par Geselowitz [73] qui inclue le dipôle, le quadrupôle et l'octupôle. Ces termes peuvent être utilisés dans l'équation suivante pour exprimer le potentiel qui peut être produit par le modèle cardiaque dans un milieu illimité.

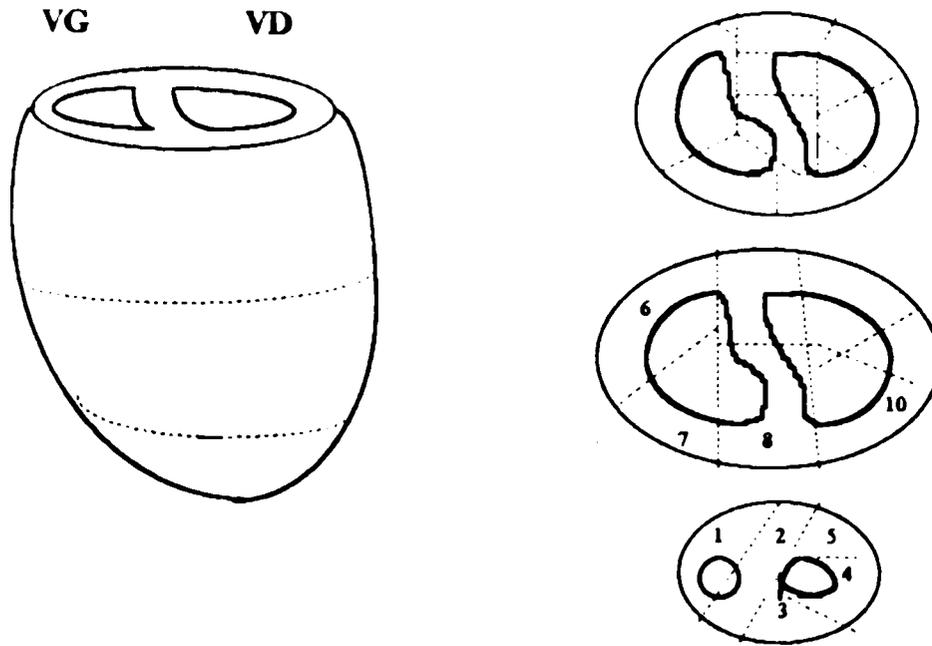


Fig-III-7- Division du myocarde en 20 régions dipolaires.

$$V_m = \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{n=1}^3 \sum_{m=0}^n \frac{P_n^m(\cos\theta)}{r^{n+1}} (A_{nm} \cos m\varphi + B_{nm} \sin m\varphi) \quad (\text{III-33})$$

Avec  $r$ ,  $\theta$ ,  $\varphi$  les coordonnées sphériques du point où  $V_m$  est calculé,  $P_n^m$  le polynôme de Legendre associé, et  $\sigma$  la conductivité du torse,  $A_{nm}$  et  $B_{nm}$  sont les termes de l'expansion multipolaire et sont calculés comme suit:

$$A_{10} = \sum p_{z1}$$

$$A_{11} = \sum p_{x1}$$

$$B_{11} = \sum p_{y1}$$

$$\begin{aligned}
A_{20} &= \sum (2z'_i p_{z_i} - x'_i p_{x_i} - y'_i p_{y_i}) \\
A_{21} &= \sum (z'_i p_{y_i} + x'_i p_{z_i}) \\
B_{21} &= \sum (z'_i p_{y_i} + x'_i p_{z_i}) \\
A_{22} &= \sum \left( \frac{x'_i p_{x_i}}{2} - \frac{y'_i p_{y_i}}{2} \right) \\
B_{22} &= \sum \left( \frac{y'_i p_{x_i}}{2} + \frac{x'_i p_{y_i}}{2} \right) \\
A_{30} &= \sum \frac{(6z_i'^2 - 3x_i'^2 - y_i'^2)}{2} p_{z_i} - 3z'_i x'_i p_{x_i} - 3z'_i y'_i p_{y_i} \\
A_{31} &= \sum \frac{(4z_i'^2 - 3x_i'^2 - y_i'^2)}{4} p_{z_i} - \frac{x'_i y'_i p_{y_i}}{2} + 2x'_i z'_i p_{z_i} \\
B_{31} &= \sum 2y'_i z'_i p_{z_i} + \frac{(4z_i'^2 - x_i'^2 - 3y_i'^2)}{4} p_{y_i} - \frac{x'_i y'_i p_{x_i}}{2} \\
A_{32} &= \sum \frac{x'_i z'_i p_{x_i}}{2} - \frac{z'_i y'_i p_{y_i}}{2} + \frac{(x_i'^2 - y_i'^2)}{2} p_{z_i} \\
B_{32} &= \sum \frac{y'_i z'_i p_{x_i}}{2} + \frac{x'_i z'_i p_{y_i}}{2} + \frac{x'_i y'_i p_{z_i}}{2} \\
A_{33} &= \sum \frac{(x_i'^2 - y_i'^2)}{8} p_{x_i} - \frac{x'_i y'_i p_{y_i}}{4} \\
B_{33} &= \sum \frac{x'_i y'_i p_{x_i}}{4} + \frac{(x_i'^2 - y_i'^2)}{8} p_{y_i} \\
B_{10} &= B_{20} = B_{30} = 0.
\end{aligned}$$

(III-34)

Les expressions qui suivent sont les quelques premières fonctions associées de Legendre

$$P_0^0(\cos \theta) = 1.$$

$$P_1^0(\cos \theta) = \cos \theta.$$

$$P_1^1(\cos \theta) = \sin \theta.$$

$$P_2^0(\cos \theta) = \frac{1}{2}(3 \cos^2 \theta - 1) = \cos^2 \theta - \frac{1}{2} \sin^2 \theta.$$

$$P_2^1(\cos \theta) = 3 \cos \theta \sin \theta.$$

$$P_2^2(\cos \theta) = 3 \sin^2 \theta.$$

$$P_3^0(\cos \theta) = \cos \theta (\cos^2 \theta + \frac{1}{2} \sin^2 \theta)$$

$$P_3^1(\cos \theta) = \sin \theta (6 \cos^2 \theta - \frac{3}{2} \sin^2 \theta).$$

$$P_3^2(\cos \theta) = 15 \sin^2 \theta \cos \theta.$$

$$P_3^3(\cos \theta) = 15 \sin^2 \theta.$$

(III-35)

Dans les équations (III-34)  $p_{xi}$ ,  $p_{yi}$ , et  $p_{zi}$  sont les composantes du  $i^{\text{ème}}$  dipole selon  $x$ ,  $y$ , et  $z$ ,  $x'_i, y'_i, z'_i$  sont les coordonnées de la localisation du dipole. Les trois premiers termes ( $A_{10}, A_{11}, B_{11}$ ) sont les termes du dipole, les cinq suivants ( $A_{20}, A_{21}, B_{21}, A_{22}, B_{22}$ ) sont les termes du quadrupole et les sept derniers ( $A_{30}, A_{31}, B_{31}, A_{32}, B_{32}, A_{33}, B_{33}$ ) sont les termes de l'octupole. Les tables qui suivent présentent le modèle « 20 dipoles » variant avec les orientations et le temps pour simuler l'activité électrique cardiaque durant 50 millisecondes de QRS

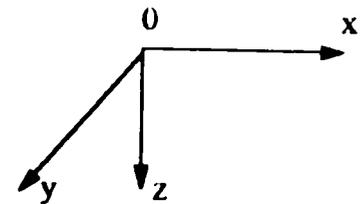
La table -1- donne les positions des dipoles du modèle cardiaque « 20 dipoles », (les distances sont en cm, l'origine du système de coordonnées est située au centre du coeur au rayon X.)

X=[19 29 50 48 3.4 -11 0.3 17 0 6 3 5 3.1 10 -2 2 -0.6 -0.2 -1.6 1 3 1.4 -0.5 -2.5],  
 Y=[42 29 10 -0.8 0 0 3 7 3 9 1 7 1 0 -0.6 -2 6 -1 2 2 8 1 9 -0.1 0 0 -1.6 -3.7 -3.5 -0.5],  
 Z=[1 6 1 2 -0 6 1 6 3 1 1 3 -1 2 -1 6 1 1 -2 4 0 3 2 6 -0 1 -3 8 -2 5 -0 1 -3 6 -1 6 1 5 2 0],

La table -2- donne les composantes selon  $x$ ,  $y$ , et  $z$  des 20 dipoles du modèle (les modules sont relatifs)

t=5ms.

Px=[0 0 0 -1.3 0 0 0 0 -8 0 -1.1 0 0 0 0 -6 5 6 0 0];  
 Py=[0 0 0 1.5 0 0 0 0 1.3 0 19 0 0 0 0 8 -6 -2 0 0];  
 Pz=[0 0 0 2 0 0 0 0 3 0 4 0 0 0 0 3 -4 -8 0 0];



t=10ms

Px=[0 0 0 -1.6 1.4 0 0 -7 -2.2 2.4 2.6 -5 0 0 3 -1.4 2.8 9 0 0];  
 Py=[0 0 0 1.9 2 0 0 0 3 0 5 6 8 3 3 5 9 0 0 1 3 1.5 5 -8 7 0 0];  
 Pz=[0 0 0 9 1 2 0 0 4 1 6 -3 6 3 1 1 1 0 0 4 9 -6 5 6 0 0 0];

t=15ms.

Px=[0 0 0 -8 0 0 0 -1.3 -5.4 8.3 10.4 -9 0 0 6 -3.8 3.3 6.3 0 0];  
 Py=[0 0 0 2.4 4 0 0 0 6 7 10 7 4 8 8 2 4 0 0 2 6 1 5 -4 -12 2 0 0];  
 Pz=[0 0 0 1 2 6 1 0 0 1 1 5 4 -3 6 3 6 3 6 0 0 9 1 3 -7 6 -3 0 0];

t=20ms.

Px=[0 -2.5 10 0 3 4 1 4 0 3 -2 9 -6 2 10 6 15 4 -5 0 0 -4 1 -3 3 3 8 14 6 0 0];  
 Py=[0 8 0 4 1 -2 7 2 7 0 4 8 1 1 2 1 2 3 5 0 -5 2 -2 0 0 10 7 3 8 -1 3 -27 1 0 0];  
 Pz=[0 8 9 1 3 8 2 0 -9 1 6 7 3 -5 4 5 3 6 7 0 0 9 2 0 -9 9 -4 0 0 0];

t=25ms.

Px=[0 -1.4 14.5 9.7 -1.5 0 1.8 -1.8 -10.7 14.1 17.7 1.0 0 0 -3.8 -6.4 5.7 18.1 2.9 -8];

Py=[0 11.3 6.1 -2.5 9 0 10.3 15.7 18.6 2.4 -18.9 -7.5 0 0 16.3 6.7 -1.1 -31.3 -5.8 0];

Pz=[0 1.1 0.3 6 19.7 0 -2.3 -2.7 11.1 -15.7 17.3 12.5 0 0 -9.9 3.4 -17.9 -4.0 8.6 1.4];

t=30ms.

Px=[0 -4.6 17.3 23.1 -1.9 0 9 3.4 -11.4 15.3 13.8 -5 0 -6 -4.6 -8.9 7.5 16.6 3.7 -4.4];

Py=[0 19.3 5.8 -9.7 0 0 15.8 13.5 23.4 2.0 -22.1 -8.4 0 1.4 12.4 8.7 -6.0 -30.8 -11.2 -6];

Pz=[0 7 -2.3 6.5 24.7 0 -1.3 -6 9 10.3 -19.7 13.9 17.2 0 -3.0 -9.0 2.1 -20.1 -7.0 15.2 5.6];

t=35ms.

Px=[0 -1.2 13.5 27.1 6.1 -3.5 1.2 1.4 -9.5 15.5 9.6 0.3 -4 -9 3 -13.6 6.5 11.7 3.0 -9 4];

Py=[0 19.5 4.6 -10.9 -5.7 1.2 15.5 8.3 18.7 9 -17.6 -12.0 7 1.6 10.0 9.4 -7.8 -20 9 -18.5 2.0];

Pz=[0 -1.8 -3.3 6.3 20.2 5 -4.2 -5.2 7.8 -13.2 8.7 21.7 -8 -6.1 -7.2 5.3 -23.7 -2.3 20.2 8.2];

t=40ms.

Px=[0 4 2 7.6 25 11 -16 -5 4 -4.3 8 4 6.4 8 -1.2 -1 3.4 -7.4 7 6.8 1.8 -11];

Py=[0 18.6 2.1 -9.8 -11 0 4 4 2 10.2 -3 -9 -12.2 3 5 2 4 9 5 -7.5 -9.9 -12.9 1.7];

Pz=[0 -1.4 -4 5.5 13.2 3.2 -3.6 -2 7 4 -7.6 5 16.3 -4 -17 -3.5 3.6 -12.2 -1.5 14.3 12.4];

t=45ms.

Px=[1 4 2 4 3.1 19.1 6.6 -22.2 -2 1 -1.3 4 7 4 3.2 -2.7 -3 7 3 -4 7 6 5 4 1 8 -12.6];

Py=[4 3 7 2 -2 -9.8 -8.9 -7 1 2 2 7 1 5 -1.9 -6.9 -7 4 -4 8 3 -6 3 4 -8 3 -8 4 -7 1 4 2];

Pz=[3 3 -2 8 -9 3 4 4 5 4 -1 8 -9 -2 -4 0 8 5 1 -24 1 -4 6 3 6 -11 6 -9 6 3 20 2];

t=50ms.

Px=[6 1 2 1 7 11 8 3 1 -11 2 4 2 0 3 2 8 3 -4 7 -2 1 4 -1 8 5 2 4 4 1 3 -5 7];

Py=[3 2 4 2 -8 -10 5 -6 3 -3 2 1 0 -1 7 -4 8 -5 2 1 9 3 5 -1 5 1 3 -8 6 -6 7 -5 6];

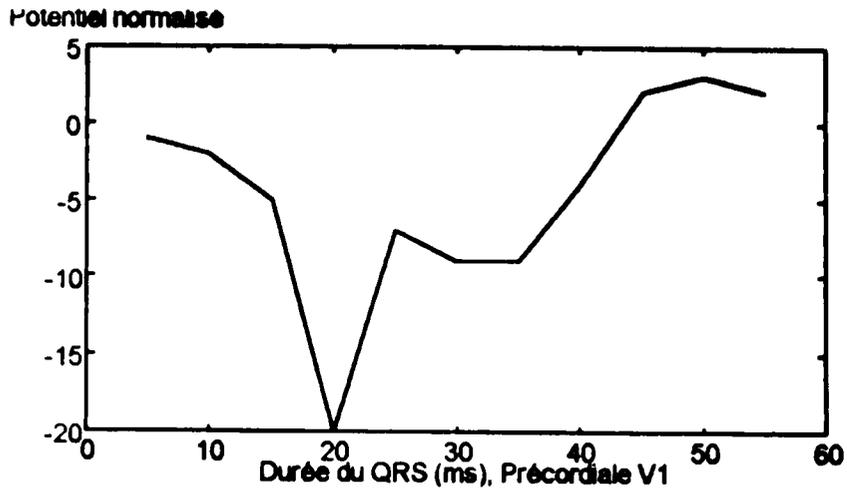
Pz=[3 5 -7 -6 1 3 2 0 -9 -4 0 -2 5 0 2 2 1 8 -16 8 -9 1 8 -8 8 -9 2 7 15 8];

t=55ms.

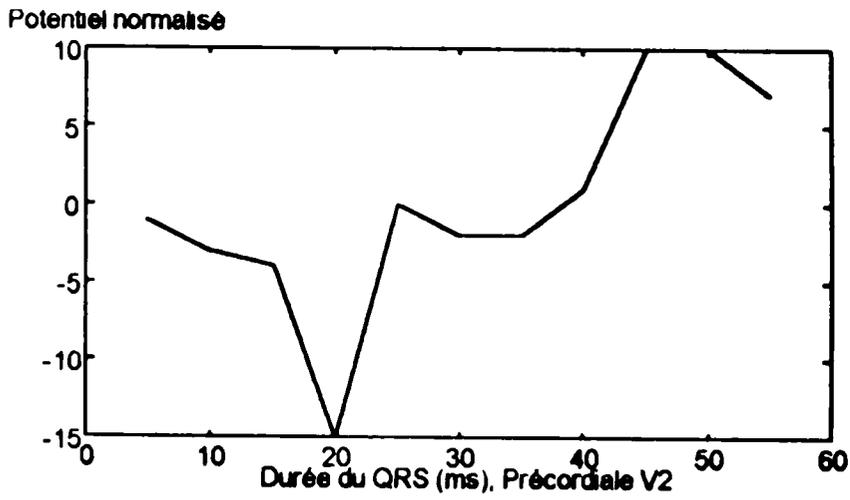
Px=[7 1 2 5 6 1 2 1 -5 6 0 0 0 1 4 2 1 6 -4 3 -2 5 0 0 3 9 3 1 2 4];

Py=[2 7 2 4 -5 -6 9 -4 6 -1 0 0 0 -1 5 -3 5 -3 7 4 4 -1 4 0 0 -7 -5 2 -3 9 3 7];

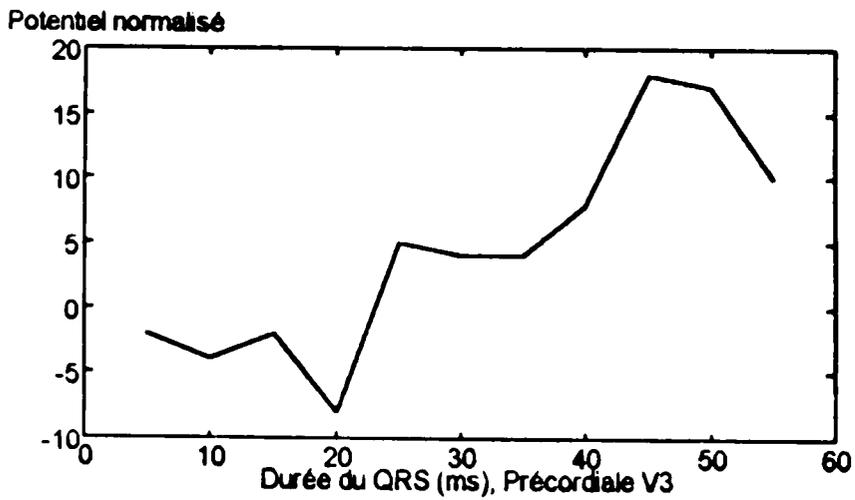
Pz=[1 7 0 -4 9 9 -4 0 0 0 -9 0 9 3 1 -3 3 0 0 -6 4 0 1 8 3 2];



**Fig-III-9- QRS en Précordiale V1.**



**Fig-III-10 - QRS en Précordiale V2.**



**Fig-III-11- QRS en Précordiale V3.**

Potentiel normalisé

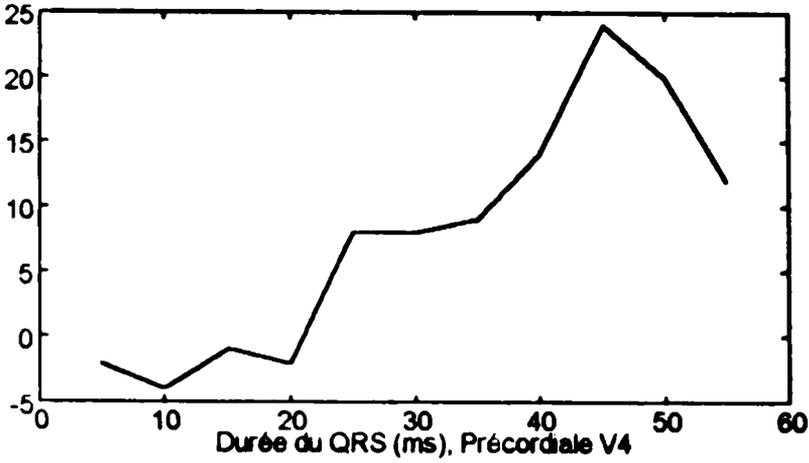


Fig-III-12- QRS en Précordiale V4.

Potentiel normalisé

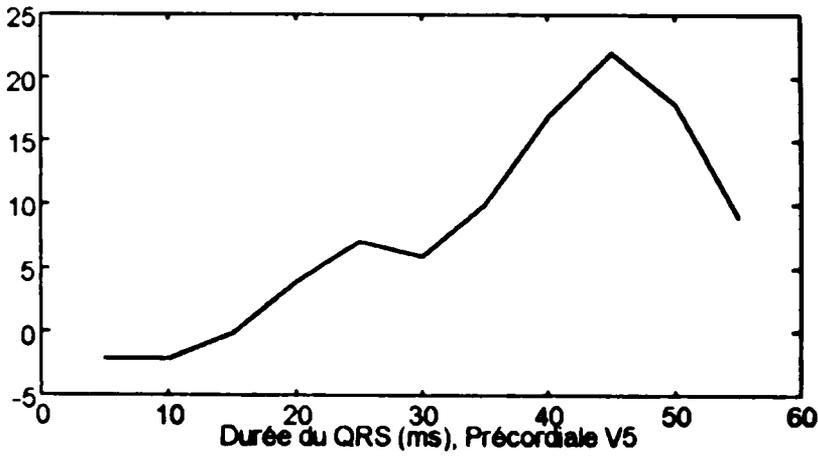


Fig-III-13- QRS en Précordiale V5.

Potentiel normalisé

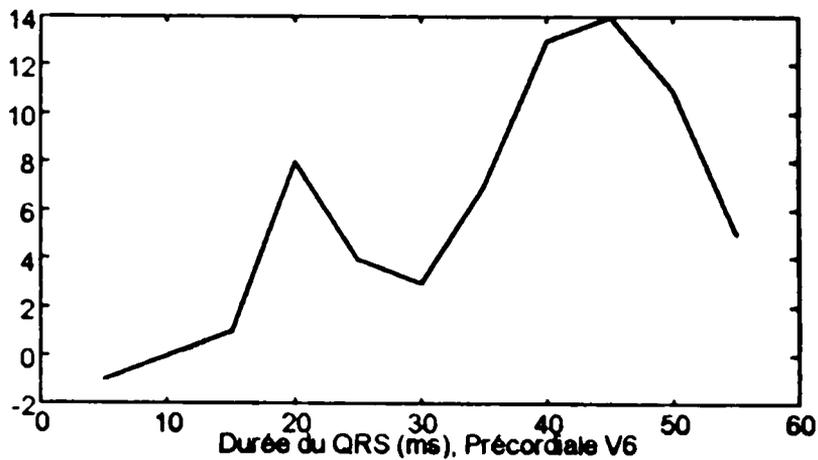
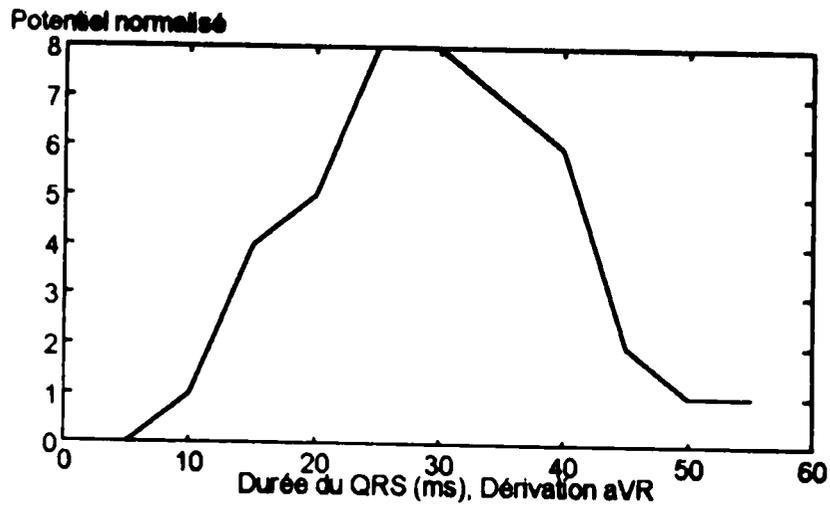
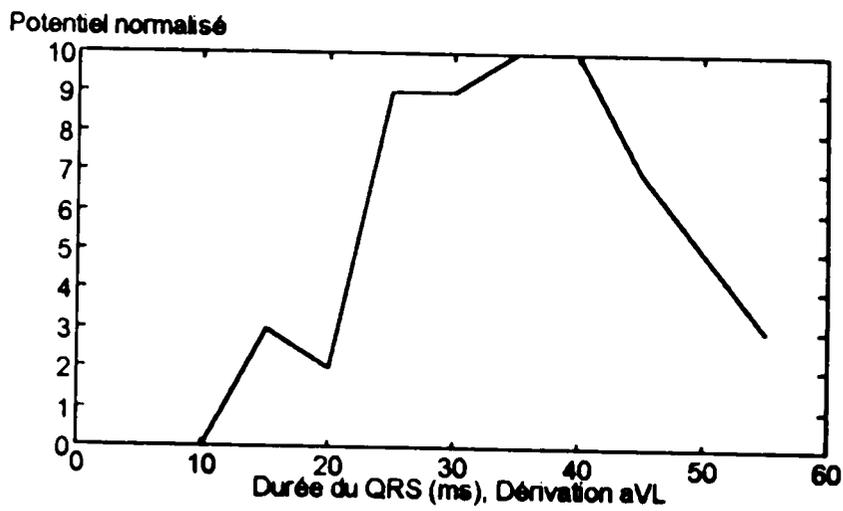


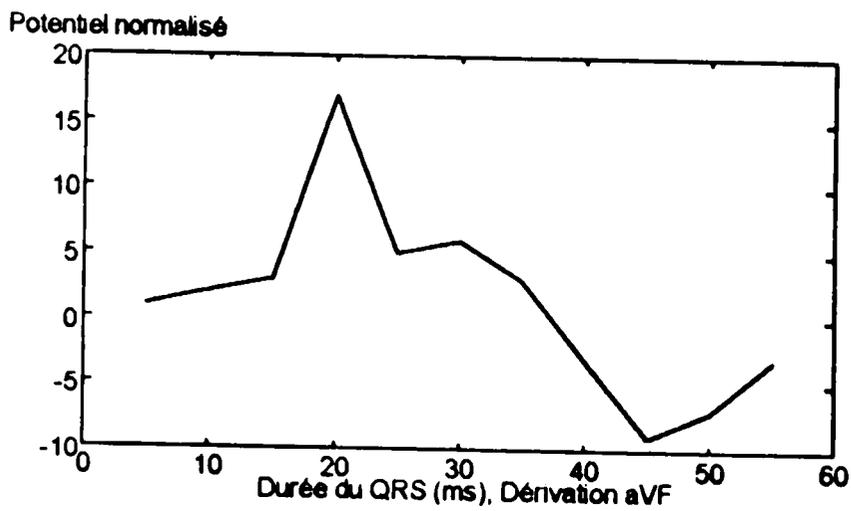
Fig-III-14- QRS en Précordiale V6.



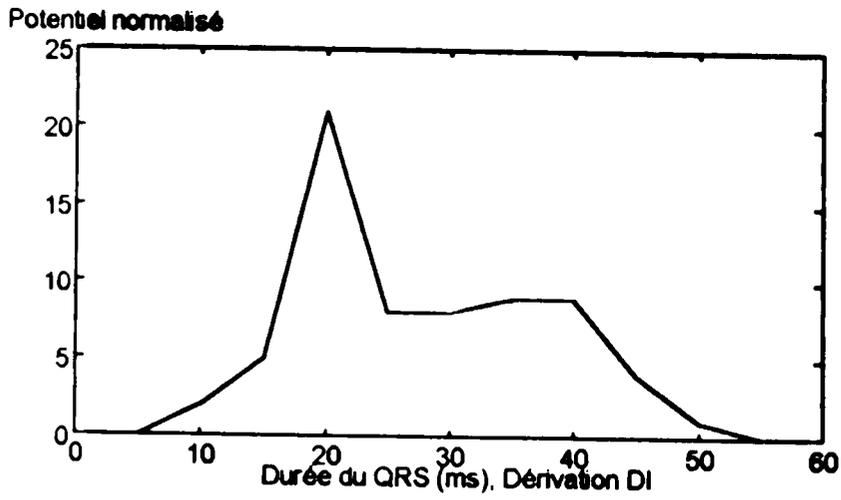
**Fig-III-15- QRS en Dérivation unipolaire aVR.**



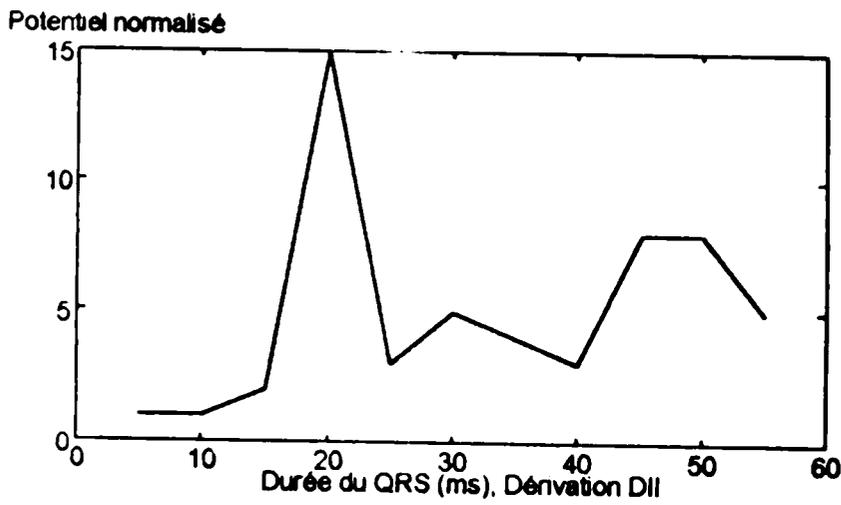
**Fig-III-16- QRS en Dérivation unipolaire aVL.**



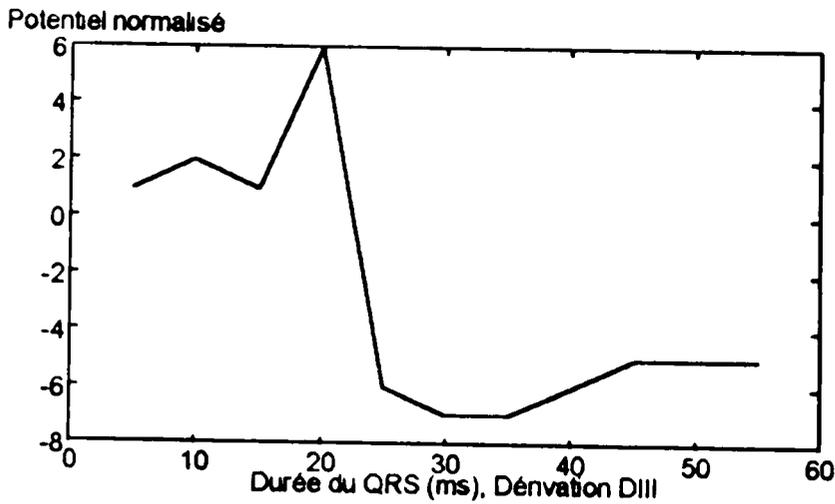
**Fig-III-17- QRS en Dérivation unipolaire aVF.**



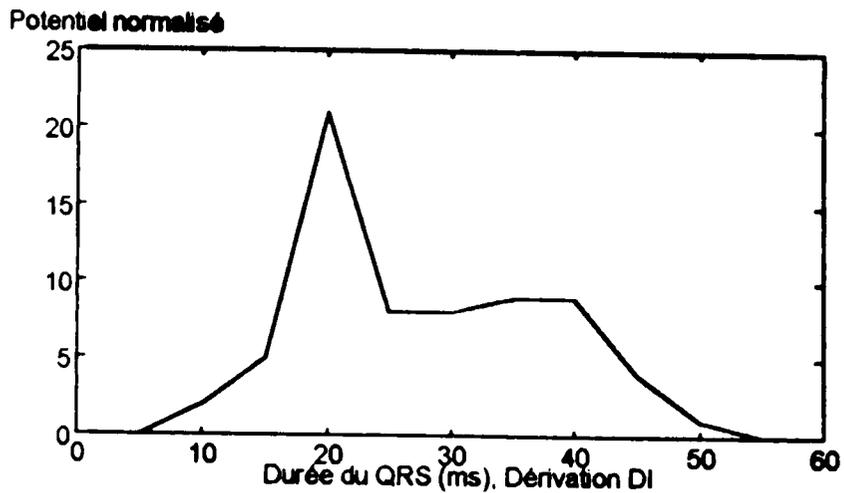
**Fig-III-18- QRS en Dérivation bipolaire D1.**



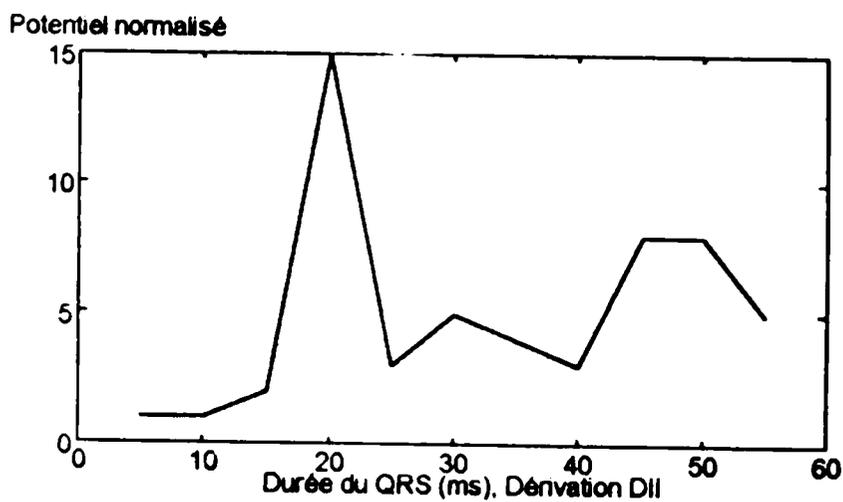
**Fig-III-19- QRS en Dérivation bipolaire D2.**



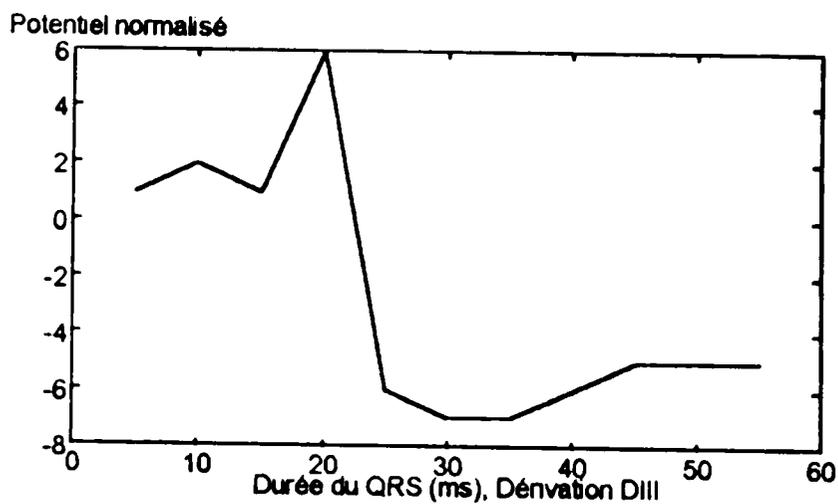
**Fig-III-20- QRS en Dérivation bipolaire D3.**



**Fig-III-18- QRS en Dérivation bipolaire D1.**



**Fig-III-19- QRS en Dérivation bipolaire D2.**



**Fig-III-20- QRS en Dérivation bipolaire D3.**

### III-3- MODELE SPHERIQUE DE R. PLONSEY.

Utilisant un modèle mathématique analytique, nous allons étudier les effets de variations de la géométrie et les propriétés du volume conducteur du torse sur l'épicaarde et la surface du corps. Le modèle consiste en un coeur sphérique (cavité sanguine entourée par une coquille de muscles sphérique incluant une source double couche et le péricarde) excentriquement placée dans un torse sphérique (région du poumon entourée par des muscles et des couches de graisse). Les effets de ces paramètres sur la surface du corps et les potentiels épicaardiques vont être étudiés:

1-Séparation des sources cardiaques.

2-Localisation du coeur à l'intérieur du torse.

3-Effets combinés de toutes les inhomogénéités du torse.

4-Inhomogénéités internes (sang intercavitaire et péricarde).

5-Inhomogénéités externes (région de poumon, muscle du squelette, graisse sous cutanée).

6-Hypertrophie.

Ces résultats aident à élucider les avantages particuliers dans l'utilisation des cartes épicaardiques. la source du champ est choisie pour être une double couche sphérique représentant une onde d'activation idéale, la direction de la double couche est radiale.

La méthode pour la détermination des expressions analytiques pour les champs de potentiels est décrite par Rudy et Plonsey [74].

Nous reproduisons l'expression pour l'épicaarde  $\phi_E$  et la surface du corps  $\phi_S$ , les potentiels donnés par:

$$\phi_E(r_2, \theta) = 2\pi a^2 \sum_{l=1}^{\infty} \left\{ F_l \left( \frac{1}{l+1} \right) \left( \frac{r_0^{l-1}}{r_2^{l+1}} \right) P_l'(\cos \theta_0) + G_l \frac{1}{l} \left( \frac{r_2^l}{r_0^{l+2}} \right) P_l'(\cos \theta_0) \right\} P_l(\cos \theta). \quad (\text{III-36})$$

et

$$\begin{aligned} \phi_S(r_3, \theta) = 2\pi a^2 \left\{ \sum_{s=1}^{\infty} \left[ \left( \frac{d}{r_3} \right)^{s+1} \sum_{l=1}^s M_l \frac{r_0^{l-1} P_l'(\cos \theta_0)}{l+1} \cdot \frac{1}{d^{l+1}} \cdot \frac{s!}{l!(s-l)!} \right. \right. \\ \left. \left. + \left( \frac{r_3}{d} \right)^s \sum_{l=s}^{\infty} N_l \frac{P_l'(\cos \theta_0)}{l r_0^{l+2}} \cdot d^l \cdot \frac{(-1)^{l-s} l!}{s!(l-s)!} \right] P_s(\cos \theta) \right. \\ \left. + \sum_{l=1}^{\infty} N_l \frac{P_l'(\cos \theta_0)}{l r_0^{l+2}} \cdot d^l \cdot (-1)^l \right\} \quad (\text{III-37}) \end{aligned}$$

Où  $P_l$  est le polynôme de Legendre de degré  $l$ ,  $P_l'$  est sa dérivée,  $r_0$  est le rayon du cap sphérique double couche,  $2\theta_0$  est l'angle central de la double couche,  $d$  est l'excentricité (distance du centre du coeur au centre du torse) et  $a = r_0 \sin\theta_0$ . Les rayons du coeur et du torse sont  $r_2$  et  $r_3$ , respectivement. L'origine de  $\theta$  est le centre du coeur sphérique dans l'équation (III-36) et le centre du torse sphérique dans l'équation (III-37). L'angle polaire  $\theta$  est mesurée à partir de la ligne qui joint les centres des sphères. Les coefficients  $F_l$ ,  $G_l$ ,  $M_l$ ,  $N_l$ , sont déterminés par les conditions aux frontières aux interfaces entre les régions de conductivités différentes.

### III-3-1- Conditions aux frontières:

#### Interface sang-endocarde ( $r = r_1$ )

- 1)  $\phi_1 = \phi_{2i}$  Continuité du potentiel
- 2)  $\sigma_1 \frac{\partial \phi_1}{\partial r} = \sigma_2 \frac{\partial \phi_{2i}}{\partial r}$  Continuité de la composante normale du courant

#### Double couche ( $r = r_0$ )

- 3)  $\phi_{20} - \phi_{2i} = 4\pi$  Discontinuité du potentiel
- 4)  $\frac{\partial \phi_{2i}}{\partial r} = \frac{\partial \phi_{20}}{\partial r}$  Continuité de la composante normale du courant

#### Interface épicarde-poumon ( $r = r_2$ )

- 5)  $\phi_{20} = \phi_3$  Continuité du potentiel
- 6)  $\sigma_2 \frac{\partial \phi_{20}}{\partial r} = \sigma_3 \frac{\partial \phi_3}{\partial r}$  Continuité de la composante normale du courant

#### Interface poumon-muscle squelettique ( $r = r_3$ )

- 7)  $\phi_3 = \phi_4$  Continuité du potentiel
- 8)  $\sigma_3 \frac{\partial \phi_3}{\partial r} = \sigma_4 \frac{\partial \phi_4}{\partial r}$  Continuité de la composante normale du courant

#### Interface externe de la couche musculaire ( $r = r_4$ )

- 9)  $\phi_4 = \phi_5$  Continuité du potentiel
- 10)  $\sigma_4 \frac{\partial \phi_4}{\partial r} = \sigma_5 \frac{\partial \phi_5}{\partial r}$  Continuité de la composante normale du courant

### Interface couche musculaire externe-air ( $r = r_5$ )

$$11) \quad \frac{\partial \phi_s}{\partial r} = 0 \quad \text{Composante normale du courant nulle } (\sigma_{\text{air}} = 0). \quad (\text{III-38})$$

Les valeurs qui suivent sont utilisés dans les calculs et représentent des paramètres typiques de la géométrie et des conductivités.

### **III-3-2- Paramètres géométriques: Eycleshymer et Schoemaker [75]**

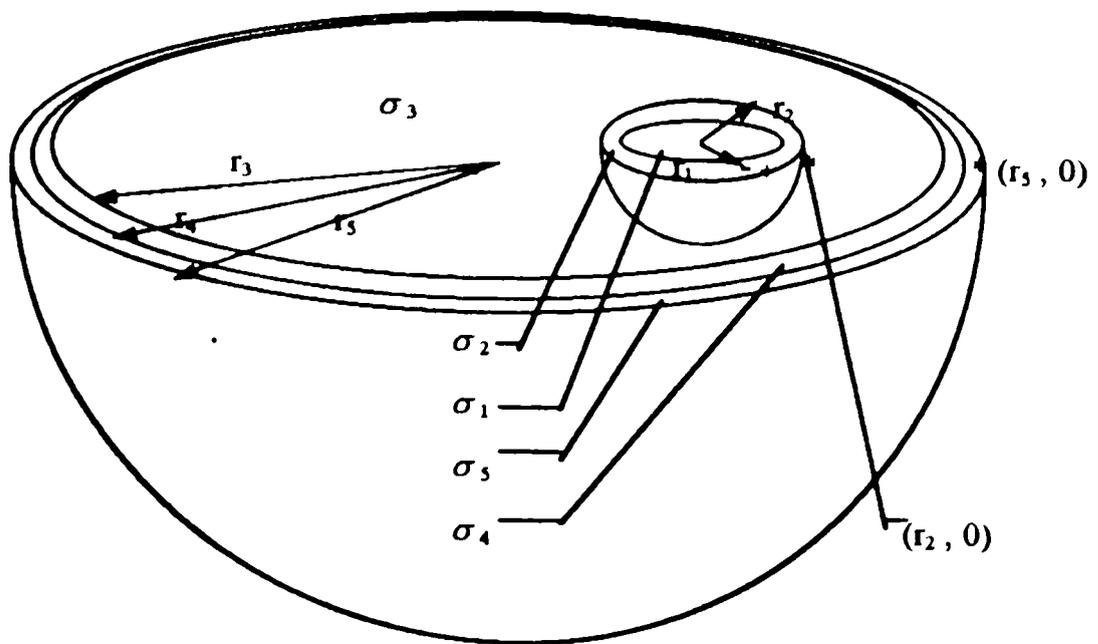
$$\begin{aligned} r_1 \text{ (rayon de la cavité du sang)} &= 4\text{cm,} \\ r_2 \text{ (rayon du coeur sphérique)} &= 5\text{cm,} \\ r_3 \text{ (rayon externe de la région pulmonaire)} &= 11\text{cm,} \\ r_4 \text{ (rayon externe de la couche du muscle)} &= 12\text{cm,} \\ r_5 \text{ (rayon du torse sphérique)} &= 12,5\text{cm,} \\ d \text{ (excentricité, distance entre centre du coeur et centre du torse)} &= 5\text{cm.} \end{aligned} \quad (\text{III-39})$$

### **III-3-3- Paramètres de conductivités: Rush et al [76], Rudy et Plonsey [74]**

$$\begin{aligned} \sigma_1 \text{ (sang)} &= 0,006 \text{ mho/cm,} \\ \sigma_2 \text{ (myocarde)} &= 0,002 \text{ mho/cm,} \\ \sigma_3 \text{ (poumon)} &= 0,0005 \text{ mho/cm,} \\ \sigma_4 \text{ (muscle du squelette)} &= 0,00125 \text{ mho/cm,} \\ \sigma_5 \text{ (graisse subcutanée)} &= 0,0004 \text{ mho/cm,} \\ \sigma_p \text{ (résistance péricardique)} &= 1,000 \text{ mho/cm}^2. \end{aligned}$$

Sauf indication contraire, l'angle central du cap sphérique double couche sera pris égal à  $60^\circ$ . Pour cet angle, la surface de la source est tellement large qu'elle représente une onde d'activation typique. Le rayon de la double couche sera égale à 4,5 cm, position qui correspond à mi-distance entre l'endocarde et le péricarde. L'intensité de la source double couche est normalisée à la valeur de l'unité. Pour plus de simplicité, la plupart des valeurs du potentiel présentées dans cette partie ont été calculées à l'unique point représentant une électrode cardiaque antérieure ( $\theta = 0$  dans les équations (III-36) et (III-37)). Le comportement du potentiel en d'autres sites est qualitativement le même.

**Le modèle sphérique:**



**Fig III-21- Le modèle sphérique excentrique représentant le torse inhomogène. La source double couche est marquée par les signes + et - sur ses surfaces positives et négatives, respectivement. Pour des valeurs de conductivités normales ( $\sigma$ ) et des valeurs typiques de paramètres géométriques ( $r$ ). L'excentricité (distance séparant le centre du coeur au centre du torse) est typiquement égale à 5cm..**

### III-3-4- Resultats:

#### a) La variation du potentiel en fonction de l'excentricité du coeur.

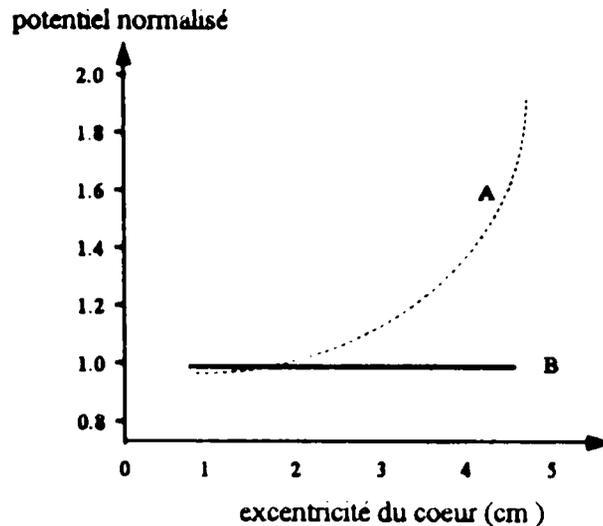
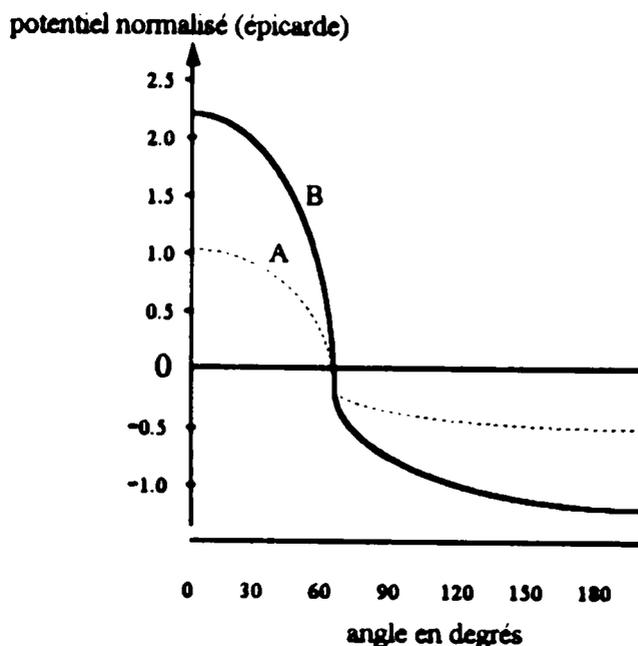


Fig III-22- Les effets de la variation de l'excentricité du coeur sur les potentiels de surface (A) et épicaudiques (B). Le potentiel est normalisé à l'unité pour une excentricité de 1.0 cm.

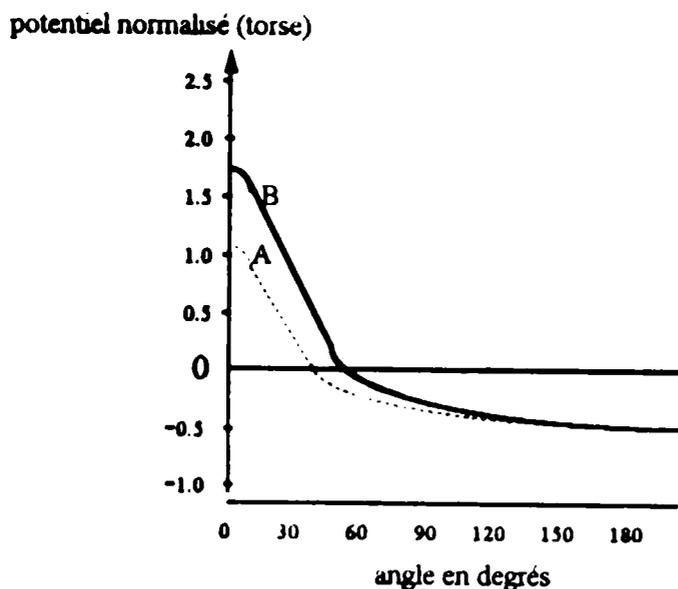
La figure III-22- montre que les potentiels de surface (A) sont plus affectés par la position du coeur que le potentiel épicaudique (B). Quand l'excentricité augmente de 1cm à 5cm, le potentiel du torse est donc doublé (augmentation de 97%). Quand l'excentricité est augmentée de 1cm à partir de 4cm (cela peut représenter une variation normale de la position du coeur), le potentiel augmente de 24,2%. Par contre le potentiel épicaudique est complètement indépendant de la position du coeur, il augmente de 3,8% pour une excentricité variant de 1 cm à 5 cm. Ces résultats démontrent que la distribution du potentiel épicaudique n'est pas sensible aux variations de la position du coeur pouvant être causés par les changements de posture, et elle est libre des effets de forme et de taille du corps.

**b) Effets de variations de conductivité.**

**Epicarde:**



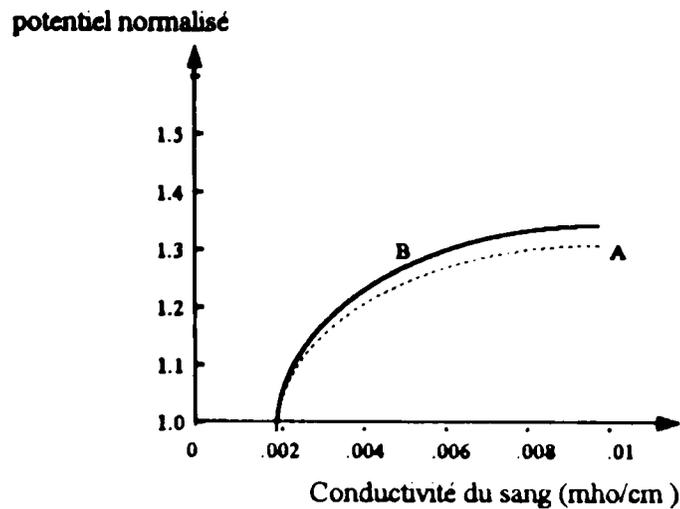
**torse:**



**Fig III-23-** L'effet combiné des inhomogénéités du torse sur le potentiel de surface et le potentiel épicaudique. Les potentiels épicaudique et de surface sont tous les deux normalisés tel que le potentiel maximal dans le cas homogène est égal à l'unité.

L'effet combiné des inhomogénéités est d'augmenter les potentiels de torse et épicaudique. Le pic du potentiel épicaudique dans le cas inhomogène est de 2,2 fois sa valeur pour le torse homogène, le facteur d'augmentation pour le pic du potentiel de surface est moindre (1,59). Cet effet dépend aussi de la position du point de champ.

### c) Inhomogénéités internes (cavité sanguine et péricarde)

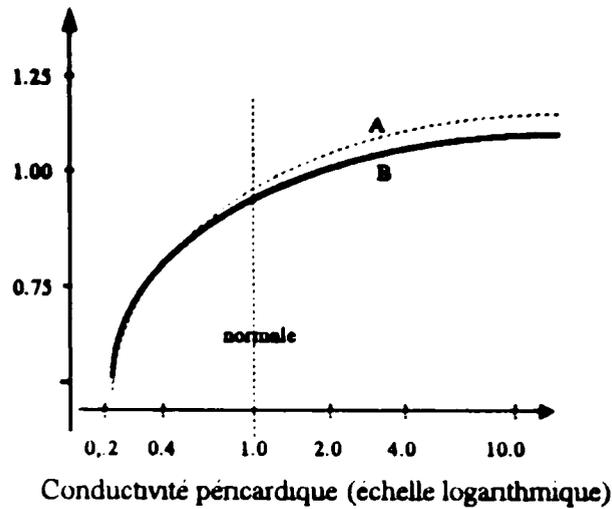


**Fig III-24-** L'effet de variations dans la conductivité sur le potentiel de surface du torse (A) et sur le potentiel épicardique (B). L'intervalle de conductivité [ .002 à .01 mho/cm ] correspond à l'intervalle d'hématocrite de 78% à 20%.

Quand la conductivité de la masse sanguine atteint la valeur de 0,002 mho/cm elle devient égale à celle du myocarde. ( la valeur typique de la conductivité du sang est de 0,006 mho/cm).

Le potentiel étant normalisé dans les deux cas à l'unité pour cette valeur de conductivité. Les effets de variations en conductivité sur les potentiels de surface et épicardique sont similaires, les deux courbes(A) et (B) croissent de façon monotone. Quand le sang intercavitaire atteint sa conductivité normale, le potentiel épicardique augmente de 27,5% et le potentiel de surface de 26,2%.

potentiel normalisé



**Fig III-25-** L'effet de variations dans la conductivité péricardique sur le potentiel de surface du torse (A) et sur le potentiel épicardique (B). Les potentiels sont ajustés tel que la valeur de l'unité est obtenue pour une conductivité typique (marquée normale sur la figure)

Cette figure décrit la dépendance des potentiels de surface (A) et épicardique (B) de la conductivité péricardique, le péricarde est représenté par une membrane résistive infiniment fine. Comme pour le cas de la conductivité du sang, les potentiels de surface et épicardiques sont affectés similairement par les variations de la conductivité péricardique.

#### d4- Inhomogénéités externes (poumons, couche de muscle de surface, graisse subcutanée)

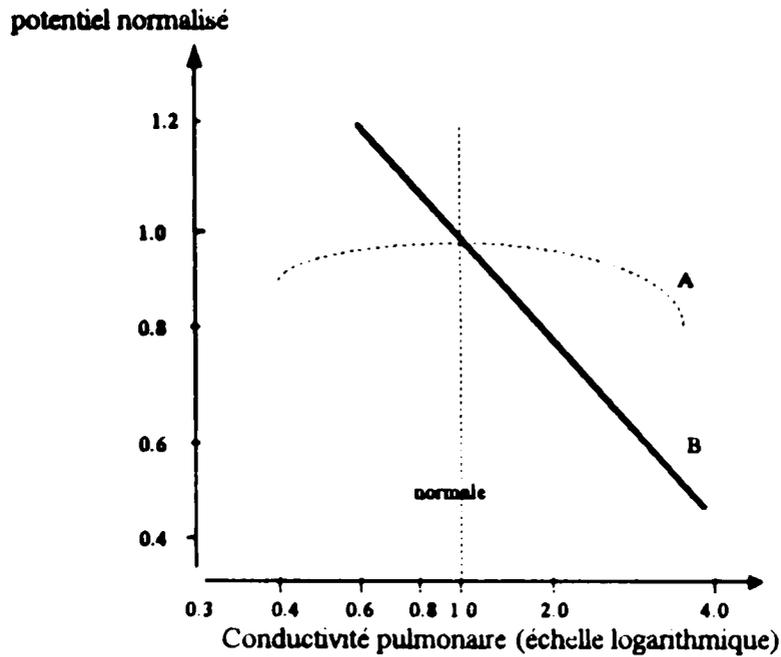
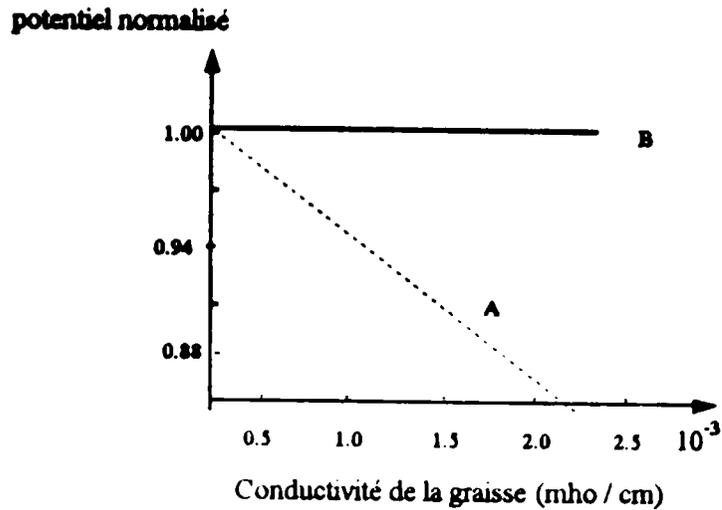


Fig III-26- L'effet de variations dans la conductivité pulmonaire sur le potentiel de surface du torse (A) et sur le potentiel épicardique (B). Les potentiels sont ajustés tel que la valeur de l'unité est obtenue pour une conductivité pulmonaire typique (marquée normale sur la figure).

Contrairement aux inhomogénéités internes, l'effet de l'inhomogénéité pulmonaire sur les potentiels de surface est différente de celui des potentiels épicardiques. Quand le potentiel épicardique diminue de façon monotone avec l'augmentation de la conductivité pulmonaire, le potentiel du torse atteint un maximum à une conductivité physiologique typique normalisée pour donner 1,0 pour valeur typique marquée normale.



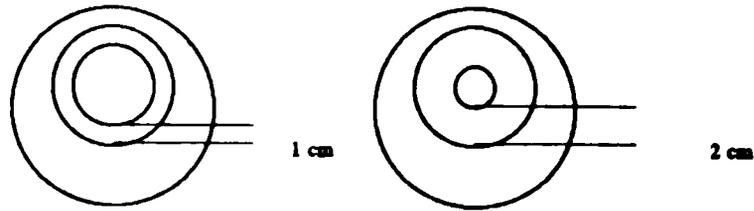
**Fig III-28-** L'effet de variations dans la conductivité de la graisse subcutanée sur le potentiel de surface du torse (A) et sur le potentiel épicaordique (B). Les potentiels sont normalisés à l'unité pour une conductivité égale à 0.00025 mho / cm.

L'effet de la graisse subcutanée sur les potentiels de surface est petit, une variation de 10 fois la conductivité de la couche de graisse cause une diminution de potentiel de seulement 15%, alors que le potentiel épicaordique n'est nullement affecté.

Comme cela a été décrit avant, on peut conclure que l'augmentation des potentiels de surface et épicaordiques aux points localisés antérieurement ( $r_3, 0$ ) et ( $r_2, 0$ ) en présence de toutes les Inhomogénéités, est causée surtout par la grande conductivité du sang intercavitaire et par la basse conductivité de la région pulmonaire.

### e) Effets géométriques

#### Épaisseur du mur ventriculaire



L'augmentation d'épaisseur est aux dépens du volume intercavitaire

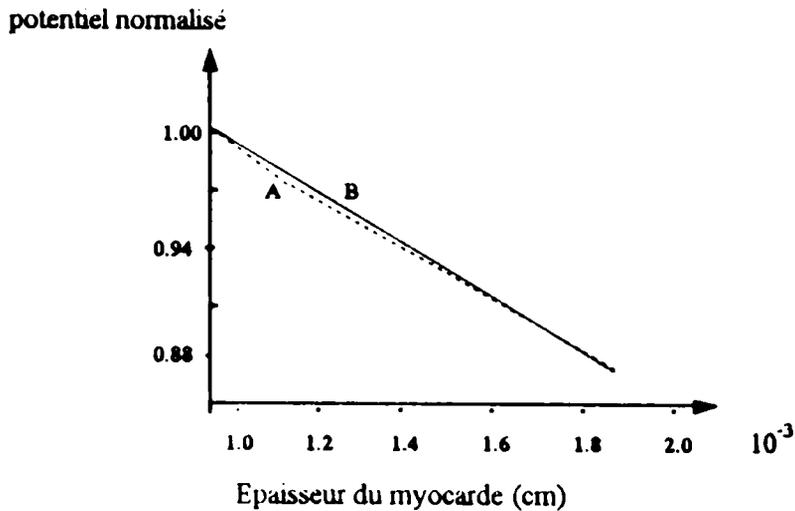


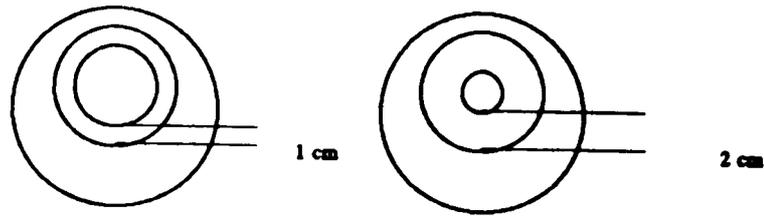
Fig III-29- L'effet de l'épaisseur du mur ventriculaire sur les potentiels de surface (A) et épicardique (B). Les potentiels sont normalisés tel que la valeur de l'unité est obtenue pour une épaisseur typique de 1cm.

L'effet de l'hypertrophie est considérée dans ce modèle par l'augmentation de l'épaisseur du mur ventriculaire.

L'épaisseur augmente de 1 à 2cm aux dépens de la cavité sanguine, dans les deux cas (à  $\theta = 0^\circ$ ) l'effet est pratiquement le même, les deux potentiels diminuent avec l'augmentation de l'épaisseur du myocarde, ils sont réduits de 12% quand le ventricule double d'épaisseur, causés par le rétrécissement du volume de la cavité sanguine et une augmentation de la distance séparant la source de l'interface sang-myocarde.

### e) Effets géométriques

#### Épaisseur du mur ventriculaire



L'augmentation d'épaisseur est aux dépens du volume intercavitaire

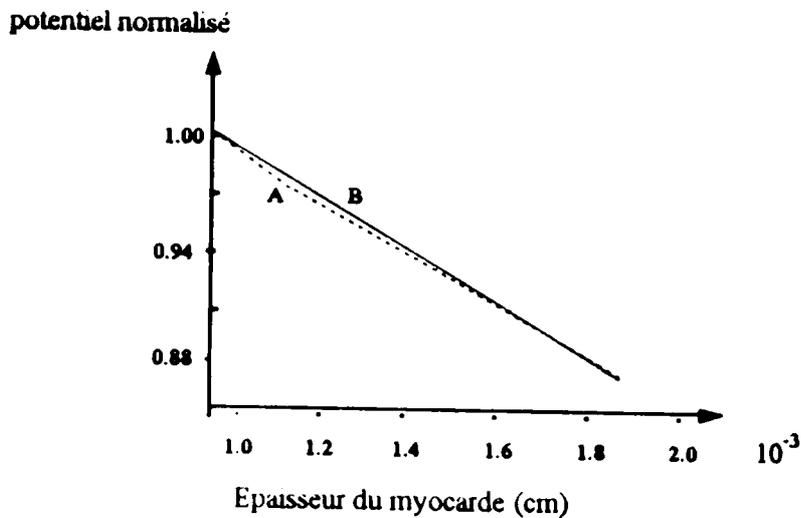
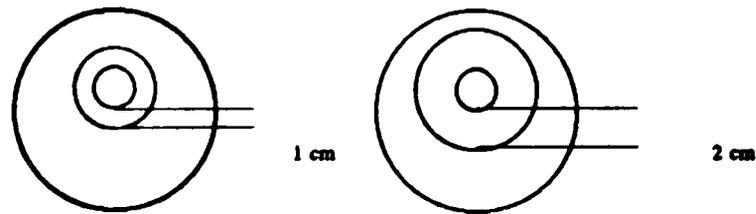


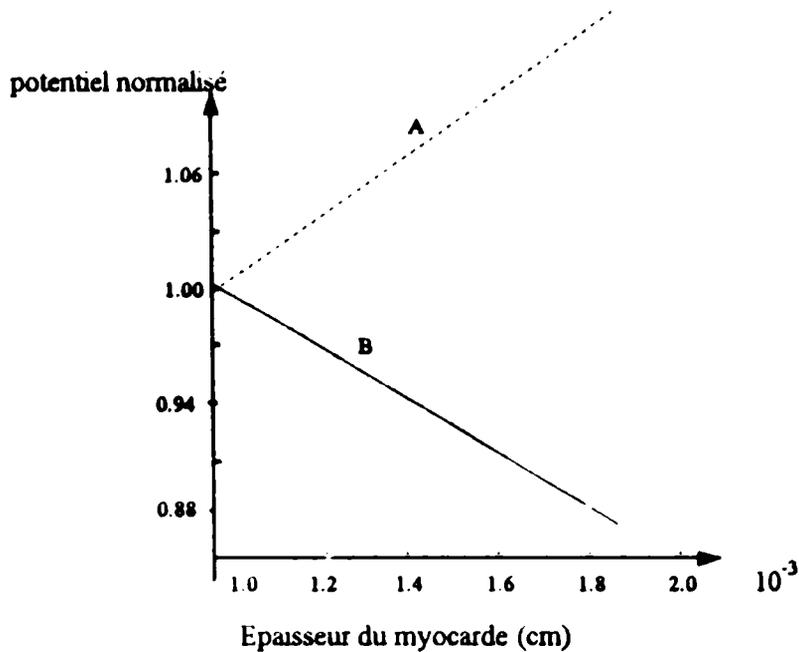
Fig III-29- L'effet de l'épaisseur du mur ventriculaire sur les potentiels de surface (A) et épicaudique (B). Les potentiels sont normalisés tel que la valeur de l'unité est obtenue pour une épaisseur typique de 1cm.

L'effet de l'hypertrophie est considérée dans ce modèle par l'augmentation de l'épaisseur du mur ventriculaire.

L'épaisseur augmente de 1 à 2cm aux dépens de la cavité sanguine, dans les deux cas (à  $\theta = 0^\circ$ ) l'effet est pratiquement le même, les deux potentiels diminuent avec l'augmentation de l'épaisseur du myocarde, ils sont réduits de 12% quand le ventricule double d'épaisseur, causés par le rétrécissement du volume de la cavité sanguine et une augmentation de la distance séparant la source de l'interface sang-myocarde.



L'augmentation d'épaisseur est aux dépens de la région pulmonaire.

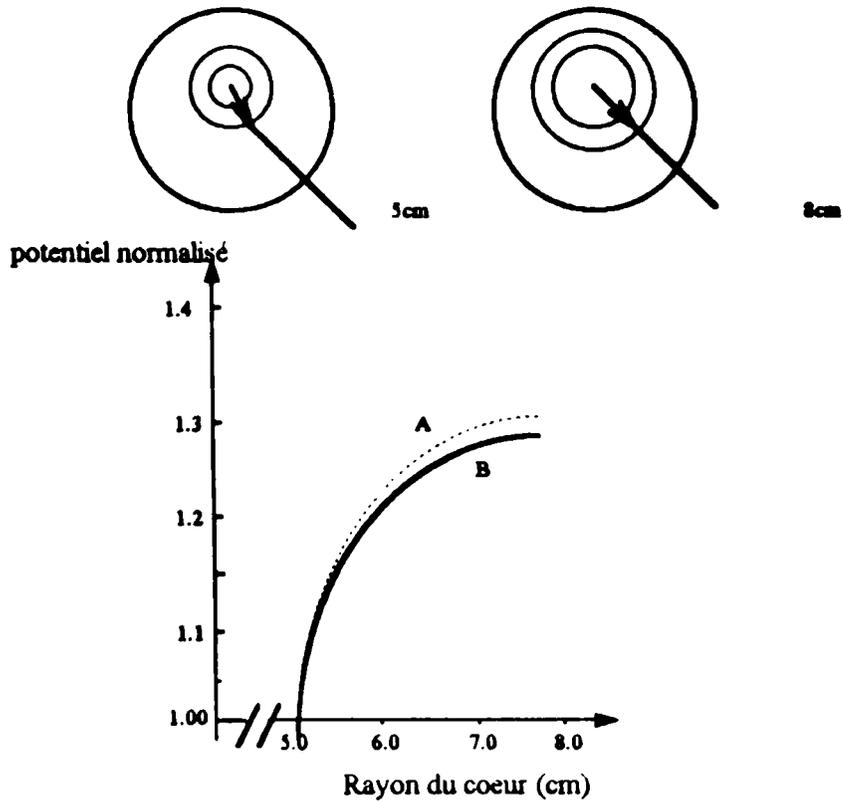


**Fig III-30-** L'effet de l'épaisseur du mur ventriculaire sur les potentiels de surface (A) et épicardique (B). Les potentiels sont normalisés tel que la valeur de l'unité est obtenue pour une épaisseur typique de 1cm.

L'épaisseur augmente aux dépens de la région pulmonaire, à  $\theta = 0^\circ$ . le potentiel de surface croit de 13,6% quand l'épaisseur du myocarde double, effet causé par le remplacement de la région pulmonaire par la grande conductivité du myocarde.

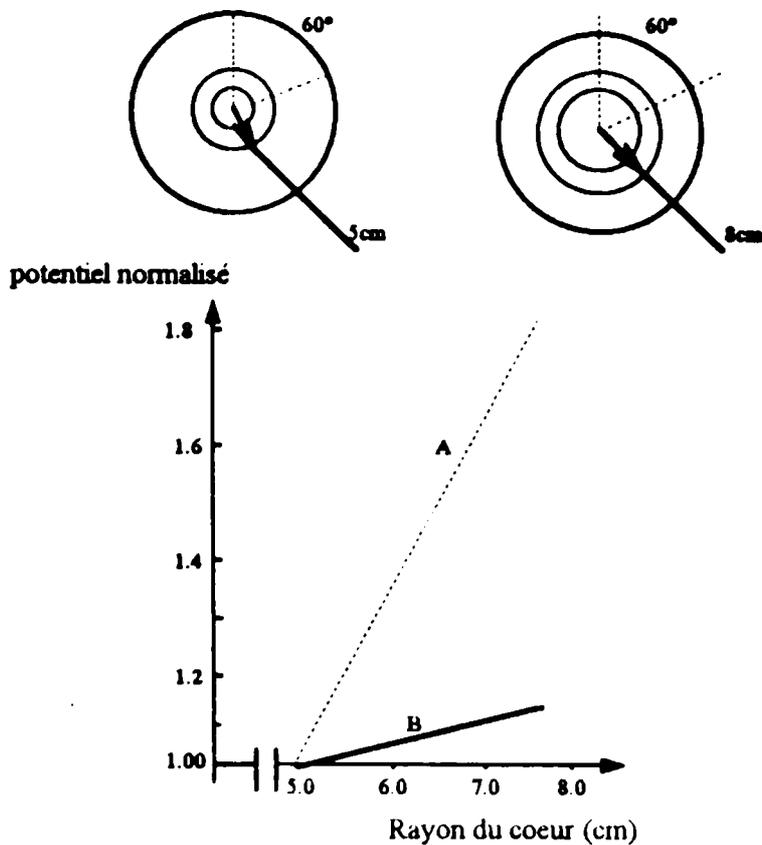
Puisque dans la simulation, la position de la source double couche relative à l'interface sang-myocarde est tenue constante, un important facteur qui contribue à l'atténuation est l'augmentation en distance de la source au point de l'épicarde dans lequel on calculé le potentiel.

## f) Variations dans la taille du coeur



**Fig III-31- L'effet de l'augmentation de la taille du coeur sur les potentiels de surface (A) et épicaudique (B). La surface de la source double couche est inchangée. Les potentiels sont normalisés à l'unité au rayon typique du coeur de 5cm.**

La taille de la cavité de sang augmente et la surface de la source double couche reste constante. Les effets de cette augmentation sur les deux potentiels de torse (A) et épicaudiques (B) sont très similaires, ils augmentent avec la croissance du rayon du coeur, pour une augmentation de 3cm ( de 5 à 8cm) du rayon du coeur, une croissance à peu près comparable de 28,9% est calculée à l'épicaudique.



**Fig III-32-** L'effet de l'augmentation de la taille du coeur sur les potentiels de surface (A) et épicaudique (B). L'angle central de la source double couche est inchangée. Les potentiels sont normalisés à l'unité au rayon typique du coeur de 5cm.

Cette figure décrit une situation différente, le rayon du coeur augmente pendant que l'angle central de la source double couche reste constant. Dans ce cas là, l'élargissement du coeur entraîne une croissance proportionnelle de la surface du front d'onde, c'est l'effet de dilatation de la source qui affecte le potentiel de surface plus que le potentiel épicaudique. Les deux potentiels augmentent avec le rayon, quand le rayon augmente de 5 à 8 cm, il y a une croissance de 82% pour le potentiel de surface et 12,8% pour le potentiel épicaudique.

**CHAPITRE IV**

***LE PROBLEME INVERSE***

## IV-1- INTRODUCTION:

Le problème de l'observabilité d'un système dynamique qui est gouverné par une équation différentielle partielle est considéré, le problème est formulé avec la supposition d'une géométrie idéalisée: Des cylindres coaxiaux représentant le torse humain et la surface cardiaque. Ce problème génère dans la détermination de l'électropotentiel de la surface épicaudique à partir de mesures discrètes sur le torse.

En électrophysiologie, une importante partie de la recherche fondamentale est dédiée à l'étude des modèles mathématiques reliant le potentiel à l'intérieur d'un conducteur (ou sur sa surface) à une distribution de source de courant.[6]

Une sous-classe de ces modèles, le problème du potentiel direct, concerne le calcul de la distribution du potentiel quand les sources sont connues. Toutefois, en électrocardiologie, le but principal est de gagner un aperçu dans les procédés impliquant l'électrogénèse et de trouver des méthodes pour estimer les solutions du problème inverse.[77]

Il est généralement accepté que le corps humain peut être vu comme un milieu de conduction linéaire, isotropique excluant la région contenant les sources primaires et les régions de différentes conductivités ne contenant pas la source. Le volume conducteur est noyé dans un milieu non conducteur (air) et le champ électrique généré par le coeur est considéré quasistatique, le potentiel électrique cardiaque satisfait à l'équation de Laplace.

Nous avons:

$$\begin{aligned} \nabla^2 \phi &= 0 && \text{sur B et C} \quad (B : \text{Buste}, C : \text{Coeur}). \\ \frac{\partial \phi}{\partial n} &= 0 && \text{sur la frontière} \end{aligned} \tag{IV-1}$$

Une solution analytique du problème inverse d'un cylindre conducteur semi-infini, circulaire creux représentant le tronc du torse humain a déjà été présentée [78], [79]. La source primaire, le coeur est noyé dans la partie creuse du cylindre. La base du cylindre représente la base de l'abdomen, et nous supposons qu'il existe une fonction  $f$  tel que  $\phi = f$  partout sur cette base.

## IV-2-LA SOLUTION FORMELLE:

Soit le plan  $ox, oy$  représentant la base du cylindre; et l'axe du cylindre représente l'axe  $oz$ , en considérant le fait que le potentiel diminue quand la distance de la source primaire augmente, on peut raisonnablement supposer que  $\phi \rightarrow 0$  quand  $z \rightarrow \infty$  et plus particulièrement dans cette simulation, on va supposer que le rayon interne du cylindre est égale à 1 et le rayon externe est égale à  $a$  ( $a > 1$ ).

Le problème électrocardiographique inverse en coordonnées cylindriques aura la forme suivante

$$\frac{\partial^2 \phi}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial \phi}{\partial r} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 \phi}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 \phi}{\partial z^2} = 0 \quad (\text{IV-2})$$

Pour  $1 \leq r \leq a$ ,  $-\pi \leq \theta \leq +\pi$  et  $z \geq 0$ ,

avec les conditions aux frontières,

$$\phi(r, \theta, 0) = f(r, \theta),$$

$$\text{et } \frac{\partial \phi}{\partial n}_{r=1} = \frac{\partial \phi}{\partial n}_{r=a} = 0 \quad (\text{IV-3})$$

La solution de ce problème est:

$$\phi(r, \theta, z) = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=1}^{\infty} \exp(-\mu_m^{(n)} z) \cdot (A_{nm} \cos n\theta + B_{nm} \sin n\theta) \cdot \bar{R}_{nm}(r). \quad (\text{IV-4})$$

Avec:

$$A_{0m} = \frac{2}{\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \int_1^a r \cdot f(r, \theta) \cdot \bar{R}_{0m}(r) \cdot dr \cdot d\theta. \quad (\text{IV-5})$$

$$A_{nm} = \frac{1}{\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \int_1^a r \cdot f(r, \theta) \cdot \bar{R}_{nm}(r) \cdot \cos n\theta \cdot dr \cdot d\theta \quad (\text{IV-6})$$

$$B_{nm} = \frac{1}{\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \int_1^a r \cdot f(r, \theta) \cdot \bar{R}_{nm}(r) \cdot \sin n\theta \cdot dr \cdot d\theta. \quad (\text{IV-7})$$

## IV-3- L'APPROCHE NUMERIQUE:

D'après l'expression:

$$R_{nm}(r) = \frac{J_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot Y'_n(\mu_m^{(n)}) - Y_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot J'_n(\mu_m^{(n)})}{J'_n(\mu_m^{(n)})}$$

$$= \frac{J_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot Y_n'(\mu_m^{(n)} a) - Y_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot J_n'(\mu_m^{(n)} a)}{J_n'(\mu_m^{(n)} a)}. \quad (\text{IV-8})$$

où  $J_n(x)$  et  $Y_n(x)$  sont les fonctions de Bessel de première et seconde espèce, d'ordre  $n$  et  $\mu_m^{(n)}$ , ( $m = 1, 2, \dots$ ) sont les zéros de l'équation:

$$\frac{Y_n'(a\mu)}{J_n'(a\mu)} = \frac{Y_n'(\mu)}{J_n'(\mu)}. \quad (\text{IV-9})$$

Arrangés en ordre croissant, selon Cochran [80], les zéros de l'équation (IV-9) ont les propriétés suivantes.

**Théorème:** Si  $\mu_m^{(n)}$  sont les zéros de l'équation (IV-9), alors

1) Ils sont simples et réels.

2) Il y a autant de zéros pour chaque  $n$ . Et  $\mu_m^{(n)} \rightarrow \infty$  quand  $m \rightarrow \infty$

$$3) \text{Pour } m \text{ grand, } \mu_m^{(n)} = \delta + \frac{p}{\delta} + \frac{q-p}{\delta^3} + \frac{r-4pq+2p^3}{\delta^5} + \dots \quad (\text{IV-10})$$

$$\text{Où } \delta = \frac{(m-1)\pi}{a-1}, \quad p = \frac{l+3}{8a}, \quad l = 4 \cdot n^2, \quad q = \frac{(l^2 + 46l - 63)(a^3 - 1)}{6(4a)^3(a-1)},$$

$$\text{et } r = \frac{(l^3 + 185l^2 - 2053l + 1899) \cdot (a^3 - 1)}{5(4a)^5(a-1)}. \quad (\text{IV-11})$$

Il est important de remarquer que  $[\mu_m^{(n)}]^2$  et l'expression:

$$R_{nm}(r) = \frac{J_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot Y_n'(\mu_m^{(n)}) - Y_n(\mu_m^{(n)} r) \cdot J_n'(\mu_m^{(n)})}{J_n'(\mu_m^{(n)})}. \quad (\text{IV-12})$$

en (IV-8) sont actuellement les valeurs propres et les fonctions propres respectivement, pour le problème:

$$y'' + \frac{1}{r} \cdot y' + \left( \mu^2 - \frac{n^2}{r^2} \right) y = 0, \quad (1 < r < a). \quad (\text{IV-13})$$

avec,  $y'(1) = y'(a) = 0$ .

et la formule importante des fonctions de Bessel [81],

$$J_n(x) Y_n'(x) - Y_n(x) J_n'(x) = \frac{2}{\pi x} \quad (\text{IV-14})$$

La solution du problème (IV-2) sur la surface et sur le cylindre interne devient.

$$\phi(a, \theta, z) = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=1}^{\infty} \frac{2 \cdot \exp(-\mu_m^{(n)} z)}{\pi \cdot a \cdot \mu_m^{(n)} \cdot J'n(\mu_m^{(n)} a)} (Anm \cdot \cos n\theta + Bnm \cdot \sin n\theta),$$

et

(IV-15) et (IV-16)

$$\phi(1, \theta, z) = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=1}^{\infty} \frac{2 \cdot \exp(-\mu_m^{(n)} z)}{\pi \cdot \mu_m^{(n)} \cdot J'n(\mu_m^{(n)})} (Anm \cdot \cos n\theta + Bnm \cdot \sin n\theta).$$

Multiplions les deux membres de l'équation (IV-15) par  $\cos n\theta$  et intégrons sur  $[-\pi, +\pi]$ . A partir de l'orthogonalité de  $\cos n\theta$  et  $\sin n\theta$ , il est facile de trouver les coefficients cosinus de Fourier de  $\phi(a, \theta, z)$  qui devraient être notés  $\phi(a, n, z)$

$$\phi(a, n, z) = \frac{1}{\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \phi(a, \theta, z) \cos n\theta \cdot d\theta = \frac{2}{\pi} \sum_{m=1}^{\infty} \frac{\exp(-\mu_m^{(n)} z)}{a \cdot \mu_m^{(n)} J'n(a\mu_m^{(n)})} Anm.$$

ie

(IV-17) et (IV-18)

$$\frac{\pi}{2} \phi(a, n, z) = \sum_{m=1}^{\infty} \frac{\exp(-\mu_m^{(n)} z)}{a \cdot \mu_m^{(n)} J'n(a\mu_m^{(n)})} Anm.$$

De façon similaire, nous trouvons les coefficients cosinus de Fourier  $\phi(1, n, z)$  de la fonction  $\phi(1, \theta, z)$  sur la frontière interne du cylindre creux.

$$\frac{\pi}{2} \phi(1, n, z) = \sum_{m=1}^{\infty} \frac{\exp(-\mu_m^{(n)} z)}{\mu_m^{(n)} J'n(\mu_m^{(n)})} Anm. \quad (IV-19)$$

Maintenant, on utilise les formules (IV-18) et (IV-19) pour éliminer  $Anm$ , soit

$$Xnm = \frac{Anm}{a \cdot \mu_m^{(n)} J'n(a \cdot \mu_m^{(n)})}$$

Ainsi (IV-18) et (IV-19) deviennent respectivement:

$$\frac{\pi}{2} \phi(a, n, z) = \sum_{m=1}^{\infty} \exp(-\mu_m^{(n)} z) \cdot Xnm$$

et

(IV-20) et (IV-21)

$$\frac{\pi}{2} \phi(1, n, z) = a \sum_{m=1}^{\infty} \exp(-\mu_m^{(n)} z) \cdot \frac{J'n(a\mu_m^{(n)})}{J'n(\mu_m^{(n)})} Xnm.$$

Pour estimer  $\phi(1, n, z)$ , nous avons besoin seulement de trouver  $X_{nm}$  ( $n = 1, 2, 3, \dots; m = 1, 2, 3, \dots$ ). Numériquement cela est impossible de trouver tous les  $X_{nm}$ , pour cela on utilise un théorème pour approximer des séries infinies par une somme finie (IV-18) et (IV-19).

Nous considérons les sommes finies suivantes pour M fixe:

$$\frac{\pi}{2} \phi(a, n, z) \approx \sum_{m=1}^M \exp(-\mu_m^{(n)})z \cdot X_{nm} \tag{IV-22} \text{ et (IV-23)}$$

et

$$\frac{\pi}{2} \phi(1, n, z) \approx a \sum_{m=1}^M \exp(-\mu_m^{(n)})z \cdot \frac{J_n(a\mu_m^{(n)})}{J'_n(\mu_m^{(n)})} X_{nm}.$$

Pour trouver  $X_{nm}$ ,  $m = 1, 2, 3, \dots, M$  pour chaque n fixé, nous choisissons M différents points  $\{z_k = 1, 2, 3, \dots, M\}$  le long de l'axe et nous obtenons l'équation matrice suivante à partir de l'équation (IV-22),

$$\begin{bmatrix} \phi(a, n, z_1) \\ \phi(a, n, z_2) \\ \vdots \\ \phi(a, n, z_M) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \exp(-\mu_1^{(n)})z_1 & \exp(-\mu_2^{(n)})z_1 & \cdots & \exp(-\mu_M^{(n)})z_1 \\ \exp(-\mu_1^{(n)})z_2 & \exp(-\mu_2^{(n)})z_2 & \cdots & \exp(-\mu_M^{(n)})z_2 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \exp(-\mu_1^{(n)})z_M & \exp(-\mu_2^{(n)})z_M & \cdots & \exp(-\mu_M^{(n)})z_M \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} X_{n1} \\ X_{n2} \\ \vdots \\ X_{nM} \end{bmatrix} \tag{IV-24}$$

Par simplification, nous écrivons l'équation (V-24) comme :

$$\Pi_n = E_n \cdot X_n \tag{V-25}$$

où  $E_n$  est la matrice  $M \times M$  dans l'équation (V-24) et

$$\begin{aligned} \Pi_n &= [\phi(a, n, z_1), \phi(a, n, z_2), \dots, \phi(a, n, z_M)]^T \\ X_n &= [X_{n1}, X_{n2}, \dots, X_{nM}]^T \end{aligned} \tag{V-26}$$

T veut dire transposée.

Il paraît que nous sommes sur une bonne position pour résoudre le problème numériquement après la réduction du problème original sous forme d'équation matricielle, et en traitant la matrice  $E_n$  à l'aide de quelques méthodes numériques.

#### V-4- DECOMPOSITION EN VALEURS SINGULIERES:

Discutons maintenant les propriétés de la matrice  $E_n$ , qui pourrait être analytiquement non singulière. ( Pour l'instant si les  $z_k$  sont pris comme entiers positifs, c'est à dire  $z_k = k, k = 1, 2, 3, \dots, m$ ,  $E$  est la matrice Vandermonde et est non singulière ).

**Exemple:** Choisissons  $a = 5$ ,  $n = 10$ , ainsi les dix premières racines,  $\mu_1^{(10)}, \mu_2^{(10)}, \dots, \mu_{10}^{(10)}$

seront égales à 2,354; 3,290; .....; 8,675.[81]

aussi, si  $z_m = 10$ , alors les entrées de la dernière ligne de E,  $\exp(-10\mu_1^{(10)}), \exp(-10\mu_2^{(10)}), \dots, \exp(-10\mu_{10}^{(10)})$  s'étendent de  $5,98 \cdot 10^{-11}$ ;  $5,14 \cdot 10^{-15}$ ; .....; à  $2,11 \cdot 10^{-38}$ , comme  $n$  et  $z_m$ , augmentent, la situation s'empire rapidement, que les calculateurs les plus sophistiqués peuvent difficilement distinguer ces entrées du zéro.

En d'autres termes, la matrice E est numériquement presque singulière et le système (IV-24) est impossible à résoudre par des méthodes ordinaires.

On remédie par la transformée de Laplace des deux côtés de l'équation (IV-22) pour obtenir une nouvelle équation.

$$Fn(s) = \sum_{m=1}^M \frac{1}{s + \mu_m^{(n)}} Xnm,$$

$$\text{où } Fn(s) = L[\phi(a, n, z)] = \int_0^{\infty} \phi(a, n, z) \cdot \exp(-sz) \cdot dz, \quad (\text{IV-27})$$

$$\text{et } \frac{1}{s + \mu_m^{(n)}}.$$

est la dérivée de la transformée de Laplace de  $\exp(-\mu_m^{(n)}) \cdot z$ , c'est à dire

$$\int_0^{\infty} \exp(-\mu_m^{(n)} \cdot z) \cdot \exp(-sz) \cdot dz = \frac{1}{s + \mu_m^{(n)}}. \quad (\text{IV-28})$$

En attribuant à M différentes valeurs,  $s_1, s_2, \dots, s_M$ , au paramètre  $s$  arrangé dans l'ordre croissant, nous obtenons le système linéaire suivant de M équations à M inconnues  $Xn_1, Xn_2, \dots, Xn_M$

$$\begin{bmatrix} Fn(s_1) \\ Fn(s_2) \\ \vdots \\ Fn(s_M) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{1}{s_1 + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{s_1 + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{s_1 + \mu_M^{(n)}} \\ \frac{1}{s_2 + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{s_2 + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{s_2 + \mu_M^{(n)}} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{1}{s_M + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{s_M + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{s_M + \mu_M^{(n)}} \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} Xn_1 \\ Xn_2 \\ \vdots \\ Xn_M \end{bmatrix} \quad (\text{IV-29})$$

$$\text{Par simplification, } Fn = An \times Xn \quad (\text{IV-30})$$

où  $An$  est la matrice  $M \bullet M$  et

$$Fn = [ Fn(s_1), Fn(s_2), \dots, Fn(s_m) ]^T$$

$$Xn = [ Xn_1, Xn_2, \dots, Xn_m ]^T$$

Le nouveau système est meilleur que le (IV-22) au vu des amplitudes de ses entrées qui apparemment ne décroissent pas rapidement vers zéro quand  $n$  et  $m$  croissent.

Exemple: Si  $a = 5$ ;  $n = 10$  et  $s_m = 10$ , aussi la dernière ligne de E

$$\frac{1}{10 + \mu_1^{(10)}}, \frac{1}{10 + \mu_2^{(10)}}, \dots, \frac{1}{10 + \mu_{10}^{(10)}}, \text{ devient } 0,0809; 0,0752; \dots; 0,0536$$

valeurs acceptables en comparaison avec celles de  $En$ .

Il existe un ensemble de techniques qui traitent un système d'équations linéaires ou matrices qui sont numériquement proches de la singularité. Cet ensemble de techniques, connu sous le nom de la décomposition en valeurs singulières (SVD), basé sur le théorème suivant de l'algèbre linéaire [82], [84].

Toute matrice  $A$  de dimension  $M \bullet N$  peut être écrite sous la forme:

$$A = U \Sigma V^T \tag{IV-30}$$

Où  $U$  est la matrice colonne orthogonale  $M \bullet N$ ,  $V$  est la matrice orthogonale  $N \bullet N$ , et  $\Sigma$  est la matrice diagonale  $N \bullet N$  avec ses éléments  $\sigma_1, \sigma_2, \dots, \sigma_N$  tous positifs ou nuls.

Les matrices  $U$  et  $V$  sont chacunes orthogonales dans le sens que leurs colonnes sont orthonormales.

$$\sum_{i=1}^M U_{ik} \cdot U_{in} = \delta_{kn} \quad \text{avec } 1 \leq k \text{ et } n \leq N$$

$$\sum_{j=1}^N V_{jk} \cdot V_{jn} = \delta_{kn} \quad \text{avec } 1 \leq k \text{ et } n \leq N$$
(IV-31)

où  $U^T \cdot U = 1$

La décomposition peut toujours être faite, peu importe la singularité de la matrice, et cette décomposition est presque unique.

L'utilisation du subroutine l'IMSL LSVRR / DLSVRR ( simple / double précision ) va nous être utile afin d'effectuer la décomposition en valeurs singulières sur la matrice  $A$ , basé sur le Linpack routine SSVDC [83].Golub. Reinsch et al [85].

Dans le système (IV-30),  $A_n$  est une matrice carrée  $M \times M$ , d'où  $U$ ,  $V$ , et  $\Sigma$  sont toutes des matrices carrées de même taille.

Leurs inverses sont aussi triviales à calculer.  $U$  et  $V$  sont orthogonales, ainsi leurs inverses sont égales à leurs transposées;  $\Sigma$  est diagonale, ainsi son inverse est la matrice diagonale dont les éléments sont les réciproques (inverses) de  $\sigma_i$  de  $\Sigma$ .

A partir du système (IV-30) l'inverse de  $A_n$  est:

$$A_n^{-1} = V \Sigma^{-1} U^T \quad (IV-32)$$

le seul inconvénient, avec la construction de  $\Sigma^{-1}$  est que certaines  $\sigma_i$  peuvent être nulles, ou dans notre problème, qu'elles peuvent être aussi petites que leurs valeurs soient dominées par les erreurs d'arrondi (Roundoff error) et donc inconnues.

La solution de ce problème est de remplacer simplement  $1/\sigma_i$  par 0 si  $\sigma_i = 0$ , ou très petite et on calcule (on travaille de droite à gauche).

$$X_n = V \Sigma^{-1} (U^T \cdot F_n) \quad (IV-33)$$

C'est le vecteur solution de l'équation (IV-30) et cela est souvent meilleur que les deux autres solutions (méthode directe, SVD).

Tel qu'il est posé, le problème va paraître paradoxal; puisque annuler une valeur singulière correspond à rejeter une combinaison linéaire d'un ensemble d'équations que nous essayons de résoudre.

La résolution de ce paradoxe est que nous sommes entrain de rejeter précisément une combinaison d'équations qui est tellement altérée par l'erreur d'arrondi, qu'elle devient inutile, puisqu'elle traîne le vecteur solution au-delà de l'infinité. [84, [85.

L'idée essentielle de la méthode est qu'au lieu de résoudre l'équation  $F_n = A_n \cdot X_n$ ; il faut trouver le vecteur  $X_n$  qui minimise  $r = \|A_n \cdot X_n - F_n\|$ ; C'est la méthode des moindres carrés.

#### IV-5- APPLICATION DE L'ALGORITHME A LA FONCTION TEST :

Précédemment, nous avons développé une méthode numérique pour trouver les coefficients de Fourier du potentiel électrique  $\phi(1, \theta, z)$  sur la face interne du cylindre à partir de mesures ponctuelles sur la surfaces du torse. Plus spécifiquement, cette méthode requiert la résolution de l'équation (IV-23) pour les  $X_{nm}$ .

Dans cette partie nous présenterons un algorithme correspondant à cette méthode et utiliserons la fonction test pour déterminer comment travaille cette méthode.

La première étape dans l'établissement de notre algorithme est l'enregistrement des valeurs de toutes les racines  $\mu_m^{(n)}$  de l'équation

$$\frac{Y'n(r)}{J'n(r)} = \frac{Y'n(a,r)}{J'n(a,r)} \tag{IV-34}$$

Pour  $n = 1, 2, 3, \dots, N$  et  $m = 1, 2, 3, \dots, M$  où  $N$  et  $M$  sont certainement choisis comme entiers positifs. J. Bridge et S. Angrist [81] donnent une table des zéros  $\mu_m^{(n)}$  avec une précision de  $10^{-6}$  pour  $n$  et  $m$  allant jusqu'à 12 et 11 respectivement.

Nous devons décider comment choisir les points de mesures sur la surface du corps :

$$\begin{array}{lll} (\theta_1, z_1) & (\theta_2, z_1) \dots\dots\dots & (\theta_p, z_1) \\ (\theta_1, z_2) & (\theta_2, z_2) \dots\dots\dots & (\theta_p, z_2) \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ \vdots & \vdots & \vdots \\ (\theta_1, z_q) & (\theta_2, z_q) \dots\dots\dots & (\theta_p, z_q) \end{array} \tag{IV-35}$$

où  $p$  et  $q$  sont des entiers positifs.

La seconde étape sera les mesures sur le torse, la sélection de mesures  $(\theta_i, z_j)$  dépend des quadratures à utiliser dans l'algorithme .

La troisième étape est la composition des coefficients de Fourier.

$$\phi(u, n, z) = \frac{1}{\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \phi(u, \theta, z) \cos n\theta \, d\theta \tag{IV-36}$$

Il y a plusieurs différentes quadratures pour évaluer l'intégrale définie. Du fait que la fonction cosinus oscille vigoureusement quand  $n$  croit, nous choisirons la formule composée de la quadrature de Gauss pour calculer l'intégrale (IV-36) afin d'atteindre la précision désirée.

Nous subdivisons en premier lieu l'intervalle  $[-\pi, \pi]$  en  $k$  petits intervalles  $[a_i, b_i]$  de longueurs  $h_i = b_i - a_i = 2\pi / k$ , et appliquons la quadrature de Gauss sur chacun de ces petits intervalles.

Puisque la quadrature de Gauss classique travaille sur l'intervalle  $[-1, +1]$ , nous devons faire un changement de variables sur l'intervalle  $[a_i, b_i]$ .

$$\theta = \frac{bi - ai}{2} x + \frac{bi + ai}{2}$$

Ainsi

$$\int_{a_i}^{b_i} \phi(a, \theta, z) \cos n\theta \, d\theta = \frac{h_1}{2} \int_{-1}^{+1} \phi\left(a, \frac{bi - ai}{2} x + \frac{bi + ai}{2}, z\right) \cos n\left(\frac{bi - ai}{2} x + \frac{bi + ai}{2}\right) dx. \quad (IV-37)$$

Pour la programmation sur ordinateur, il est préférable d'exprimer  $\theta$  en termes  $i$  et  $h_1$ , plutôt que  $a_i$  et  $b_i$ .

$$\begin{aligned} \theta &= \frac{bi - ai}{2} x + \frac{bi + ai}{2} = \frac{h_1}{2} x + \frac{2ai + h_1}{2} = ai + \frac{h_1}{2}(x + 1) = -\pi + (i - 1)h_1 + \frac{h_1}{2}(x + 1) \\ \theta &= -\pi + \frac{(2i - 1 + x)}{2} h_1 \end{aligned} \quad (IV-38)$$

Après nous substituons (IV-38) dans (IV-37) qui devient:

$$\int_{a_i}^{b_i} \phi(a, \theta, z) \cos n\theta \, d\theta = \frac{h_1}{2} \int_{-1}^{+1} \phi\left(a, -\pi + \frac{(2i - 1 + x)}{2} h_1, z\right) \cos n\left(-\pi + \frac{(2i - 1 + x)}{2} h_1\right) dx. \quad (IV-39)$$

En utilisant la formule composée de la quadrature de Gauss avec le huitième point pivotant, nous aurons l'approximation numérique suivante de l'intégrale (IV-38),

$$\begin{aligned} \frac{1}{\pi} \int_{-\pi}^{+\pi} \phi(a, \theta, z) \cos n\theta \, d\theta &= \frac{1}{\pi} \sum_{i=1}^k \int_{a_i}^{b_i} \phi(a, \theta, z) \cos n\theta \, d\theta \\ &= \frac{1}{\pi} \sum_{i=1}^k \frac{h_1}{2} \int_{-1}^{+1} \phi\left(a, -\pi + \frac{(2i - 1 + x)}{2} h_1, z\right) \cos n\left(-\pi + \frac{(2i - 1 + x)}{2} h_1\right) dx \\ &= \frac{h_1}{2} \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^8 \omega_j \phi\left(a, -\pi + \frac{(2i - 1 + x_j)}{2} h_1, z\right) \cos n\left(-\pi + \frac{(2i - 1 + x_j)}{2} h_1\right) \end{aligned} \quad (IV-40)$$

Où  $x_j$  ( $j = 1, 2, 3, \dots, 8$ ) sont les points pivotants de la quadrature de Gauss dans l'intervalle  $[-1, +1]$ , qui sont, les racines du polynôme de Legendre de degré 8; dans l'intervalle,  $\omega_j$  ( $j = 1, 2, 3, \dots, 8$ ) sont les coefficients correspondants à chaque  $x_j$ , ensemble  $x_j$  et  $\omega_j$  peuvent être trouvés dans beaucoup de livres d'analyses numériques [86].

Enfin, nous allons montrer que les valeurs de  $-\pi + \frac{(2j-1+xj)}{2}h_1$ , donnent les premières entrées  $\theta_k$  des points de mesures  $(\theta_k, z_l)$ ,  $k = 1, 2, 3, \dots, p$  et  $l = 1, 2, 3, \dots, q$  dans (IV-33). Le même procédé peut être appliqué aux coefficients de sinus de Fourier. Une fois trouvés, tous les coefficients de Fourier  $\phi(a, n, z)$  dans (IV-22).

Nous allons maintenant faire le calcul de leurs transformées de Laplace  $F_n(s)$  dans l'équation matrice (IV-33).

Il y a deux méthodes pour évaluer l'intégrale,

$$F_n(s) = \int_0^{\infty} \phi(a, n, z) e^{-sz} dz \quad (IV-41)$$

La première par la quadrature de Laguerre .

$$\int_0^{\infty} e^{-x} f(x) dx \approx \sum_{k=1}^{N0} A_k f(x_k). \quad (IV-42)$$

Où les points pivotants  $x_k$  sont les racines du polynôme de Laguerre.

$$L_n(x) = e^x \frac{d^n}{dx^n} (x^n e^{-x}). \quad (IV-43)$$

Et  $A_k$  les coefficients correspondants. Par changement de variables  $x = s z$  nous adoptons la transformée de Laplace à une forme appropriée plus convenable à la quadrature de Laguerre.

$$\int_0^{\infty} \exp(-sz) f(x) dz = \int_0^{\infty} \exp(-x) f\left(\frac{x}{s}\right) \frac{1}{s} dx. \quad (IV-44)$$

La quadrature de Laguerre avec cinq points pivotants donne un bon résultat

$$\int_0^{\infty} \exp(-x) f\left(\frac{x}{s}\right) \frac{1}{s} dx = \sum_{k=1}^5 A_k f\left(\frac{x_k}{s}\right) \frac{1}{s}. \quad (IV-45)$$

La seconde qu'on utilisera dans notre algorithme est encore la quadrature composée de Gauss, notons que la quadrature de Gauss travaille sur l'intervalle  $[-1, +1]$ , alors que la transformée de Laplace est dans un intervalle infini, nous devons introduire une nouvelle variable d'intégration.

$$t = e^{-z} \quad \text{et} \quad z = -\log t \quad (IV-46)$$

Pour obtenir un intervalle fini d'intégration, substituons (IV-46) dans (IV-41) cela donne

$$F_n(s) = \int_0^1 \phi(a, n, -\log t) t^{s-1} dt. \quad (\text{IV-47})$$

Comme déjà fait, nous subdivisons l'intervalle  $[0, 1]$  en  $L$  petits intervalles  $[c_i, d_i]$ ,  $i = 1, 2, 3, \dots, L$  avec la longueur de chaque intervalle  $h_2 = d_i - c_i = 1/L$ , et appliquons la formule de la quadrature de Gauss au huitième point pivotant à chaque intervalle pour obtenir.

$$\begin{aligned} F_n(s) &= \int_0^1 \phi(a, n, -\log t) t^{s-1} dt \\ &= \sum_{i=1}^L \int_{c_i}^{d_i} \phi\left(a, n, -\log \frac{(2i-1+x)h_2}{2}\right) \left(\frac{(2i-1+x)h_2}{2}\right)^{s-1} dx \\ &\approx \sum_{i=1}^L \sum_{j=1}^8 \omega_j \phi\left(a, n, -\log \frac{(2i-1+x_j)h_2}{2}\right) \left(\frac{(2i-1+x_j)h_2}{2}\right)^{s-1}, \end{aligned} \quad (\text{IV-48})$$

où  $x_j$  et  $\omega_j$  sont les mêmes points pivotants et leurs coefficients correspondants.

Maintenant, le plus important est de savoir comment choisir les points de mesures ( $\theta_k$ ,  $z_l$ ) ( $k = 1, 2, 3, \dots, p$  et  $l = 1, 2, 3, \dots, q$ ).

A travers la discussion de la quadrature de Gauss, il est clair que les  $\theta_k$  ( $k=1, 2, 3, \dots, p$ ) actuellement sont les points pivotants

$$-\pi + \frac{(2i-1+x)h_2}{2}. \quad (\text{IV-49})$$

Dans chaque intervalle  $[a_i, b_i]$  utilisé dans la quadrature des coefficients de Fourier, il serait commode d'arranger les  $\theta_k$  de  $-\pi$  à  $+\pi$ , et les huit premiers points de mesures seront les points pivotants dans le premier subintervalle, les seconds huit points de mesures seront les points pivotants dans le second subintervalle et ainsi de suite. Ainsi, il y a horizontalement somme de tous les  $8k$  points de mesures autour du torse, où  $k$  est le nombre d'intervalles dans  $[-\pi, +\pi]$ .

Si les 8 points pivotants  $x_j$ ,  $j = 1, 2, \dots, 8$ , de la quadrature de Gauss sont ainsi arrangés dans l'ordre croissant, ainsi ils ont la relation suivante avec  $\theta_k$

$$\theta_k = -\pi + \frac{1}{2} \left\{ 2 \left( \left[ \frac{k-1}{8} \right] + 1 \right) - 1 + X_{k - \left[ \frac{k-1}{8} \right] \times 8} \right\} h_1 \quad (\text{IV-50})$$

où  $\left[ \frac{k-1}{8} \right]$  veut dire le plus grand entier inférieur à  $\frac{k-1}{8}$ .

Par cette relation, nous pouvons trouver facilement, par exemple,

$$\theta_7 = -\pi + \frac{(2 \times 1 - 1 + X_7)}{2} h_1 \quad \text{et} \quad \theta_{22} = -\pi + \frac{(2 \times 3 - 1 + X_6)}{2} h_1 \quad \text{etc.}$$

De façon similaire, nous pouvons calculer les points de mesures verticalement le long du torse par des points pivotants de la quadrature de Gauss appliquée pour évaluer la transformée de Laplace.

$$z_l = -\log \frac{h_2}{2} \left\{ 2 \left( \left[ \frac{l-1}{8} \right] + 1 \right) - 1 + X_{l - \left[ \frac{l-1}{8} \right] \times 8} \right\} \quad (\text{IV-51})$$

le terme log vient du changement de variables (IV-46).

Le nombre total des points mesurés verticalement le long du torse est  $8L$ . Finalement, dans notre algorithme, nous allons supposer  $s$  prendre les dix entiers positifs,  $s_1 = 1, s_2 = 2, \dots, s_{10} = 10$ , pour donner un système linéaire de 10 équations à 10 inconnues  $X_{nl}, l=1, 2, \dots, 10$ .

$$\begin{bmatrix} F_n(1) \\ F_n(2) \\ \vdots \\ F_n(10) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{1}{1 + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{1 + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{1 + \mu_{10}^{(n)}} \\ \frac{1}{2 + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{2 + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{2 + \mu_{10}^{(n)}} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{1}{10 + \mu_1^{(n)}} & \frac{1}{10 + \mu_2^{(n)}} & \cdots & \frac{1}{10 + \mu_{10}^{(n)}} \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} X_{n1} \\ X_{n2} \\ \vdots \\ X_{n10} \end{bmatrix} \quad (\text{IV-52})$$

En utilisant les méthodes directes de l'élimination de Gauss, nous allons obtenir une solution totalement absurde, par conséquent, nous appliquerons la méthode SVD qui a été introduite dans la partie précédente, pour décomposer  $A$  en  $A = U \Sigma V^T$  par le sous-routine l'IMSL DLSVRR. Et on doit décider du seuil jusqu'auquel on doit considérer la valeur des  $\sigma$  (les éléments diagonaux de la matrice  $\Sigma$ ).

Experimentalement, le seuil pourrait être à  $10^{-5}$  ou  $10^{-6}$ . Apres annulation des éléments inferieurs à  $10^{-5}$ , nous pouvons utiliser l'équation (IV-33) pour trouver  $X_{nm}$ ,  $l=1, 2, \dots, 10$ .

Dans le programme de calcul, nous prenons la constante  $a=5$ , qui est tout à fait un choix raisonnable pour le ratio de la taille du coeur humain à celle de la poitrine, nous choisissons

$$\phi^*(r, \theta, z) = R_{11}(r) \cdot \exp(-\mu_1^{(1)} z) \cos \theta, \quad (\text{IV-53})$$

comme notre fonction test. Il est facile de vérifier que cette fonction est réellement une solution du problème (IV-2);

Et sur la surface du torse, quand  $r = a = 5$ , la fonction (IV-53) est égale à:

$$\phi^*(5, \theta, z) = \frac{2}{\pi} \frac{\exp(-\mu_1^{(1)} z)}{5\mu_1^{(1)} J_1'(5\mu_1^{(1)})} \cos \theta. \quad (\text{IV-54})$$

Aussi par la bonne connaissance de la formule des fonctions de Bessel

$$J_n(x) Y_n'(x) - Y_n(x) J_n'(x) = \frac{2}{\pi x},$$

il est évident que pour la fonction particulière  $\phi^*$ , tous les

coefficients  $A_{nm}$  et  $B_{nm}$  doivent être nulles, sauf  $A_{11}$ , il suit qu'à partir de la définition de  $X_{nm}$ .

$$X_{nm} = \frac{A_{nm}}{a \mu_m^{(n)} J_n'(a \mu_m^{(n)})},$$

que

$$\begin{cases} X_{11} = \frac{2}{5\pi \mu_1^{(1)} J_1'(5\mu_1^{(1)})} \approx 6,665342 \\ X_{nm} = 0 \quad \text{pour tout autre } n \text{ et } m. \end{cases}$$

La valeur de la dérivée  $J_1'(5\mu_1^{(1)})$  de la fonction de Bessel peut être trouver par l'utilisation de la formule

$$J_n'(x) = \frac{J_{n-1}(x) - J_{n+1}(x)}{2} \quad (\text{IV-55})$$

dans laquelle  $J_{n-1}(x)$  et  $J_{n+1}(x)$  sont calculés par le subroutine MMBSJN dans l'IMSL Math Library.

## **CONCLUSION GENERALE**

Les résultats des simulations décrites au chapitre III attirent l'attention sur deux propriétés très importantes des distributions des potentiels épicaudiques.

- 1) Les détails des sources électriques dans le myocarde, miroir des cartes du potentiel épicaudique ne pouvant pas être vus sur les distributions surfaciques, permettent une examination plus détaillée d'événements électriques régionaux dans le coeur.
- 2) Les potentiels épicaudiques (contrairement aux potentiels de surface) sont presque complètement indépendants de l'emplacement du coeur dans le torse . Ce qui signifie que ces cartes épicaudiques sont insensibles aux variations de l'emplacement du coeur, résultat des changements de posture du sujet, et sont presque indépendants des effets de forme et de dimension. En plus, nous avons démontrés que les effets de la couche musculaire de surface et de la graisse sous-cutanée sur les potentiels épicaudiques sont tellement minimes, que de toutes les sources extracardiaques, seules les sources secondaires à l'interface coeur-poumon affectent considérablement la distribution du potentiel de l'épicarde. Au vu de ce qui a été dit , une transformation qui reconstruit les cartes du potentiel épicaudique à partir des cartes de potentiel de surface sert à rehausser la résolution avec laquelle des événements intracardiaques peuvent être détectés, de même pour normaliser les cartes de potentiels (les libérer de l'effet de forme de corps , de façon à dépendre seulement des sources cardiaques ). Le développement de transformations convenables inverses (qui, d'après les simulations précitées, doit prendre compte des effets des inhomogénéités des poumons ) est de grande signification biophysique et clinique, puisque il rend possible une interprétation directe d'événements électriques dans le coeur, chose qui n'est pas possible de déduire à partir des distributions de surface.

## **BIBLIOGRAPHIE**

- 1-Waller, A. D., A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat, *J. Physiol, London*, vol.8, 229, 1887.
- 2-Einthoven, W., Le telecardiogramme, *Arch. Int. Physiol.*, vol.4, 132, 1906.
- 3-Wilson, F. N., Macleod, A. G. and Barker. P. S., The distribution of the currents of action and injury displayed by heart muscle and other excitable tissues. *Ann Arbor, MI: University of Michigan Press*, 1931.
- 4-Hecht, H. H., The electrophysiology of the heart. *Ann.. N.Y Acad. Sci.*, vol.65, pp.653-1146, 1957.
- 5-Geselowitz, D. B., Multipole representation for an equivalent cardiac generator. *Proc.IRE*, vol.48, pp.76-79, 1960.
- 6-Plonsey, R., Bioelectric Phenomena, Mc Graw-Hill, New York, 1969.
- 7-Pipberger, H. V., et al., American heart association committee on electrocardiography: recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectrocardiography. *Circulation.*, vol.52, pp.11-31, 1975.
- 8-Association for the advancement of medical instrumentation,. American national standard for diagnostic electrocardiographic devices. 1983.
- 9-Van der pol, B., Van der mark, J., The heart beat considered as a relaxation oscillation and an electrical model of the heart. *Phil. Mag.*, vol.6, pp.763-775, 1928.
- 10-Moe, G. K., Rheinboldt, W. C. and Abildskov, J. A., A computer model of atrial fibrillation. *Amer.Heart J.*, vol.67, pp.200-220, 1964.

11-Hugues, F. C., *Electrocardiographic (notions pratiques)*, Editions « Heures de France »  
N°135, 3ème trim, 1969

12-Plonsey, R., *Bioelectric Phenomena*, Mc Graw-Hill, New York, 1969, chap.5.

13-Plonsey, R., The formulation of bioelectric source-filled relationships in terms of discontinuities, *J. Franklin Inst.*, 297, 317, 1974.

14-Barr, R. C., Pilkington, T. C., Boineau, J.P., and Spach, M. S., Determining surface potentials from current dipoles with application to electrocardiography, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 13, 88, 1966.

15-Barnard, A. C. L., Duck, I. M., Lynn, M. S., and Timlake, W. P., The application of electromagnetic theory of electrocardiology. II. Numerical solution of the integral equations, *Biophys. j.*, 7, pp 463, 491, 1967.

16-lynn, M. S. and Timlake, W. P., numerical solution of singular integral equations of potential theory, *Num. Math.*, 11, 77, 1968.

17-lynn, M. S. and Timlake, W. P., The use of multiple deflations in the numerical solution of equations with application to potential theory, *SLAM J. Num.Anal.*, 5, pp303, 322, 1968.

18-Gelernter, H. L. and Swihart, J. C., A mathematical-physical model of the genesis of the electrocardiogram, *Biophys.J.*, 4, 285, 1964.

19-Brebbia, C. A. and Walker, S., *Boundary Element Techniques in Engineering*, Newnes-Butterworths, London, 1980.

20-Heringa, A., Stegeman, D. F , Uijen, J. H., and de Weerd, J. P. C., Solution methods of electric field problems in physiology, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-29, 34, 1981.

- 21-Norrie, D. H. and de Vries, G., *An introduction to Finite Element Analysis*, Academic Press, New York, 1978.
- 22-Huebner, K. H. and Thornton, E. A., *The Finite-Element Method for Engineers*, 2nd ed., Jhon Wiley & Sons, New York, 1982.
- 23-Kim, Y., *A Three-Dimensional Modifiable Computer Body Model and Its Applications*, Ph.D. thesis, The university of Wisconsin, Madison, 1982.
- 24-Pilkington, T. C., Morrow, M. N., and Stanley, P. C., A comparison of finite element and integral equation formulations for the calculation of electrocardiographic potentials, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-42, 166, 1985.
- 25-Pilkington, T. C., Morrow, M. N., and Stanley, P. C., A comparison of finite element and integral equation formulations for the calculation of electrocardiographic potentials.II, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-34, 258, 1987.
- 26-Geselowitz, D. B., Barr, R. C., Spach, M. S., and Miller, W. T., III, The impact of adjacent isotropic fluids on electrograms from anisotropic cardiac muscle. A modeling study, *Circ. Res.*, 51, 602; 1982.
- 27-Schmitt, O. H., Biological information processing using the concept of interpenetrating domains, in *Information Processing in the Nervous System*, Leibovic, K.N., Ed., Springer-Verlag, New York, 325, 1969.
- 28-Tung, L., *A Bi-Domain Model for Describing Ischemic Myocardial D-C Potentials*, Ph.D. thesis, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, 1978.
- 29-Miller, W. T. and Geselowitz, D. B., Simulation studies of the electrocardiogram. I. The normal heart, *Circ. Res.*, 43, 301, 1978.

- 30-McAllister, R. E., Noble, D., and Tsien, R. W., Reconstruction of the electrical activity of cardiac purkinje fibres, *J. Physiol.*, 251, 1, 1975.
- 31-Beeler, G. W. and Reuter, H., Reconstruction of the action potential of myocardial fibres, *J. Physiol.*, 268, 177, 1977.
- 32-Ebihara, L. and Johnson, E. A., Fast sodium current in cardiac muscle, *Biophysic. J.*, 32, 779, 1980.
- 33-Drouhard, J. P. and Roberge, F. A., The simulation of repolarization events of the cardiac purkinje fiber action potential, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-29, 481, 1982.
- 34-Drouhard, J. P. and Roberge, F. A., A simulation study of the ventricular myocardial action potential, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-29, 494, 1982.
- 35-DiFrancesco, D. and Noble, D., A model of cardiac electrical activity incorporating ionic pumps and concentration changes, *Philos. Trans. R. Soc. London*, B307, 353, 1985.
- 36-Plonsey, R., Bioelectric Phenomena, Mc Graw-Hill, New York, 1969, chap.4.
- 37-Jack, J. J. B., Noble, D., and Tsien, R. W., Electric Current Flow in Excitable Cells, Clarendon Press, Oxford, chap.3, 1975.
- 38-Cooley, J. W. and Dodge, F. A., Digital computer solutions for excitation and propagation of the nerve impulse, *Biophys. J.*, 6, 583, 1966.
- 39-Clerc, L., Directional differences of impulse spread in tubercular muscle from mammalian heart, *J. Physiol.*, 255, 335, 1976.
- 40-Spach, M. S., Miller, W. T. III, Geselowitz, D. B., Barr, R. C., Kootsey, J. M., and Johnson, E. A., The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle, *Circ Res.*, 48, 39, 1981.

- 41-Joyner, R. W., Effects of the discrete pattern of electrical coupling on propagation through an electrical syncytium, *Circ.Res.*, 50, 192, 1982.
- 42-Joyner, R. W., Picone, J., Veenstra R., and Rawling, D., Propagation through electrically coupled cells: effects of regional changes in membrane properties, *Circ.Res.*, 53, 526, 1983.
- 43-Joyner, R. W., Veenstra R., Rawling, D., and Chorro, A., Propagation through electrically coupled cells: effects of a resistive barrier, *Biophys. J.*, 45, 1017, 1984.
- 44-Joyner, R. W., Overholt, E. D., Ramza, B., and Veenstra R. D., Propagation through electrically coupled cells: two inhomogeneously coupled cardiac tissue layers, *Am. J. Physiol.*, 247, H596, 1984.
- 45-Rudy, Y. and Quan, W., A model study of the effects of the discrete cellular structure on electrical propagation in cardiac tissue, *Circ.Res.*, 61, 815, 1987.
- 46-Plonsey, R. and Rudy, Y., Electrocardiogram sources in a 2-dimensional anisotropic activation model, *Med. Biol. Eng.Comput.*, 18, 87, 1980.
- 47-Jack, J. J. B., Noble, D., and Tsien, R. W., Electric Current Flow in Excitable Cells, Clarendon Press , Oxford, 1975, chap. 5.
- 48-Euler, A. L. and Markin, V. S., Electric properties of anisotropic nerve- muscle syncytia. III. Steady form of the excitation front, *Biophysics*, 22, 699, 1977.
- 49-Muler, A. L. and Markin, V. S., Electric properties of anisotropic nerve- muscle syncytia. II. Spread of flat front of excitation, *Biophysics*, 22, 536, 1977.
- 50-Whitham, G. B., Linear and nonlinear Waves, John wiley & Sons, NewYork, 1974, chap. 7.
- 51-Plonsey, R. and Barr, R. C., Current flow patterns in two-dimensional anisotropic bisyncytia with normal and extreme conductivities, *Biophys. J.*, 45, 557, 1984.

- 52-Roberts, D. E., Hersh, L. T., and Scher, A. M., Influence of cardiac fiber orientation on wavefront voltage, conduction velocity, and tissue resistivity in the dog, *Circ.Res.*,44, 701, 1979.
- 53-Roberts, D. E., and Scher, A. M., Effect tissue anisotropy on extracellular potential fields in canine myocardium in situ, *Circ.Res.*,50, 342, 1982.
- 54-Barr, R. C. and Plonsey, R., Propagation of excitation in idealized anisotropic two-dimensional tissue, *Biophys. J.*,45, 1191, 1984.
- 55-Plonsey, R., The nature of sources of bioelectric and biomagnetic fields, *Biophys. J.*,39, 309, 1982.
- 56-Plonsey, R., Action potential sources and their volume conductor fields, *Proc. IEEE*, 65, 601,1977.
- 57-Clark, J. and Plonsey, R., The extracellular potential field of the single active nerve fiber in a volume conductor, *Biophys. J.*,8, 842, 1968.
- 58-Rosenfalck, P., Intra- and extracellular potential fields of active nerve and muscle fibres, *Acta Physiol. Scand.*,321, 1, 1969.
- 59-Clark, J. W. Jr., Greco, E. C., and Harman, R. L., Experience with a Fourier method for determining the extracellular potential fields of excitable cells with cylindrical geometry, *CRC Crit. Rev. Bioeng.*, 11, 1, 1978.
- 60-Andreassen, S. and Rosenfalck, A., Relationship of intracellular and extracellular action potentials of skeletal muscle fibers, *CRC Crit. Rev. Bioeng.*, 11, 267, 1981.
- 61- Corraoef, P., Eléctrophysiologie cardiaque, *Revue Coeur et Vaisseaux.*,volA10. pp 6, 15, 1992.

- 62-Miller, W. T., Geselowitz, D. B., Simulation studies of the electrocardiogram. I. the normal heart. *Circ.Res.*, vol.43, pp.301-315, 1978a.
- 63-Miller, W. T., Geselowitz, D. B., Simulation studies of the electrocardiogram. II. ischemia and infarction. *Circ.Res.*, vol.43, pp.315-323, 1978b.
- 64-Arthur, R. M., evaluation and use of human dipole plus quadrupole equivalent cardiac generator. *Ph.D. Dissertation, University of Pennsylvania*, 1968.
- 65-Durrer, D. et al., Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*, vol.41, pp.899-912, 1972.
- 66-Solomon, J. C. and Selvester, R. H., Simulation of measured activation sequence in the human heart. *Amer. Heart J.*, vol.85, pp.518-524, 1973.
- 67-Burgess, M. J., Green, K. and Abildskov, J. A., The sequence of normal ventricular recovery. *Amer. Heart J.*, vol.84, pp.660-669, 1972.
- 68-Cuffin, B. N., Geselowitz, D. B., Studies of the electrocardiogram using realistic cardiac and torso models. *IEEE. Trans. Biomed. Eng.*, vol.BME-24, pp.242-252, 1977.
- 69-Geselowitz, D. B., Multipole representation for an equivalent cardiac generator. *Proc IRE*, vol 48, pp.75-79, 1960.
- 70-Geselowitz, D. B., Two theorems concerning the quadrupole applicable to electrocardiography. *IEEE Trans BiomedEngineering*, vol BME-12, pp.164-168, 1965.
- 71-Geselowitz, D. B., and Ishawatari, H., A theoretic study of the effect of the intercavitary blood mass on the dipolarity of an equivalent heart generator. in *vectocardiography-1965 1*, Hoffman Ed Amsterdam Holland, pp. 394-402, 1966.
- 72-Brody, D. A., A theoretic analysis of intercavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. *Circulation*, vol 4 pp.731, 1956.

- 73-Geselowitz, D. B., On bioelectric potentials in an inhomogeneous volume conductor. *Biophys.J.*, vol.7, pp.1-11, 1967.
- 74-Rudy, Y., Plonsey, R., The eccentric spheres model as the basis for study of the role of geometry and inhomogeneities in electrocardiography. *IEEE Trans Biomed Eng* 26, pp.392-399, 1979a.
- 75-Eycleshymer, H.C., and Schoemaker, D. M., A cross section anatomy. *N-York Appleton. Century-Crofts* pp.67, 1911.
- 76-Rush et al., Resistivity of body tissues at low frequencies. *Circulation Res* 12, pp.40-50, 1963.
- 77-Pilkington, T. C., Plonsey, R., Engineering Contributions to Biophysical Electrocardiography. *IEEE Press, New York*, 1982.
- 78-Martin, C., Xie, S., Observability of the electropotential on a nested cylindrical domain. I. The continuous solution. *Applied math and computation.*, vol.39-3, pp.207-244, 1990.
- 79-Martin, C., Xie, S., Observability of the electropotential on a nested cylindrical domain. II. Numerical solution. *Applied math and computation.*, vol.39-3, pp.245-270, 1990.
- 80-Watson, G. N., A treatise on the theory of Bessel Functions. 2nd ed., *Cambridge U.P.*, London, 1944.
- 81-Bridge, J., Angrist, S., An extended table of roots of  $J'_n(x)Y'_n(\beta x) - J'_n(\beta x)Y'_n(x) = 0$ . *Math. Comp.* vol.16, pp.198-204, 1962.
- 82-Wilkison, J., Reinsch, C., Linear Algebra. *Handbook for Automatic Computation*, vol.II, Springer-Verlag, New York, 1971.
- 83-Dongarra, J., Linpack User's Guide. *SIAM*, Philadelphia, 1979.

**84-Strang, G., Linear Algebra and its Applications. 2nd ed., Harcourt Brace Jovanovitch, 1980.**

**85-Golub, G., Van Loan, C., Matrix Computations. Jhon hopkins U.P., Baltimore, 1983.**

**86-Stoer, J., Burlirsch, R., Introduction to numerical Analysis. Springer-Verlag, NewYork, 1976.**