

SIMULATION NUMÉRIQUE D'UN ÉLECTROCARDIOGRAMME

Muriel Boulakia

Résumé. — L'activité électrique du cœur est usuellement mesurée par un électrocardiogramme (ECG). Cette mesure permet de détecter des pathologies électriques qui sont souvent à l'origine de dysfonctionnements mécaniques. Nous travaillons actuellement sur la simulation numérique d'un ECG. Ce travail repose sur l'implémentation d'un modèle couplant l'activité électrique du cœur et celle du thorax.

1. Introduction

Le cœur a pour fonction de faire circuler le sang dans l'organisme, fonction qui est assurée par la contraction du muscle cardiaque. Cette contraction est engendrée par une onde électrique qui se propage dans le tissu cardiaque. Lorsque le cœur présente des troubles de conduction électrique, cela entraîne des désynchronisations de l'activité mécanique qui perturbent l'efficacité de l'éjection du sang. La propagation de l'onde électrique peut être observée par le champ électrique qu'elle génère à l'extérieur du cœur : en particulier, l'ECG consiste à mesurer le potentiel électrique en certains points de la surface du thorax.

A notre connaissance, seuls quelques travaux récents s'intéressent à la simulation de l'ECG [3], [5]. Ceci est en partie dû au fait que ces simulations sont très coûteuses en calcul et n'auraient pas été envisageables il y a une dizaine d'années. D'autre part, elles nécessitent l'acquisition de données anatomiques précises et de maillages réalistes du cœur et du thorax. Les travaux mentionnés ci-dessus laissent penser que de nombreuses améliorations peuvent être apportées pour obtenir des simulations plus réalistes et aboutir à des ECG plus proches des mesures effectuées par le médecin.

Le travail présenté a été effectué avec M. Fernández, J.F. Gerbeau et N. Zemzemi.

2. Electrophysiologie du cœur

Le signal électrique se propage de cellule en cellule par des jonctions qui relient les cellules cardiaques entre elles. La propagation est initiée dans les cellules du nœud sinusal situé dans l'oreillette droite (voir Figure 1). Le signal se propage ensuite dans

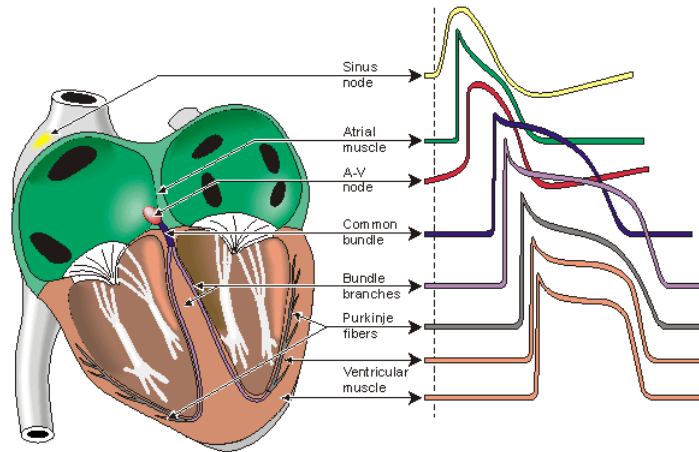


FIGURE 1. Potentiel d'action en différentes régions du myocarde (tiré de Bioelectromagnetism de Malmivuo et Plonsey)

les oreillettes puis gagne les ventricules en passant par le nœud atrio-ventriculaire (AV) puis les fibres de Purkinje.

Le phénomène que nous essayons de modéliser est très complexe. En particulier, il semble important de tenir compte de certaines propriétés anatomiques.

Tout d'abord, la conductivité cardiaque n'est pas homogène : on distingue dans le cœur différentes régions qui ont des conductivités très différentes. Par exemple, la paroi qui sépare les oreillettes des ventricules est isolante et le nœud atrio-ventriculaire par lequel se propage le signal a une conductivité très faible. En revanche, les fibres de Purkinje forment un réseau fortement conducteur. De même, au niveau du thorax, les côtes, les poumons et le tissu musculaire n'ont pas la même conductivité.

D'autre part, les cellules cardiaques sont organisées en fibres et le signal électrique se propage plus rapidement le long des fibres que transversalement. Les tenseurs de conductivité qui interviennent sont donc anisotropes.

On voit aussi, d'après la Figure 1, que les potentiels d'action n'ont pas tous le même profil. Ceci est dû au fait que les cellules du myocarde ont des échanges ioniques de nature différente en fonction de la région.

3. Modélisation

La propagation du signal électrique du cœur est modélisée par le modèle bidimensionnel qui est un système d'équations aux dérivées partielles.

Le modèle bidomaine est établi à partir de bilans électriques effectués au niveau de la membrane d'une cellule cardiaque. Ces bilans prennent en compte les échanges d'ions à travers la membrane cellulaire et le caractère capacitif de la membrane. Un procédé d'homogénéisation détaillé dans [1] permet ensuite de passer d'un modèle microscopique à un modèle macroscopique. Nous obtenons alors des équations de type réaction-diffusion.

Comme nous cherchons à simuler un ECG, nous avons ensuite besoin de coupler l'activité du cœur à celle du thorax. Le thorax est considéré comme un conducteur passif et son comportement est modélisé par une équation de Laplace.

Enfin, des conditions à l'interface cœur-thorax introduisent un couplage entre le problème sur le cœur et le problème sur le thorax. A ce niveau, différentes conditions existent et sont utilisées dans la littérature. Nous avons choisi de considérer des conditions de continuité du potentiel et du courant entre le milieu extracellulaire et le milieu thoracique. Ces conditions nous ont paru les mieux justifiées d'un point de vue théorique [2] et expérimental [4].

Différents modèles permettent de représenter les échanges ioniques transmembranaires. Nous avons considéré successivement deux modèles : le modèle de FitzHigh-Nagumo et le modèle de Djabella-Sorine. Le premier modèle est un modèle simplifié qui approche correctement la forme du signal électrique mais ne s'appuie pas sur une modélisation des échanges ioniques au niveau microscopique. Il a l'avantage d'être rapide à implémenter. Le second modèle repose sur des considérations physiologiques. La forme du potentiel d'action obtenu avec le modèle de Djabella-Sorine est plus proche de la réalité qu'avec le modèle de FitzHigh-Nagumo, en particulier dans la phase de repolarisation.

4. Les simulations numériques

Pour nos simulations, nous avons considéré un maillage représentant le cœur privé des oreillettes. Ainsi, nous nous limitons dans un premier temps aux ventricules. Sur ce maillage, nous disposons de fibres cardiaques et de cette façon, nous prenons en compte l'anisotropie des tenseurs de conductivité (voir Figure 2). Nous ne différencions pas les conductivités dans les différentes régions du cœur, c'est une amélioration qu'il faudra apporter à nos simulations. Le maillage pour le thorax distingue les principales régions (côtes, poumons, tissu thoracique) et permet donc de prendre les valeurs des conductivités obtenues expérimentalement pour ces régions.

Nous considérons le modèle bidomaine avec tour à tour les modèles ioniques de FitzHigh-Nagumo et Djabella-Sorine. Le même modèle ionique est implémenté pour toutes les cellules du myocarde. Ainsi, nous n'obtenons pas différents profils de potentiels d'action (voir Figure 1).

Dans un premier temps, nous essayons de reproduire les principales caractéristiques d'un ECG dans un cas sain. Nous chercherons ensuite à simuler des cas pathologiques : zone infarctée (qui n'est plus conductrice électriquement), tachycardie (augmentation du rythme cardiaque), ischémie (manque en oxygène du myocarde). Tous ces tests nous permettront de valider notre modèle.

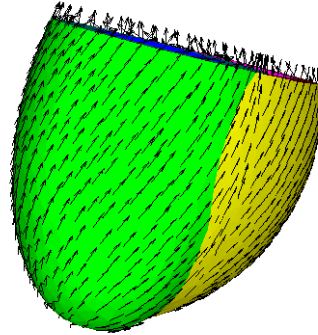


FIGURE 2. Géométrie du cœur avec les fibres cardiaques

5. Conclusion

Une fois cette phase de validation terminée, nous disposerons d'un modèle prédictif. Ceci nous permettra d'apporter une aide à la thérapie. En particulier, les médecins sont intéressés par la question de l'effet de la position d'une électrode sur l'efficacité de la thérapie. Afin de réguler artificiellement la propagation de l'onde électrique, une solution usuelle consiste à implanter une ou plusieurs électrodes. D'un point de vue médical, des questions se posent encore : Y a-t-il des points de stimulation plus efficaces que d'autres ? Quand faut-il stimuler ? En prenant comme critère de thérapie l'obtention d'un ECG normal, nous pourrions faire des tests numériques dans des cas pathologiques pour optimiser la position d'une ou des électrodes.

Références

- [1] W. Krassowska, J.C. Neu, *Homogenization of syncitial tissues*, CRC Crit. Rev. Biomed. Eng., 21(2) (1993) 137-199.
- [2] W. Krassowska, J.C. Neu, *Effective boundary conditions for syncitial tissues*, IEEE Trans. Biomed. Eng., 41(2) (1994) 137-199.
- [3] G. Lines, *Simulating the electrical activity in the heart*, Phd thesis, Department of Informatics, University of Oslo (1999).
- [4] E. Page, *Cat heart muscle in vitro. Part III. The extracellular space*, J. Gen. Physio., 46 (1962) 201-213.
- [5] C. Pierre, *Modélisation et simulation de l'activité électrique du cœur dans le thorax, analyse numérique et méthodes de volumes finis*, Thèse de doctorat, Laboratoire J. Leray, Université de Nantes (2005).

Muriel Boulakia

Lab. J.-L. Lions, Université P. et M. Curie, 175 rue du Chevaleret, 75013 Paris.

E-mail : boulakia@ann.jussieu.fr