Nouvelle approche pour l'amélioration de la synchronisation en IRM cardiaque, modélisation de l'effet magnétohydrodynamique.

D. Abi Abdallah

▶ **To cite this version:**

D. Abi Abdallah. Nouvelle approche pour l'amélioration de la synchronisation en IRM cardiaque, modélisation de l'effet magnétohydrodynamique.. Sciences de l'ingénieur [physics]. Université de Technologie de Compiègne, 2007. Français. NNT : . tel-00283315

HAL Id: tel-00283315

https://theses.hal.science/tel-00283315

Submitted on 29 May 2008

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE TECHNOLOGIE DE COMPIÈGNE

Laboratoire de Biomécanique et Bioingénierie

NOUVELLE APPROCHE POUR L'AMÉLIORATION DE LA SYNCHRONISATION EN IRM CARDIAQUE, MODÉLISATION DE L'EFFET MAGNÉTOHYDRODYNAMIQUE

THÈSE

présentée pour l'obtention du grade de

Docteur de l'Université de Technologie de Compiègne

Discipline : Bio-Ingénierie Biomécanique Biomatériaux

par

Dima ABI ABDALLAH

Soutenue le 22 Novembre 2007 devant le jury composé de :

M.	BRIGUET, A.	Examinateur
Melle	DROCHON, A.	Co-directrice de thèse
M.	DUCHENE, J.	Président du jury
Mme	FOKAPU, O.	Directrice de thèse
M.	GERBEAU, J-F.	Rapporteur
M.	JUTTEN, Ch.	Rapporteur
Melle	SALSAC, A-V.	Examinatrice

Remerciements

Ce travail n'aurait pu aboutir à son terme sans la participation de nombreuses personnes, dont je ne pourrais faire ici la liste exhaustive. Je voudrais témoigner ma profonde reconnaissance à tous ceux qui m'ont aidée, soutenue et encouragée.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma sincère gratitude à Odette FOKAPU, Agnès DROCHON et Vincent ROBIN qui ont encadré ce travail. Je les remercie pour leur investissement, leurs précieux conseils, leur soutien, et leur confiance. Travailler à leurs côtés fut une expérience enrichissante mais aussi très agréable.

Je remercie vivement M. Jacques DUCHENE pour avoir présidé mon jury de thèse, MM Jean-Frédéric GERBEAU et Christian JUTTEN pour avoir accepté d'analyser et expertiser les travaux de ce mémoire, ainsi que M. André BRIGUET et Mlle Anne-Virginie SALSAC pour leur participation au jury. Je suis honorée de l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail.

Mes remerciements vont également aux organismes qui ont apporté le financement nécessaire au déroulement de cette thèse. Ce travail a pu être accompli grâce à la bourse qui m'a été allouée par le ministère de l'éducation et de la recherche, et aux appuis financiers de l'IPA et du RNTS.

Je suis particulièrement reconnaissante aux équipes du Laboratoire de RMN de l'Université Lyon1, du Centre d'Imagerie Médicale Avancée de Compiègne, et des Laboratoires d'Imagerie et de Neurosciences Cognitives de Strasbourg, qui ont permis la réalisation des expérimentations indispensables à la réussite de ce travail.

Je remercie le service électronique de l'UTC pour l'élaboration du matériel de mesure. Merci aussi à Clotilde VANHOUTTE pour son aide pratique, ses idées et sa disponibilité.

Merci à toute l'équipe de l'UMR 6600 Biomécanique et Bioingénierie qui m'a bien accueillie dans son sein pour mener à fin mes travaux de recherche.

Je souhaite remercier également mes collègues et amis, qui ont contribué à faire de ces années de thèse une très belle expérience humaine.

Enfin, j'adresse mes sincères remerciements à ma famille qui m'a toujours encouragée tout au long de mon parcours éducatif et scientifique. Un très grand merci à mes parents, à qui je dédie ce travail. C'est grâce à eux que je suis arrivée là où je suis aujourd'hui.

MERCI …..

Table des matières

Introduction générale **8**

I Nouvelle approche pour la synchronisation **11**

1 Position du problème **12**

1.1 Introduction . . . 12

1.2 Contexte et objectifs de l'étude . . . 12

1.3 Physiologie cardiaque et signal ECG . . . 13

1.3.1 La pompe cardiaque . . . 13

1.3.2 L'activité électrique du coeur . . . 16

1.3.3 L'électrocardiogramme . . . 17

1.4 L'imagerie cardiaque par RMN . . . 19

1.4.1 L'imagerie par RMN . . . 19

1.4.2 Technique de l'IRM cardiaque : Le gating cardiaque . . . 20

1.4.3 Difficultés du gating : solutions préconisées et limites . . . 21

1.5 Choix méthodologiques . . . 24

1.5.1 Gating fondé sur un signal cardio-respiratoire . . . 24

1.5.2 Solution numérique pour un gating temps-réel de qualité . . . 25

1.5.3 Étude particulière de l'effet Magnétohydrodynamique . . . 27

1.6 Conclusion . . . 27

2 Méthode élaborée pour le gating en IRM cardiaque **28**

2.1 Introduction . . . 28

2.2 Algorithme de synchronisation cardio-respiratoire (ASCaR) . . . 29

2.2.1 Extraction d'un signal de référence par décomposition en ondelettes . . . 29

2.2.2 Synchronisation cardio-respiratoire en temps-réel . . . 43

2.3 Conclusion . . . 57

3 L'artéfact magnétohydrodynamique **58**
3.1 Introduction . . . 58
3.2 L'effet MHD . . . 59
3.2.1 Origines . . . 59
3.2.2 Travaux expérimentaux . . . 60
3.3 Caractérisation de l'artéfact MHD . . . 61
3.3.1 Méthodes . . . 61
3.3.2 Résultats . . . 62
3.4 Extraction d'un signal de synchronisation . . . 64
3.5 Discussion . . . 65

II Écoulement magnétohydrodynamique du sang **67**

Introduction **68**

1 Écoulement stationnaire dans un vaisseau rigide **71**
1.1 Formulation du système d'équations . . . 71
1.2 Solution stationnaire exacte . . . 72
1.3 Dipôle équivalent et potentiel surfacique . . . 76
1.4 Tracés et résultats numériques . . . 78
1.4.1 Profils de vitesses . . . 78
1.4.2 Champs magnétiques induits . . . 82
1.4.3 Densités de courants induits . . . 84
1.4.4 Champs électriques, densités de charges et potentiels à la paroi . . . 84
1.4.5 Potentiel surfacique . . . 86
1.4.6 Note sur la convergence des séries . . . 89
1.5 Solution approximative en négligeant les champs induits . . . 90
1.5.1 Potentiel induit sur la paroi . . . 91
1.5.2 Potentiel surfacique . . . 93
1.6 Conclusion . . . 95

2 Écoulement pulsé dans un vaisseau rigide **97**
2.1 Hypothèses . . . 97
2.2 Gradient de pression sinusoïdal . . . 98
2.3 Gradient de pression réaliste . . . 100
2.4 Potentiel induit . . . 123
2.4.1 Cas sinusoïdal . . . 123
2.4.2 Cas pulsé réaliste . . . 123

2.5 Potentiel surfacique 124
2.6 Conclusion 125

3 Écoulement pulsé dans un vaisseau déformable 127
3.1 Introduction 127
3.2 Mise en équations 128
3.2.1 Hypothèses 128
3.2.2 Équations de bases 129
3.3 Formulation en négligeant les champs induits 132
3.3.1 Profil de vitesse plat 133
3.3.2 Profil de vitesse de Vardanyan 133
3.4 Formulation du système d'équation avec champ magnétique induit 135
3.4.1 Profil de vitesse de Gold 137
3.5 Éléments pour la résolution 138
3.5.1 Conditions aux limites 138
3.5.2 Valeurs typiques 139
3.6 Discussion 139

Conclusion 142

Conclusion et perspectives 146

A Opérateurs vectoriels en coordonnées cylindriques 153

B Fonctions de Bessel d'ordre entier 155
B.1 Fonctions de Bessel de première espèce $J_n(x)$ 155
B.2 Fonctions de Bessel modifiées de première espèce $I_n(x)$ 156

C Détails de calculs 158
C.1 Développement limité de la vitesse donnée par Gold, quand $H_a \to 0$ 158
C.2 Calcul du champ électrique radial en $\theta = \pi/2$, à partir de la solution de Gold . . 160
C.3 Calcul de la vitesse moyenne adimensionnelle pour la solution exacte de Gold . . 162
C.4 Solution stationnaire avec champs induits négligés 163
C.5 Loi de conservation de volume dans une portion de vaisseau déformable 164
C.6 Loi de conservation de moment dans une portion de vaisseau déformable 165
C.7 Force de Lorentz dans le cas de vaisseau déformable 166
C.7.1 Formulation en B_I 166
C.7.2 Formulation en ϕ 166
C.8 Profils de vitesses pour l'écoulement pulsé dans un vaisseau déformable 167

C.8.1 Profil de Vardanyan 167
C.8.2 Profil de Gold 168

D Reproduction de figures **173**

Introduction générale

Introduction générale

Ce travail de thèse s'inscrit dans le contexte du développement d'outils et de méthodes pour l'amélioration de la qualité des examens par Résonance Magnétique Nucléaire (RMN) du coeur. La synchronisation de séquences de RMN sur le rythme cardiaque et sur le rythme respiratoire s'impose au cours d'examens d'imagerie ou de spectroscopie ; elle permet de réduire les artéfacts de mouvement qui peuvent déformer l'image anatomique ou fausser l'appréciation d'un processus pathologique. La dimension de la structure analysée, ou des champs de vue ciblés, ainsi que la dynamique des événements qui s'y déroulent demandent des pouvoirs de résolution spatiaux et temporels élevés. Ceci incite à rechercher une sensibilité accrue passant notamment par l'élévation de la valeur du champ magnétique statique et l'usage de gradients intenses avec des temps de montée de plus en plus courts. Ces contraintes sont à l'origine de niveaux d'artéfacts relativement importants, artéfacts qui se superposent aux signaux électro-physiologiques enregistrés simultanément, rendant difficile le processus de synchronisation.

Une des sources se superposant au signal ECG lors d'examen d'imagerie par RMN est l'artéfact magnétohydrodynamique (MHD) qui se manifeste à haut champ. Il s'agit d'un phénomène physique dont l'origine provient du mouvement des particules chargées du sang dans le champ magnétique (effet Hall). Il en résulte des tensions induites importantes et par conséquent gênantes pour une bonne synchronisation. Les méthodes classiques de filtrage et/ou l'adaptation de l'appareil de mesure à l'environnement RMN ne permettent pas d'éliminer cet artéfact.

Selon la Société Française d'Imagerie Cardio-Vasculaire, l'utilisation d'un champ de 3 teslas devrait davantage étendre les applications de l'IRM cardiaque. À 3 teslas, le signal de résonance recueilli présente des avantages certains en termes de sensibilité et de contraste paroi-cavité par rapport aux résultats obtenus jusqu'alors à 1,5 teslas, qui est encore le standard clinique. Cette amélioration du signal explique les potentialités de ce champ élevé. Cependant, des difficultés sont à prévoir en IRM 3 teslas pour l'imagerie cardiaque, notamment le recueil de l'ECG indispensable à la synchronisation des images. On assiste à un important niveau d'artéfacts dans le signal, le potentiel induit par effet Hall (artéfact MHD) étant élevé. Les effets de susceptibilité magnétique qui peuvent être gênants pour certaines catégories de séquences sont également plus marqués qu'à champ moins élevé.

L'objectif global du travail de thèse est l'élaboration d'une méthode fiable pour la synchronisation en IRM cardiaque quelles que soient les exigences techniques (gradients de champ intense, séquences complexes, intensité du champ magnétique...). Cet objectif passe par la réactualisation des approches de traitement fondées sur l'analyse de signaux non stationnaires, et par une caractérisation du processus de contamination par les perturbations liées à l'environnement IRM, notamment l'effet MHD.

Ce mémoire est divisé en deux parties :

La première partie s'intéresse au signal ECG recueilli en environnement RMN, elle est consacrée à l'élaboration d'une méthode originale pour la synchronisation des séquences d'imagerie sur le rythme physiologique du sujet ainsi qu'à la manifestation de l'artéfact MHD sur le signal.

Le premier chapitre présente une situation générale du sujet et justifie les méthodes choisies pour aborder le problème. Des notions sur la pompe cardiaque, son activité électrique (composition du signal ECG), et la circulation sanguine sont rappelées. Les bases de la technique en IRM cardiaque, et les conditions d'obtention d'images de bonnes qualités sont également présentées. Nous exposons de même l'intérêt et les difficultés du gating cardiaque dues aux perturbations du signal ECG par les artéfacts de l'environnement RMN.

Dans le chapitre deux, nous présentons la méthode de traitement du signal élaborée pour une double synchronisation cardio-respiratoire. Dans un premier temps nous détaillons une méthode de synchronisation cardiaque basée sur la décomposition en bandes de fréquences par ondelettes, et utilisable en temps différé. Elle permet l'extraction, à partir de l'ECG contaminé, d'un signal de référence contenant l'information nécessaire pour la production d'un trigger cardiaque. Une évaluation des performances de la technique sur des ECG contaminés par l'environnement RMN est présentée selon différentes ondelettes et séquences d'imagerie. En deuxième temps, une technique de synchronisation cardio-respiratoire est exposée. Elle exploite les bonnes performances des ondelettes en les associant à un filtrage adapté pour une implantation en temps réel. La synchronisation cardiaque est combinée à un trigger respiratoire, extrait de l'ECG, pour assurer une meilleure qualité d'image. La méthode est appliquée et évaluée chez le petit animal lors d'IRM cardiaques.

Dans le troisième chapitre, nous nous intéressons à l'artéfact MHD susceptible de gêner l'extraction du signal de référence utile pour la double synchronisation. Nous examinons les altérations temporelles et fréquentielles, de signaux ECG, provoquées par l'effet MHD chez l'homme en présence d'un champ magnétique de 1.5Tesla.

La deuxième partie du travail est consacrée à la modélisation de l'artéfact MHD. Dans le but de prédire le niveau de contamination dû à cet artéfact nous étudions différents modèles d'écoulements sanguins dans un champ magnétique. Nous commençons, d'abord, par établir les

équations de bases des écoulements magnétohydrodynamiques.

Ensuite, dans le premier chapitre, nous considérons le cas stationnaire dans un vaisseau rigide et passons en revue les solutions déjà établies dans la littérature en tenant compte ou non des champs induit et de la conductivité de la paroi. Nous approfondissons l'étude de ce cas, présentons de nouvelles illustrations et interprétations et comparons les différentes solutions dans le but de définir les hypothèses nécessaires pour prédire de manière pertinente le potentiel induit surfacique qui se superpose à l'ECG. De plus, nous estimons, d'une manière approchée, le potentiel surfacique induit par les interactions magnétiques et recueilli sur le thorax.

Dans le deuxième chapitre, toujours dans le cadre de vaisseaux rigides, nous passons à l'étude des cas non stationnaires. Nous considérons, en premier, un écoulement sinusoidal, puis nous établissons, un modèle d'écoulement plus réaliste sous gradient de pression physiologique. Nous proposons des solutions analytiques de profils de vitesses et débits, et évaluons les potentiels induits sur la paroi et à la surface.

Dans le dernier chapitre, nous introduisons la déformabilité du vaisseau, et établissons les systèmes d'équations ,similaires aux modèles 1D, qui régissent l'écoulement. Une formulation complète ainsi qu'une formulation simplifiée sont établies. Des éléments nécessaires à la solution sont présentés en préparation pour une résolution numérique ultérieure.

Enfin, la conclusion résume la contribution apportée par notre étude, et propose des perspectives quant à l'amélioration et à la poursuite de ce travail.

Première partie

Nouvelle approche pour la synchronisation

Chapitre 1

Position du problème

1.1 Introduction

Dans ce premier chapitre nous commençons par exposer le contexte général de l'étude, en posant la problématique de synchronization en IRM cardiaque. Nous rappelons quelques notions utiles sur la pompe cardiaque, la circulation sanguine et l'activité électrique du coeur qui est à l'origine du signal ECG nécessaire à la synchronisation. Les bases de la technique en IRM cardiaque, et les conditions d'obtention d'images et de signaux de bonnes qualités sont également présentées. Enfin, nous expliquons nos choix méthodologiques pour la réalisation du gating, et l'étude de l'effet magnétohydrodynamique.

1.2 Contexte et objectifs de l'étude

Approfondir la connaissance des mécanismes de la fonction cardiaque et de ses altérations est devenu aujourd'hui un enjeu de santé publique, dans un contexte socio-économique où les affections cardio-vasculaires constituent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés [7]. Cette étude s'inscrit dans le contexte du développement des outils et des méthodes pour l'amélioration de la qualité des examens par Résonance Magnétique Nucléaire RMN et se focalise sur la technique de synchronisation, liée à l'essor rapide et constant de l'IRM cardiaque. Actuellement, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est en évolution constante, et est devenue, de loin, l'outil primaire pour l'analyse morphologique et fonctionnelle du coeur. Cependant, les observations par RMN du coeur, organe en mouvement, imposent certaines contraintes car elles nécessitent une synchronisation. En effet, l'image ne pouvant être acquise d'un seul coup, ses acquisitions successives doivent être correctement combinées avec le mouvement cardiaque de sorte à éviter les effets fantômes. Les techniques de synchronisation efficaces doivent combiner les informations sur l'évolution du cycle de contraction cardiaque aux informations sur la respiration qui, elle aussi, provoque des changements de position et d'orientation du coeur. Le gating

cardiaque est généralement effectué moyennant la détection des pics R sur l'électrocardiogramme enregistré simultanément. Ces pics détectés déclencheront les séquences d'acquisitions consécutives. Cette technique, en revanche n'est pas facile, car obstruée par les fortes perturbations contaminant l'ECG recueilli dans l'environnement RMN. Ce problème, qui n'est pas nouveau, demande des solutions de plus en plus efficaces en raison du faible rapport signal/bruit de l'ECG, liées à l'importance des signaux générés par les protocoles nécessaires aux nouvelles techniques d'imagerie et qui se superposent aux signaux physiologiques.

Dans le but d'améliorer la synchronisation en IRM cardiaque, nous élaborons, dans ce travail, une nouvelle méthode pour l'extraction d'un signal de synchronisation à partir d'un ECG fortement contaminé par la RMN, et nous nous intéressons particulièrement à un des artéfacts perturbateurs : l'effet magnétohydrodynamique (MHD). Il s'agit d'un phénomène physique perturbant le tracé ECG dont l'origine provient des particules chargées du sang en mouvement (ions) qui se déplacent perpendiculairement au champ magnétique et qui provoquent, en systole notamment, des voltages non négligeables se superposant à l'onde T et particulièrement gênants pour la synchronisation. Une modélisation du phénomène MHD selon différentes situations, en considérant les techniques les plus actuelles pourrait contribuer à une meilleure compréhension du phénomène afin de pouvoir prédire le niveau de contamination des signaux dans des champs de plus en plus élevés.

1.3 Physiologie cardiaque et signal ECG

1.3.1 La pompe cardiaque

Le coeur est formé essentiellement d'un muscle, le myocarde, entouré d'un "sac" séreux, le péricarde et tapissé à l'intérieur par une fine membrane, l'endocarde. Il comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche. Les cavités droite et gauche sont totalement séparées par une cloison (septum). Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du coeur (fig.1.1). La partie droite assure la circulation du sang chargé en gaz carbonique recueilli par les veines caves : ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est chassé dans le ventricule droit, puis il est éjecté dans l'artère pulmonaire. La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires : ce sang aboutit dans l'oreillette gauche et est chassé dans le ventricule gauche, il est ensuite éjecté dans l'aorte.

Chaque battement du coeur entraîne une séquence d'événements collectivement appelés la révolution cardiaque. Celle-ci consiste en trois étapes majeures : la systole auriculaire, la systole ventriculaire et la diastole. Dans la systole auriculaire, les oreillettes se contractent et projettent le sang vers les ventricules. Une fois le sang expulsé des oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires se ferment. La systole ventriculaire implique la contraction des ventricules, expulsant le sang vers le

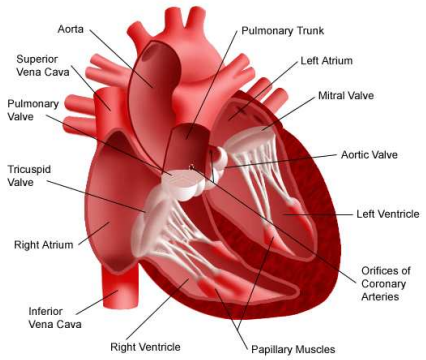


FIG. 1.1 – Anatomie du coeur
Extraite de http ://www.health.uab.edu

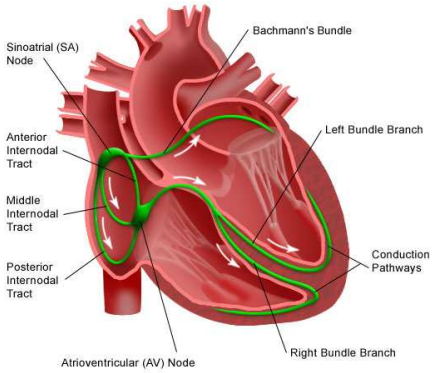


FIG. 1.2 – Réseaux de propagation électrique
Extraite de http ://www.health.uab.edu

système circulatoire. Une fois le sang expulsé, les deux valvules sigmoïdes (la valvule pulmonaire à droite et la valvule aortique à gauche) se ferment. Enfin, la diastole est la relaxation de toutes les parties du coeur afin de permettre le remplissage par retour du sang.
En moyenne, chez un sujet sain au repos les systoles auriculaire et ventriculaire durent respectivement 0.1 et 0.3 secondes alors que la diastole générale dure 0.4 secondes. On observe 60 à 80 cycles par minute avec éjection de 70 ml à chaque systole. D'où un débit cardiaque de l'ordre de 5 litres par minute. Les pressions observées dans l'aorte, l'oreillette gauche et le ventricule gauche sont donnés par le tracé temporel de la figure 1.3.

La circulation

Le coeur est donc une pompe double agissant sur le circuit sanguin, faisant circuler le sang dans l'organisme. Ce liquide sert à diffuser l'oxygène et les éléments nutritifs nécessaires aux processus vitaux de tous les tissus du corps, et à évacuer les déchets tels que le dioxyde de carbone ou les déchets azotés. Il sert également à amener aux tissus les cellules et les molécules du système immunitaire, et à diffuser les hormones dans tout l'organisme. Le sang est une suspension d'éléments globulaires (éléments figurés : globules rouges, globules blancs et plaquettes), dans une solution aqueuse (le plasma). Composé à 90 % d'eau, le plasma sanguin contient une grande variété de solutés comme par exemple le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, les chlorures et les bicarbonates.

On distingue 2 circulations : la petite et la grande. La petite est constituée du coeur, des poumons et des vaisseaux qui les relient. Elle est destinée à transformer le sang chargé des déchets de l'organisme pour le rendre à nouveau utilisable par les tissus. Ce sont les poumons qui se chargent de ce "recyclage". La grande circulation est constituée du coeur et de l'ensemble de l'organisme (sauf les poumons). Elle irrigue le corps en sang frais avant de récupérer le sang vicié

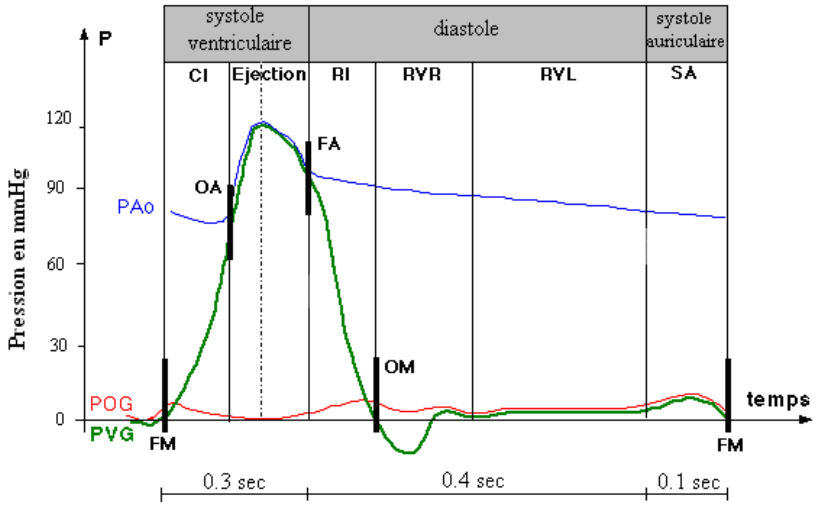


FIG. 1.3 – Courbes de pression

Pression dans l'aorte, l'oreillette gauche et le ventricule gauche en fonction du temps extraite de http ://imagerie-cv.univ-lyon1.fr/web-cardio :

***FA** : Fermeture aortique,**FM** : Fermeture mitrale, **OA** : Ouverture aortique, **OM** : Ouverture mitrale, **PAo** : Pression aortique, **POG** : Pression de l'oreillette gauche, **PVG** : Pression ventriculaire gauche, **CI** : Contraction isovolumique, **RI** : Relaxation isovolumique, **RVL** : Remplissage ventriculaire lent, **RVR** : Remplissage ventriculaire rapide, **SA** : Systole auriculaire.*

pour le ramener au coeur.

L'écoulement dans un vaisseau est dû à une différence de pression qui existe entre ses deux extrémités, sa direction est toujours vers la pression la plus faible (des artères vers les veines). A cet écoulement s'oppose une résistance qui dépend de la viscosité du sang, du diamètre du vaisseau et de sa longueur. La pression moyenne dans le réseau artériel est maintenue étroitement autour de 12,5 kPa. L'écoulement est pulsé, la pression dans l'aorte varie de 9kPa pendant la diastole à 15 kPa pendant la systole pour des vitesses oscillant entre -10 et 120 cm/s (les valeurs négatives correspondant au reflux). La résistance à l'écoulement y est faible et la vitesse élevée. La figure 1.4 donne une idée sur les ordres de grandeurs de la vitesse et la pression dans la circulation systémique.

L'aorte (fig. 1.5) est en quelque sorte le point de départ de la grande circulation ; c'est l'artère principale. Elle transporte le sang du ventricule gauche vers les vaisseaux qui irriguent tout le corps. L'aorte naît du ventricule gauche du coeur, où elle fait environ 2.5cm en diamètre, s'élève vers la base du cou, puis s'infléchit en arrière (crosse de l'aorte), redescend dans le thorax (aorte thoracique) et traverse le diaphragme pour devenir abdominale et se termine considérablement rétrécie (1.75 cm de diamètre), faisant en tout 40 cm de longueur. La crosse aortique mesure environ 4cm.

Tous les vaisseaux sont formés de parois viscoélastiques composées de trois constituants principaux : l'élastine, le collagène et les fibres musculaires, mais en proportions et arrangements variés. Contrairement aux artérioles constituées essentiellement de fibres musculaires, l'aorte et les grosses artères renferment principalement de l'élastine et sont compliantes. Leurs élasticité leur permet de stocker de l'énergie quand leur parois est étirée (pendant la systole) et de la restituer en tant qu'énergie cinétique quand les parois se relâchent (pendant la diastole). Cette propriété constitue une caractéristique importante, et sert à amortir l'amplitude des variations de pression. Le stockage et la restitution du sang assure une irrigation des tissus pendant la phase diastolique du cycle cardiaque, et favorise la transformation du flux discontinu à la sortie du coeur en un flux continu vers les artérioles.

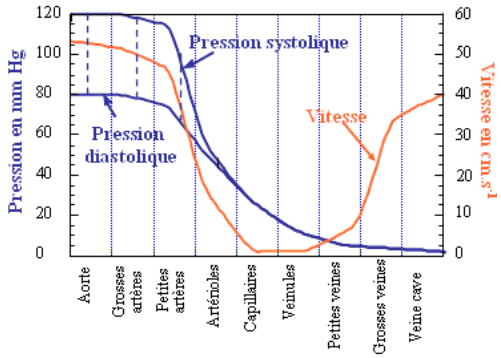


FIG. 1.4 – Vitesse et pression systémiques
Extraite de http ://www.ucl.ac.uk

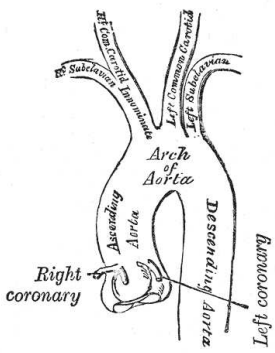


FIG. 1.5 – Anatomie de l'aorte
Extraite de http ://www.bartleby.com

1.3.2 L'activité électrique du coeur

Comme pour tout autre muscle, des stimulations sont nécessaires à la contraction des fibres cardiaques. Le coeur, en revanche, possède son propre système d'auto-excitation intrinsèque capable de générer des influx nerveux qui assurent le fonctionnement de la pompe cardiaque. Il est formé par un tissu nodal non contractile, constitué de deux noeuds et d'un réseau internodal permettant la production des influx et leur propagation dans le coeur afin qu'il se contracte en une seule unité.

Ayant la fréquence d'auto excitation la plus élevée (120 bpm), le noeud sinusal appelé 'pacemaker' impose son rythme et provoque l'activation électrique initiale entraînant la contraction. La progression de l'excitation se fait ensuite d'une cellule à l'autre suivant un chemin de conduction bien défini : Partant du noeud sinusal, et après avoir circulé dans les oreillettes (provoquant leur contraction), le courant électrique atteint leur base, à un relais entre oreillettes et ventricules appelé noeud auriculo-ventriculaire. De là, il emprunte les voies conductrices que sont le faisceau de His et ses branches droites et gauches, puis le réseau de Purkinje, qui est distribué dans la

paroi des ventricules jusqu'à la pointe du coeur (contraction ventriculaire ou systole) (fig. 1.2). Si en réalité le rythme cardiaque n'est pas toujours égal à la fréquence d'auto-excitation c'est parce qu'en effet le système intrinsèque est soutenu par le système nerveux central. Cette régulation extrinsèque a 2 origines à effets opposés : Le système parasympathique, permet le maintient des ressources corporelles par diminution du rythme cardiaque et de la pression artérielle. Le système orthosympathique, intervient dans la réponse au stress par une accélération du rythme cardiaque, de la pression artérielle. C'est l'association des activités de ces deux systèmes qui régule le rythme cardiaque.

Au niveau des cellules musculaires cardiaques, l'activation électrique s'effectue selon le même mécanisme que celui des cellules nerveuses, moyennant des flux ioniques à travers la membrane de la cellule. L'amplitude du potentiel d'action est identique pour les cellules cardiaques et nerveuses. Cependant la durée de l'impulsion d'une cellule cardiaque est beaucoup plus longue pour une cellule cardiaque que pour les cellules nerveuses ou musculaires squelettiques. D'où la présence d'un plateau entre la polarisation et la dépolarisation. Au repos, le potentiel transmembranaire est de -90mV, pendant la phase de dépolarisation rapide le flux rentrant d'ions de sodium inverse le potentiel transmembranaire qui devient positif (20 - 30 mV). Ensuite un plateau s'établit au voisinage de zéro suivi d'une repolarisation rapide qui restitue le potentiel de repos

1.3.3 L'électrocardiogramme

Chaque cellule du coeur peut être représentée comme un dipôle électrique qui change de direction tout au long du cycle cardiaque. Le champ électrique du coeur peut être considéré comme étant le champ d'un unique dipôle constitué par la somme de ces dipôles individuels. Durant un battement cardiaque ce vecteur décrit un ensemble de boucles tridimensionnelles. L'électrocardiogramme permet l'enregistrement de cette activité électrique moyennant des électrodes cutanées placées selon des dérivations bien définies. Le signal recueilli n'est autre qu'une projection de l'axe électrique du coeur selon la direction de la dérivation (comme perçu par les électrodes). L'emplacement des électrodes est en général choisi de sorte à explorer la quasi totalité du champ électrique cardiaque en offrant un ensemble cohérent de dérivations non redondantes. Plusieurs systèmes standardisés existent. Une description détaillée des systèmes de dérivations les plus utilisés est donnée dans [24] et [25].
La figure 1.6 représente un système de trois dérivations schématisé par un triangle équilatéral dit d'Einthoven, dont les sommets représentent les localisations des électrodes. Les trois électrodes sont placées respectivement : au bras droit pour R, au bras gauche pour L et à la jambe gauche pour F. On considère que tous les vecteurs résultants instantanés ont pour origine commune le centre du triangle et on recueille leurs projections sur les côtés de ce triangle en mesurant les différences de potentiel entre ses sommets. Le potentiel de dérivation I est donné par $V_I = \phi_L - \phi_R$, celui de la dérivation II est $V_{II} = \phi_F - \phi_R$, avec $V_{III} = V_{II} - V_I$

Chaque paire d'électrodes mesure la différence de potentiel ionique entre leurs points respectifs d'application sur la surface du corps. Le potentiel détecté est amplifié, puis filtré à l'aide d'un filtre passe bande permettant d'éliminer tout bruit situé à l'extérieur de la bande utile afin de constituer le signal ECG.

Pour chaque battement cardiaque, l'ECG enregistre 3 ondes successives. Pour un coeur normal on retrouve un signal ayant la forme tracée dans la figure 1.7. L'onde P représente la dépolarisation (contraction) auriculaire. Sa durée est de l'ordre de 90 ms. C'est une onde positive dont l'amplitude est normalement inférieure ou égale à 0.2 mV. Le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire précédant l'effet mécanique de contraction. Sa durée normale est comprise entre 85 et 95 ms et son amplitude est de l'odre de 1mV. L'onde T correspond à la repolarisation des ventricules. L'onde T normale a une amplitude variable mais toujours plus faible que le complexe QRS ($\approx 0.5mV$). L'intervalle PR mesure la durée entre le début de l'onde P et le début de l'onde R. Sa durée est comprise entre 120 et 180 ms. La phase de repolarisation ST est beaucoup plus longue (300-400 ms) que la phase de dépolarisation ventriculaire (85-95 ms). La phase de repolarisation auriculaire a lieu au même moment que la dépolarisation ventriculaire, elle n'apparaît donc pas sur l'ECG car elle est noyée dans le complexe QRS. Le schéma 1.8 résume bien la composition du signal enregistré. L'étude spectrale de l'ECG [36] montre que les ondes P et T sont de basses fréquences (<10Hz) alors que le complexe QRS est essentiellement compris entre 3 et 17 Hz (voir figure D.1).

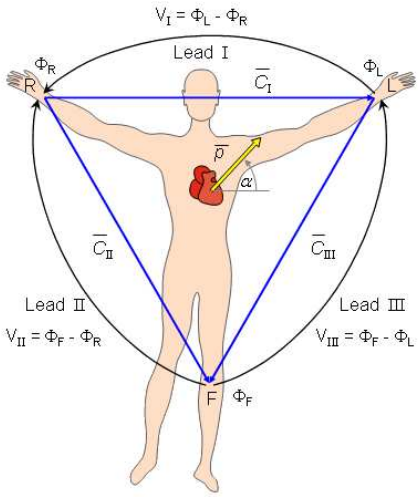


FIG. 1.6 – Systèmes à trois dérivations
Triangle d'Einthoven, extrait de [25]

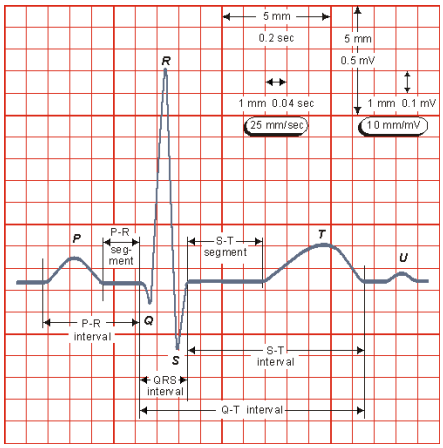


FIG. 1.7 – Signal ECG normal
Extrait de [25]

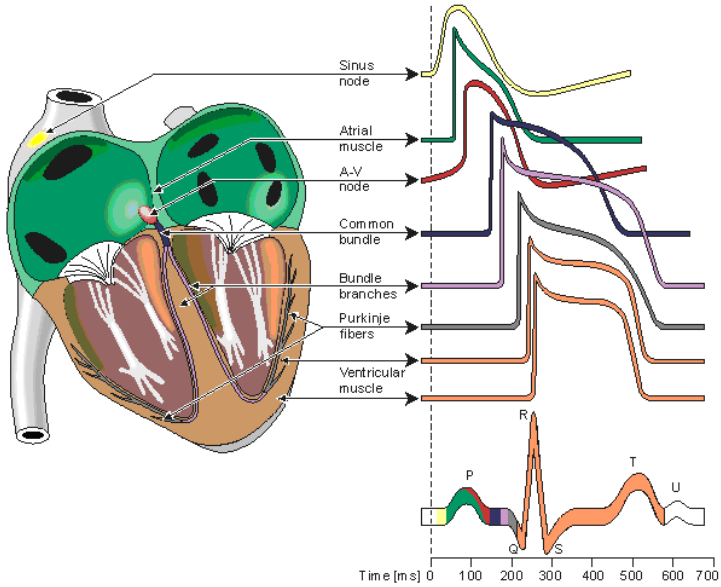


FIG. 1.8 – Composition du signal ECG

Différentes ondes des cellules spécialisées du coeur, dont la superposition constitue le signal ECG. Extraite de [25]

1.4 L'imagerie cardiaque par RMN

1.4.1 L'imagerie par RMN

Malgré sa jeunesse et son coût, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire , dont les principes généraux sont décrit dans [19] a déjà acquis un rôle très important dans l'imagerie médicale. Plusieurs atouts sont à la base de ce succès :

- La nature non invasive de la méthode
- Un contraste excellent pour les tissus mous
- Versatilité dans la modification du signal avec des agents de contraste
- Bonne résolution spatiale (de l'ordre de 1 mm) et temporelle (de l'ordre de 50 ms pour une seule coupe à quelques minutes pour les images 3D).

Cette technique permet en effet de représenter, avec une grande précision anatomique, l'intérieur du corps humain dans toutes les directions, sans aucun effet secondaire pour le sujet. À la différence du scanner à rayons X, qui utilise des rayons ionisants et ne montre qu'un simple contraste, l'IRM permet de représenter trois paramètres caractérisant la distribution de l'aimantation dans l'organisme et ses deux temps caractéristiques du retour à l'équilibre. Les contrastes qui en résultent permettent de déceler les plus petites tumeurs, le plus petit angiome ou accident vasculaire... Ces trois paramètres fondamentaux sont aujourd'hui complétés par de nombreux paramètres physiques issus de la RMN, aboutissant à plus de 50 types d'images de significations différentes. Ces méthodes peuvent se diviser en différentes catégories selon que les images

servent à caractériser les tissus, à quantifier leur métabolisme ou leur fonction, ou à guider une intervention.

1.4.2 Technique de l'IRM cardiaque : Le gating cardiaque

L'IRM cardiaque est une technique en évolution constante car elle permet une analyse morphologique et fonctionnelle du coeur. L'exploration cardiaque par IRM offre de multiples avantages tant sur le plan technique que clinique. L'examen est non invasif et indolore. Son intérêt fondamental est la possibilité qu'offre ce système de différencier les tissus nécrotiques, ischémiques et normaux.
La conception d'un bon plan d'imagerie repose sur la compréhension de la complexité des structures et fonctions cardiaques. Les sessions d'examen doivent être adaptées à chaque patient de sorte à accommoder les variations individuelles et les distorsions dues aux maladies cardiaques. Le choix de la séquence d'impulsions et ses paramètres dépend largement du cas clinique en question. Les séquences élémentaires généralement utilisées en IRM cardiaque sont basées sur les techniques d'écho de spin (SE) (comme l'écho de spin rapide (FSE) et l'écho de spin avec inversion récupération(IRSE)) ou d'écho de gradient (GE) dont chacune présente des avantages et des inconvénients. La morphologie et l'anatomie cardiaques sont mieux discernées en SE dont les images offrent un contraste plus élevé que celles du GE. Ainsi, les séquences SE sont préférables pour imager les masses cardiaques et les pathologies du péricarde. En revanche, GE permet d'obtenir une meilleure résolution temporelle, il est donc employé lors de l'acquisition des images dynamiques permettant de visualiser le fonctionnement du coeur, c'est le ciné GE.

Bien que les méthodes de l'acquisition des IRM cardiaques suivent les mêmes principes de base que pour n'importe quelle autre partie du corps, l'imagerie cardiovasculaire présente des difficultés particulières et nécessite des techniques plus sophistiquées afin de réussir de bonnes images. La première, et plus grande difficulté qui se présente est le mouvement du coeur. Vu que l'acquisition d'une image nécessite plusieurs secondes (un temps relativement grand par rapport au rythme cardiaque) et s'effectue en plusieurs prises (ligne par ligne), les mesures seraient effectuées à différentes positions du coeur , et l'image obtenue serait floue. Il faut donc, en quelque sorte essayer d'immobiliser le coeur. Ceci bien sûr est physiologiquement impossible. Cependant, si au lieu d'arrêter le mouvement, on synchronise les séquences sur le rythme cardiaque, on se retrouve alors à la même position à chaque acquisition d'une ligne. C'est le 'gating' cardiaque.

Le gating cardiaque

Cette technique consiste à synchroniser la séquence d'acquisition sur le rythme cardiaque. Elle s'impose au cours d'examens d'imagerie cardiaque car elle permet de réduire les artéfacts de mouvement qui peuvent déformer l'image anatomique réelle ou simuler un processus pathologique. L'introduction de la synchronisation à l'ECG a été à l'origine de l'essor rapide et constant

de l'IRM cardiaque, car elle permet de figer les mouvements en diastole ou en systole. Bien que le gating implique une augmentation de la durée d'acquisition de l'image ainsi qu'une perte de contrôle rigoureux sur le temps de répétition (TR) , ce qui obère de la stricte pondération T1 ou T2 (En pratique pour une fréquence cardiaque de 70-80 bpm, le TR avoisine les 800ms et le contraste est plutôt de nature T1 pour un temps d'écho de 25 ms), il reste quand même indispensable pour l'obtention d'images de bonne qualité.
C'est l'onde R de l'ECG qui va commander l'acquisition du signal. L'ECG joue alors le rôle de trigger pour l'envoi de l'impulsion RF d'excitation, et l'acquisition d'une ligne de pas de codage de phase d'une séquence IRM. Le TR effectif est alors l'intervalle R-R entre deux ondes R successives. Bien que le déclencheur de la séquence soit la crête de l'onde R, la séquence elle-même peut commencer à n'importe quel délai après R (bien sûr le délai doit être le même d'une ligne à l'autre) ce qui permet, en conséquence, de prendre l'image à n'importe quelle phase du coeur, en prenant l'onde R comme référence pour acquérir les données de l'image au même instant du cycle cardiaque. 256 QRS sont alors nécessaires pour remplir le plan de Fourier (en moyenne 3.5 minutes par image). En pratique on ne se contente pas de remplir une seule ligne du plan de Fourier lors de chaque battement cardiaque, mais l'intervalle R-R est utilisé de manière à acquérir une série de signaux correspondants soit à une pile d'images adjacentes : imagerie multicoupes en écho de spin, soit à une série d'images successives dans le même plan : ciné IRM en écho de gradient.

1.4.3 Difficultés du gating : solutions préconisées et limites

Un bon 'gating', repose donc, sur la récupération d'un bon signal ECG, ce qui n'est pas simple vu l'environnement RMN dans lequel on travail. En effet, la dimension de la structure analysée, ou des champs de vue ciblés oblige à rechercher des pouvoirs de résolution spatio- temporelle élevés, donc à rechercher une sensibilité toujours accrue passant notamment par l'élévation de la valeur du champ magnétique statique (3, 8, 10 Teslas ou davantage). Ces aménagements ne vont pas sans contraintes expérimentales : aux gradients intenses (plusieurs centaines de milliTeslas par mètre), on associe des temps de montée les plus courts possibles (inférieurs à 100 microsecondes). Ces contraintes génèrent des niveaux d'artéfacts relativement importants qui se superposent aux signaux électrophysiologiques enregistrés simultanément. Il existe donc un ensemble de règles à respecter afin de pouvoir recueillir le signal ECG le plus propre possible dans l'environnement RMN sans jamais dégrader la qualité de l'image.

Conditions d'un bon enregistrement d'ECG

L'environnement RMN est extrêmement hostile envers les équipements électroniques, mais en même temps il constitue un récepteur très sensible. D'une part, l'environnement RMN induit des bruits qui viennent contaminer le signal ECG , et d'autre part , les équipements de me-

sure émettent des champs électromagnétiques, qui sont captés par le récepteur RM provoquant ainsi des dégradations de l'image. Les dispositifs de mesure de l'ECG utilisés doivent donc être compatibles avec l'environnement RMN afin de permettre l'acquisition du signal ECG tout en minimisant l'interaction avec l'environnement magnétique.

Les dérivations utilisées en IRM positionnent les électrodes près du coeur voisines les unes des autres, minimisant ainsi les interférences. Les électrodes doivent être constituées d'un matériau amagnétique, afin d'éviter les forces magnétiques ainsi que l'échauffement pouvant causer des brûlures chez le patient. Les métaux non ferreux, comme l'argent par exemple, peuvent être utilisés. Cependant, parfois les techniques de fabrication peuvent introduire des impuretés dans le métal donnant lieu à des propriétés magnétiques indésirables. Il faudra donc vérifier les spécifications des constructeurs qui parfois garantissent une pureté et par suite une compatibilité RMN. Une autre possibilité serait d'utiliser des électrodes à matériaux spéciaux ne contenant aucun métal comme par exemple les fibres de carbone.

L'utilisation des câbles usuels en milieu RMN est inappropriée, car ils sont sujets aux potentiels induits générés par les gradients et les impulsions RF. Les courants de boucles ainsi induits distordent complètement le signal ECG et peuvent le saturer si les câbles de transmission sont assez longs. De plus, l'échauffement des câbles suite aux courants de boucle, met le patient en risque de brûlure. La solution appliquée de nos jours est l'utilisation de fibres optiques qui ne présentent aucune interférence avec les champs électriques et magnétiques, assurant ainsi une transmission presque sans distorsions. De plus, l'utilisation de fibres optiques constitue une isolation électrique du patient éliminant ainsi le risque de chocs.

Les éléments électroniques et digitaux doivent être protégés contre les ondes radiofréquence, et ceci en les plaçant dans une sorte de cage de Faraday permettant de les isoler du champ extérieur. Des appareils spécifiques de recueil des signaux physiologiques comme le Maglife de Schiller Médical ont été développés pour optimiser le rapport signal/bruit et de s'affranchir le plus possible des artéfacts importants créés par les commutations de gradients.

Même avec toutes ces précautions, le signal ECG obtenu reste assez bruité, dû à sa contamination par d'autres sources de bruit, rendant son interprétation difficile. Certains bruits sont facilement éliminés, d'autres nécessitent des procédures de débruitage complexes.

Sources de bruits

Trois sources majeures d'interférences se superposent aux signaux électrophysiologiques lors d'examen d'imagerie par RMN [11] : les artéfacts d'induction, de mouvement et l'artéfact magnétohydrodynamique.

Les principaux artéfacts d'induction magnétique, sont dus aux différents gradients de champs et aux impulsions RF, appliqués durant la séquence d'acquisition. Ces sources de bruit peuvent être

considérablement réduites par des dispositifs comportant des blindages et des circuits de filtrage spécifiques [23].

Les artéfacts de mouvements sont reliés non seulement aux mouvements volontaires du patient, facilement évitables , mais aussi à la respiration qui constitue aussi une source de bruit à cause du mouvement thoracique qu'elle produit. Elle est normalement compensé par une technique de 'breath hold'. On demande simplement au patient de maintenir sa respiration pendant la durée de l'acquisition. En revanche, ceci est parfois difficile pour certains patients, de plus c'est carrément impossible pour un patient inconscient et chez l'animal. La solution serait donc de faire une synchronisation respiratoire de sorte à ne prendre en compte (pour effectuer une détection par exemple) que le signal ECG produit pendant la phase de repos respiratoire.

Enfin, le mouvement des ions du sang (Na^+, Cl^-, Ca^{2+}, K^+, etc ...) dans un champ magnétique, donne naissance à des différences de potentiel (effet Hall) qui sont proportionnelles à la vitesse du mouvement, à l'amplitude du champ et au diamètre du vaisseau sanguin. Les potentiels induits sont maximaux lorsque le champ est perpendiculaire à la direction du mouvement et nuls dans le cas d'un déplacement parallèle au champ. Lors de l'enregistrement de l'ECG, ces potentiels se superposent au signal électrophysiologique du coeur, provoquant ainsi des distorsions du signal ECG recueilli. L'effet majeur apparaît dans l'ECG sous forme d'une augmentation de l'amplitude de l'onde T. A haut champ, l'onde T est assez élevée pour être confondue avec le pic R, faussant ainsi la synchronisation.

Solutions préconisées et limites

La synchronisation des séquences d'IRM sur le rythme cardiaque repose sur une bonne détection du complexe QRS. Différentes méthodes de détection des QRS dans les ECG standards (enregistrés hors RMN), sont exposées dans la littérature. Parmi ces méthodes, les approches de débruitage et/ou détection fondées sur la décomposition en ondelettes ont prouvé leur efficacité et ont été largement employées [5, 9, 18, 26]. Toutefois, les méthodes classiques ne sont pas toujours très bien adaptées pour les ECG contaminés par le bruit des séquences d'IRM. D'autres approches variées ont ainsi été considérées pour l'élimination des artéfacts RMN et la production d'un signal de synchronisation. De nos jours, avec l'évolution des techniques d'imagerie haute résolution, les niveaux de contamination ont augmenté dégradant ainsi l'efficacité des méthodes de filtrage analogique classiques [6, 10, 23]. Des méthodes numériques étaient par la suite proposées [11] sans être toutefois implantables en temps réel, sachant qu'un filtrage en temps réel est indispensable à la synchronisation. Peu d'algorithmes temps réel ont été proposés [1, 13], mais ces solutions imposent plusieurs contraintes techniques. La première méthode, basée sur le filtrage adaptatif, utilise les signaux de gradients de la machine en tant que références. Elle impose donc l'accès à l'amplificateur de gradient de la machine IRM. Par ailleurs, il est important de noter que par cette approche, l'artéfact MHD n'est pas soustrait et restera présent dans le signal

final. La deuxième méthode exploite le vectocardiogramme (VCG) et nécessite l'utilisation de plusieurs capteurs. Cette technique s'est avérée efficace pour l'élimination de l'effet MHD, en revanche, son inconvénient reste la complexité du système de recueil, un nombre important de dérivations augmente le nombre de capteurs amagnétiques mis en jeu dans un environnement où la taille des appareils est un facteur non négligeable dans la réduction des artéfacts sur l'image. De plus, il est presque impossible de placer un grand nombre de capteur sur le thorax des petits animaux.

1.5 Choix méthodologiques

Comme nous l'avons indiqué au début de ce chapitre, ce projet est destiné à améliorer la qualité des images en IRM cardiaque haute résolution. Nous avons expliqué dans les paragraphes précédents, qu'il est bénéfique de minimiser l'influence de la respiration, notamment dans le cadre d'une imagerie haute résolution cardiovasculaire et que la synchronisation utilisant uniquement l'ECG n'est pas assez efficace. Nous avons également vu que l'évolution des techniques RMN pour l'obtention d'image de bonne qualité a eu pour conséquence, une dégradation importante des signaux ECG recueillis simultanément. De ce fait les techniques de traitement analogique se sont avérées inefficaces et quelques solutions numériques récemment proposées dans la littérature comportent des contraintes.
Une bonne résolution spatiale et une meilleure qualité générale de l'image implique nécessairement :

i. le développement d'une méthodologie de génération du signal de synchronisation prenant en compte simultanément les mouvements cardiaques et respiratoires.

ii. des méthodes de traitement numériques destinées aux signaux à faible rapport signal sur bruit et facilement implantable en temps réel.

iii. la prise en compte des sources d'artéfacts pouvant modifier de façon notable les bandes de fréquences du signal utile comme par exemple l'artéfact généré par l'effet MHD.

1.5.1 Gating fondé sur un signal cardio-respiratoire

Une "double synchronisation", à la fois sur le rythme cardiaque et sur le signal de respiration représente une solution pouvant améliorer considérablement la qualité des images car elle permet une réduction importante des artéfacts de mouvement. Utiliser deux capteurs, l'un pour l'ECG, l'autre pour la respiration n'est pas une solution idéale, lorsque l'on cherche à minimiser le nombre de dispositifs dans l'environnement de mesure.
L'idée ici, est d'enregistrer un signal ECG modulé par la respiration (signal cardiorespiratoire) à partir duquel sera élaborée une double synchronisation. Lorsque les électrodes de recueil sont positionnées sur l'axe électrique du coeur, le signal ECG est modulé en amplitude par le signal

respiratoire (fig. 1.9). Le signal ainsi recueilli comporte une information double (fréquence cardiaque et position du diaphragme). L'amplitude de l'ECG peut alors être corrélée à la position du diaphragme dans le but de créer des impulsions de synchronisation de la séquence RMN. La synchronisation sur l'ECG est donc modifiée de manière à faire également coïncider le déclenchement des séquences avec la phase expiratoire où le mouvement thoracique est minimal.
La méthode proposée pour l'obtention du signal de synchronisation utilisera donc un ECG modulé par la respiration préalablement filtré analogiquement. Mettant à profit le fait que l'amplitude des ondes R varie avec les mouvements respiratoires, une démodulation numérique de ce signal cardio-respiratoire fournira le rythme respiratoire du sujet qui sera utilisé pour engendrer le signal de double synchronisation. Ce principe a déjà été exploité par notre équipe de recherche dans le cadre de la thèse de doctorat de Maher Sabbah [31]. L'algorithme alors élaboré, fondé sur un traitement numérique classique, nécessitait un ajustement des seuils de déclenchement contraignant pour l'utilisateur. Dans ce présent travail, en partant du même principe, une approche différente aussi bien dans la technique de filtrage que dans l'architecture de l'algorithme est proposée.

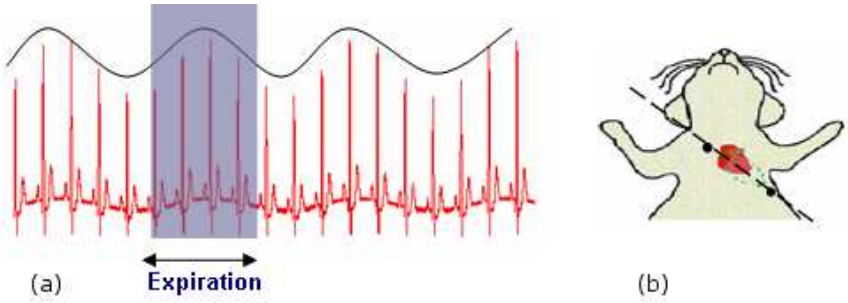
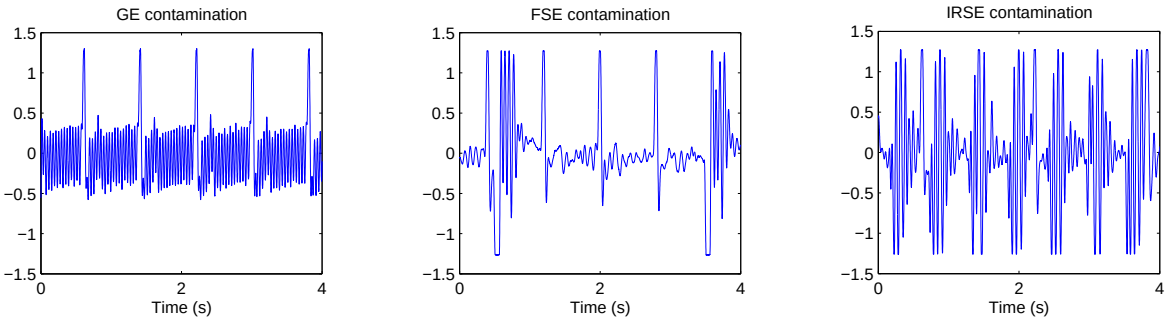


FIG. 1.9 – ECG modulé par la reespiration
(a) La variation de l'amplitude des ondes R est corrélée avec le rythme respiratoire (b) Position des électrode le long de l'axe du coeur (Extrait des expériences menées au laboratoire UMR CNRS 5012 Lyon 2005)

1.5.2 Solution numérique pour un gating temps-réel de qualité

Une étude préliminaire réalisée dans le cadre d'un travail de master [2] avait clairement montré que les caractéristiques temporelles et fréquentielles des signaux ECG contaminés par les artéfacts de RMN varient de façon importante selon les séquences d'imagerie utilisées (fig. 1.10). Dans ce type de situation, utiliser la transformée en ondelette pour l'épuration des signaux pourrait être une solution intéressante. Cet outil dont l'efficacité a été démontrée pour le traitement des ECG classiques, ne semble pas avoir été utilisé pour le traitement des ECG enregistrés en environnement RMN. Il sera retenu dans notre étude pour un prétraitement numérique. En ce qui concerne le problème délicat du choix des ondelettes analysantes, nous préconisons une démarche expérimentale qui consistera dans un premier temps à sélectionner les ondelettes les

plus pertinentes de la littérature qui ont été utilisées pour l'analyse de l'ECG classique. Cette sélection sera ensuite affinée en considérant les artéfacts générés par différentes séquences. Il sera alors envisageable de spécifier pour une séquence donnée, l'ondelette la plus appropriée.
Pour une bonne résolution spatiale et une meilleure qualité générale de l'image, la synchronisation des séquences d'image implique une procédure temps-réel qui doit permettre une détection fiable des ondes R avec le plus petit retard possible entre l'apparition de l'onde R et l'instant de déclenchement des séquences. Si la transformée en ondelette est sans aucun doute une solution intéressante pour la décontamination des signaux, son intégration dans une procédure temps-réel peut engendrer des retards de déclenchement car cet outil inclut des étapes de calculs qui nécessitent des durées non négligeables.
Dans ce travail, la méthode retenue pour l'élaboration du signal de synchronisation se déclinera en deux phases. Une première phase élaborée en différé au cours de laquelle seront associées deux techniques de filtrage numérique : transformée en ondelettes et filtrage adaptatif. La première permettra d'extraire d'un signal ECG contaminé par les artéfacts de l'environnement RMN, un signal de référence qui sera ensuite utilisé pour calculer les coefficients du filtre adaptatif, via un processus RLS (Recursive Least Squares). Au cours de la deuxième phase qui se déroule en temps réel, le filtre numérique construit permettra de générer un signal ECG propre ; simultanément une démodulation numérique de l'ECG fournira le signal respiratoire. Un simple seuillage des deux signaux permettra alors de délivrer en temps réel une suite d'impulsions pour une double synchronisation cardiaque et respiratoire. Cette procédure aura l'avantage d'éviter l'ajustement des seuils, contraignant pour le manipulateur.



(a) (b) (c)

FIG. 1.10 – Contamination du signal ECG par les séquences

Les artéfacts contaminant le signal sont différents selon le type de séquences d'imagerie. (a) Le bruit généré par la séquence GE a une amplitude relativement faible, mais étalé sur toute la durée du signal. (b) Le bruit FSE présente des amplitudes élevées à des endroits bien localisés lui donnant une énergie plus faible que le bruit GE mais rend la détection de QRS plus difficile vu ses pics élevés. (c) Les artéfacts engendrés par la séquences IRSE représentent l'énergie de contamination la plus élevée , étalée sur toute la durée du signal. [2]

1.5.3 Étude particulière de l'effet Magnétohydrodynamique

L'artéfact magnétohydrodynamique qui se superpose à l'onde T, est une source de bruit basse fréquence susceptible de gêner la technique d'extraction du signal de référence que nous préconisons. Cette extraction sera fondée sur une décomposition de l'ECG contaminé en sous-bandes de fréquences. Les sous-bandes comportant l'information sur les complexes QRS seront alors isolées pour élaborer le signal de déclenchement des séquences d'imagerie. Ces sous-bandes de fréquences généralement situées entre 3Hz et 17Hz [36] pourraient voir leur contenu affecté par l'artéfact MHD. Il faut également noter que, lors d'examen d'imagerie, il est courant d'ajuster les positions des électrodes et de recueillir plusieurs dérivations de l'ECG dans le but d'obtenir un signal ECG utilisable. Le niveau de perturbation du signal par l'artéfact MHD qui dépend déjà de l'intensité du champ et des caractéristiques du flux sanguin, pourrait également varier en fonction de la configuration des électrodes et de la dérivation de l'ECG utilisée. Certains de ces éléments, seront examinés dans cette étude en utilisant une approche expérimentale qui consistera à enregistrer des ECG chez l'homme en présence d'un champ magnétique. Les altérations temporelles et fréquentielles des signaux mettant bien en évidence l'augmentation de l'onde T consécutif à l'effet MHD seront analysées. Sur cette base, les limites de la technique d'extraction du signal de référence seront évaluées en considérant notamment les fonctions d'ondelette retenues.

1.6 Conclusion

L'acquisition d'images cardiaques de qualité nécessite une bonne synchronisation sur le signal ECG et donc une détection correcte des ondes R. Compte tenu de tous les artéfacts qui se superposent à l'ECG en environnement RMN, cette tâche est loin d'être facile. Même en prenant toutes les précautions nécessaires lors de l'acquisition du signal, le niveau de bruit reste dans certain cas important, rendant le signal inexploitable. Certaines perturbations sont externes, dues aux conditions expérimentales, et d'autres sont internes d'origine physique et physiologique tel que l'effet magnétohydrodynamique dont l'élimination n'est pas aisée. Dans la suite de cette première partie du travail nous élaborons une nouvelle méthode temps-réel de gating cardio-respiratoire permettant de s'affranchir des artéfacts RMN afin d'accomplir une synchronisation correcte.

Chapitre 2

Méthode élaborée pour le gating en IRM cardiaque

2.1 Introduction

Dans ce chapitre, nous présentons une technique pour une double synchronisation en IRM cardiaque basée sur la décomposition en ondelette et le filtrage adaptatif. La transformée en ondelettes procure une description du signal dans le domaine temps-fréquence, et permet de représenter les caractéristiques temporelles d'un signal selon différentes résolutions. Pour cela, cet outil est très bien adapté pour l'analyse du signal ECG dont les ondes présentent chacune des composantes fréquentielles différentes (le complexe QRS présente des oscillations à hautes fréquences, l'onde T a des fréquences plus faibles et les ondes P et U sont de très basses fréquences). La théorie des ondelettes a été largement utilisée pour filtrer les ECG standard avant d'appliquer une technique de détection des différentes ondes. Ce type de filtrage qui revient le plus souvent à un seuillage des coefficients d'ondelettes ne fournit pas toujours des résultats satisfaisants dans le cas de signaux à faible rapport signal/bruit, comme ceux en provenance de petits animaux contaminés par les artéfacts de l'environnement RMN. Dans notre problématique, l'objectif est d'utiliser l'ECG pour la synchronisation lors d'examen RMN, aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Dans ce cas, la forme exacte des différentes ondes n'est pas recherchée, seule une détection précise des ondes R est nécessaire. Par conséquent, une approche qui consiste à exploiter la distribution d'énergie du signal ECG dans les bandes de fréquences occupées semble bien indiquée. Une décomposition en sous bandes de fréquences par ondelette permet d'extraire un signal où la composante QRS est dominante. Par adaptation pour utilisation en temps réel, un algorithme pour la production d'un trigger cardiaque est conçu avec filtrage adaptatif, et consolidé par un trigger respiratoire pour réussir un gating double cardio-respiratoire.

2.2 Algorithme de synchronisation cardio-respiratoire (ASCaR)

2.2.1 Extraction d'un signal de référence par décomposition en ondelettes

En première phase de ce travail nous avons développé un algorithme qui extrait, à partir de l'ECG contaminé, un signal de référence permettant une détection facile des pics R pour le gating cardiaque. La méthode d'extraction proposée repose sur la décomposition du signal en bancs de filtres, utilisant la transformée en ondelettes. L'ECG recueilli est décomposé en bandes de fréquences, puis un signal de référence est reconstruit à partir des détails contenant le maximum d'informations sur le complexe QRS. Enfin, un simple seuillage est appliqué à ce signal pour produire le trigger cardiaque.
Étant donné que les variations des caractéristiques du bruit généré par l'environnement RMN, suivant les séquences d'excitation étaient importantes, nous avons choisi de tester un nombre important d'ondelettes afin d'associer à chaque type de séquence, l'ondelette la plus performante. En se basant sur la littérature ainsi que les formes d'ondes des bruits de séquences, nous avons pré-sélectionné un ensemble de 14 ondelettes à tester. En adoptant trois séquences d'imagerie (GE, FSE et IRSE), l'algorithme a été appliqué sur des ECG simulés fortement contaminés ainsi que des ECG de rats et de souris recueillis pendant des séances d'imagerie cardiaque. Les performances de chacune des ondelettes ont été évaluées pour chaque signal et les meilleures ondelettes ont été retenues.
Le choix des ondelettes, l'algorithme et les résultats obtenus sont détaillés dans l'article ci dessous publié dans Biomedical Engineering Online.

BioMedical Engineering OnLine

BioMed Central

Research

Open Access

Reference signal extraction from corrupted ECG using wavelet decomposition for MRI sequence triggering: application to small animals

Dima Abi-Abdallah*[1], Eric Chauvet[1,2], Latifa Bouchet-Fakri[3], Alain Bataillard[4], André Briguet[2] and Odette Fokapu[1,2]

Address: [1]Laboratoire de Biomécanique et Génie Biomédical, UMR CNRS 6600, Université de Technologie de Compiègne, France, [2]Université de Picardie Jules-Verne, IUT de L'Aisne, France, [3]Laboratoire de RMN Méthodologie et Instrumentation en Biophysique, UMR CNRS 5012, UCB Lyon 1-ESCPE, France and [4]FRE 2678, Physiologie et Pharmacie Clinique, Université Lyon 1, France

Email: Dima Abi-Abdallah* - dima.abiabdallah@utc.fr; Eric Chauvet - eric.chauvet@u-picardie.fr; Latifa Bouchet-Fakri - latifa.bouchet@iutb.univ-lyon1.fr; Alain Bataillard - alain.bataillard@univ-lyon1.fr; André Briguet - andre.briguet@univ-lyon1.fr; Odette Fokapu - odette.fokapu@utc.fr

* Corresponding author

Published: 20 February 2006

*BioMedical Engineering OnLine*2006, **5**:11 doi:10.1186/1475-925X-5-11

Received: 04 November 2005

Accepted: 20 February 2006

This article is available from: http://www.biomedical-engineering-online.com/content/5/1/11

© 2006Abi-Abdallah et al; licensee BioMed Central Ltd.

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/2.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Background: Present developments in Nuclear Magnetic Resonance (NMR) imaging techniques strive for improved spatial and temporal resolution performances. However, trying to achieve the shortest gradient rising time with high intensity gradients has its drawbacks: It generates high amplitude noises that get superimposed on the simultaneously recorded electrophysiological signals, needed to synchronize moving organ images. Consequently, new strategies have to be developed for processing these collected signals during Magnetic Resonance Imaging (MRI) examinations. The aim of this work is to extract an efficient reference signal, from an electrocardiogram (ECG) that was contaminated by the NMR artefacts. This may be used for image triggering and/or cardiac rhythm monitoring.

Methods: Our method, based on sub-band decomposition using wavelet filters, is tested on various ECG signals recorded during three imaging sequences: Gradient Echo (GE), Fast Spin Echo (FSE) and Inversion Recovery with Spin Echo (IRSE). In order to define the most adapted wavelet functions to use according to the excitation protocols, noise generated by each imaging sequence is recorded and analysed. After exploring noise models along with information found in the literature, a group of 14 wavelets, members of three families (Daubechies, Coiflets, Symlets), is selected for the study. The extraction process is carried out by decomposing the contaminated ECG signals into 8 scales using a given wavelet function, then combining the sub-bands necessary for cardiac synchronization, i.e. those containing the essential part of the QRS energy, to construct a reference signal.

Results: The efficiency of the presented method has been tested on a group of quite representative signals containing: highly contaminated (mean SNR<-5 dB) simulated ECGs that replicate normal and pathological human heart beats, as well as some pathological and healthy rodents' actual ECG records. Despite the weak SNR of the contaminated ECG, the performances were quite satisfactory. When comparing the wavelet performances, one may notice that for a

given sequence, some wavelets are more efficient for processing than others; for GE, FSE and IRSE sequence, good synchronisation condition is accomplished with coif5, sym8, and sym4 respectively.

Conclusion: Sub-band decomposition proved to be very suitable for extracting a reference signal from a corrupted ECG for MRI triggering. An appropriate choice of the wavelet function, in accordance with the image sequence type, could considerably improve the quality of the reference signal for better image synchronization.

Background

Magnetic Resonance Imaging (MRI) has become by far the primary tool for gaining important insights into the functional and metabolic bases of heart disease. However, the observation of a moving organ, such as a beating heart, requires synchronization: since an image cannot be acquired in one heart cycle, its successive acquisitions have to be accurately combined with the cardiac phase motion. Such requirements depend on a reliable detection of the R-wave of the electrocardiogram (ECG) to guarantee that consecutive image data collections always start at the same point of the cardiac cycle. Still, a fundamental problem for monitoring a subject's cardiac activity during MRI is the corruption of the ECG signal due to adverse electromagnetic effects [1-4]. The oscillating magnetic fields may induce voltage artefacts which do not reflect actual electrophysiological events. This effect is particularly pronounced in small animals MRI microscopy, where strong and rapidly-switching gradients, leading to elevated induced voltages, are needed to obtain high spatial and temporal resolution. Conversely, a small animal's ECG is just few millivolts in amplitude and with the spurious signals often resembling the QRS spike, correct cardiac gating is often greatly disrupted. Recent works have proposed to improve motion gating strategies [5,6], however the system presently commercialized for small animal monitoring is still in its early development stage.

During cardiac MRI, the signal acquired by the ECG sensor does not only contain the electrophysiological information, it also includes some components generated by the NMR environment, and the collected signal S(t) can be modelled as [3]:

$$S(t) = S_{el}(t) + S_{flow}(t) + S_{move}(t) + S_{MR}(t) + S_{rf}(t) \quad (1)$$

$S_{el}(t)$ represents the signal to be analysed (ECG). $S_{flow}(t)$ is induced by the magnetohydrodynamic effect, and $S_{move}(t)$ is due to subject-related sensor motions in the magnetic field (respiration, heart beat and voluntary motion). These two contaminating signals cover a range of several Hz which may overlap the ECG spectrum. Radiofrequency pulses are of several MHz (typically 64 MHz at 1.5 T) and induce the $S_{rf}(t)$ noise in this frequency range or in the order of the inverse of duration pulses, which is several tens of kilohertz. $S_{MR}(t)$ is due to the temporal variations of the magnetic field gradients which are typically switched during some 10 ms, thus the corresponding induced voltages are in a frequency range of several Hz to kHz. The frequency distribution of the overall signal is a major point to take into account if any filtering is to be carried out, since the artefacts to be removed should be distinguishable from the desired signal (ECG) which is at several Hz. But given that there is some spectral overlapping between the noise and the desired components of the ECG, we turned to wavelet decomposition which has proven to be particularly well suited for such cases [7-10]. ECG signals are characterized by a cyclic occurrence of patterns (QRS complexes, P and T waves) with different frequency content. Power spectral analysis of the ECG shows that, P and T waves usually have an important spectral density up to 10 Hz only, while most of the QRS power lies in the 3–17 Hz band [11]. Moreover, NMR induced noise and artefacts disturbing the ECG signal appear at disparate frequency bands. Thus, a strategical approach for detecting heartbeats is to analyze the different sub-bands of the ECG [12], for this we make use of the wavelet transform that can provide a description of the signal in the time-scale domain, allowing the representation of the temporal features of a signal at different resolutions. By exploiting this powerful tool here, we aim to extract a reference signal from a contaminated ECG signal. This reference signal can be either used for subject heart rate monitoring or for synchronization during MRI scans. The proposed extraction method relies on a multidimensional modeling technique and it consists in decomposing the contaminated ECG signal into frequency sub-bands using the wavelet transform. Since the wavelet shape must be carefully adapted to achieve good event detection, the choice of the wavelet function is at the center of this study. The wavelets already used to detect QRS complex are considered again. Furthermore, some particular characteristics of artefact noise generated by the NMR environment are also taken into account. The extraction procedure is applied to several signals using various wavelet functions, to determine the most suitable wavelets to locate R peaks according to the employed MRI sequence.

Methods

Experimental setup and data acquisition

The experimental setup involves a 2 Tesla OXFORD 85/310 horizontal cryomagnet equipped with a 50 mT/m

Table 1: Description of rodents and imaging sequence parameters

	Weight	Sequence parameters (TR/TE in ms)		
		GE	FSE	IRSE
rat	170 g – 550 g	150/5	1700/18	1900/30
mouse	30 – 32 g	385/10	370/10	370/10

gradient system, and a MR compatible ECG sensor which technical details are provided in [1]. This device is designed to reduce the interaction sources: three bypasses (100 pF capacitors) guarantee a reduction of RF contamination of the ECG amplifier by the MR system. The ECG is amplified and converted into an optical signal which is transmitted out of the magnet bore by optical fibre and then converted back to electrical. The experimental signals were detected using three carbon electrodes (3M™ Red Dot™ Radiolucent Electrode), then low-pass filtered (0.5 - 20 Hz) and sampled at 1 kHz. A digital signal processing system (NI DAQCard-6024E, and a PC with Matlab) was placed outside the Faraday cage for data acquisition, processing and storage.

Ten seconds of signal were recorded during MR scanning using three imaging sequences: Gradient Echo (GE), Fast Spin Echo (FSE) and Inversion Recovery with Spin Echo (IRSE). The scan parameters for theses sequences are outlined in Table 1 and they correspond to mice cardiac MRI parameters. Three types of data were recorded:

a) Noise generated by the NMR environment: two electrodes, immersed in a conducting fluid (salt water) made it possible to collect noise signals corresponding to three NMR sequences (figure 1). These signals, mainly due to gradient artefacts, would then be analysed to select the wavelets for ECG decomposition.

b) *Corrupted simulated ECG:* an ECG simulator (phantom 320 GmbH Mebsystem für Medizintechnik) placed outside the magnet provided signals that were driven inside the MRI tunnel using carbon cables. These signals could then be contaminated by the NMR artefacts, while the imaging sequences were activated. The simulated signals included 4 ECG types: *Two Normal simulated ECGs* denoted "75 bpm" (simulation of a normal human ECG) and "180 bpm" (simulation of a normal small animal ECG: high frequency heart beat) where bpm represents the beat number per minute. *Two Pathological simulated ECGs* denoted "Bigeminy" (simulation of premature ventricular contraction where an elevated ventricular premature beat follows each normal beat) and "Sinus Arrhythmia" (simulation of variable R wave occurence periods). The choice of the ECG signal types was directly related to the study context, especially in the case of pathological signals that involve rather distorted characteristics. Figure 2 shows the four simulated ECGs before (recorded outside the NMR environment) and after (recorded in the magnet bore) contamination by the noise of the different sequences. For each signal, the contamination level was evaluated, according to the sequence noise, resulting in the following SNR mean values: -5.92

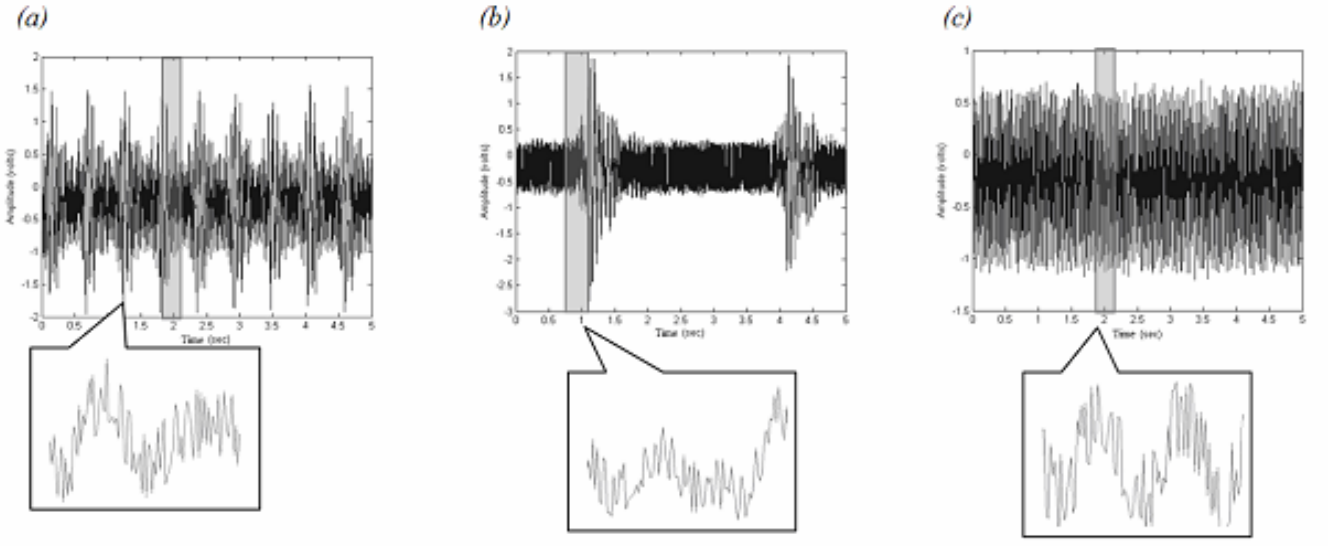


Figure 1
Recorded noise signals. Zoomed portions of the recorded noise during each of the three imaging sequences show various shapes. (a) IRSE noise (b) FSE noise, and (c) GE noise

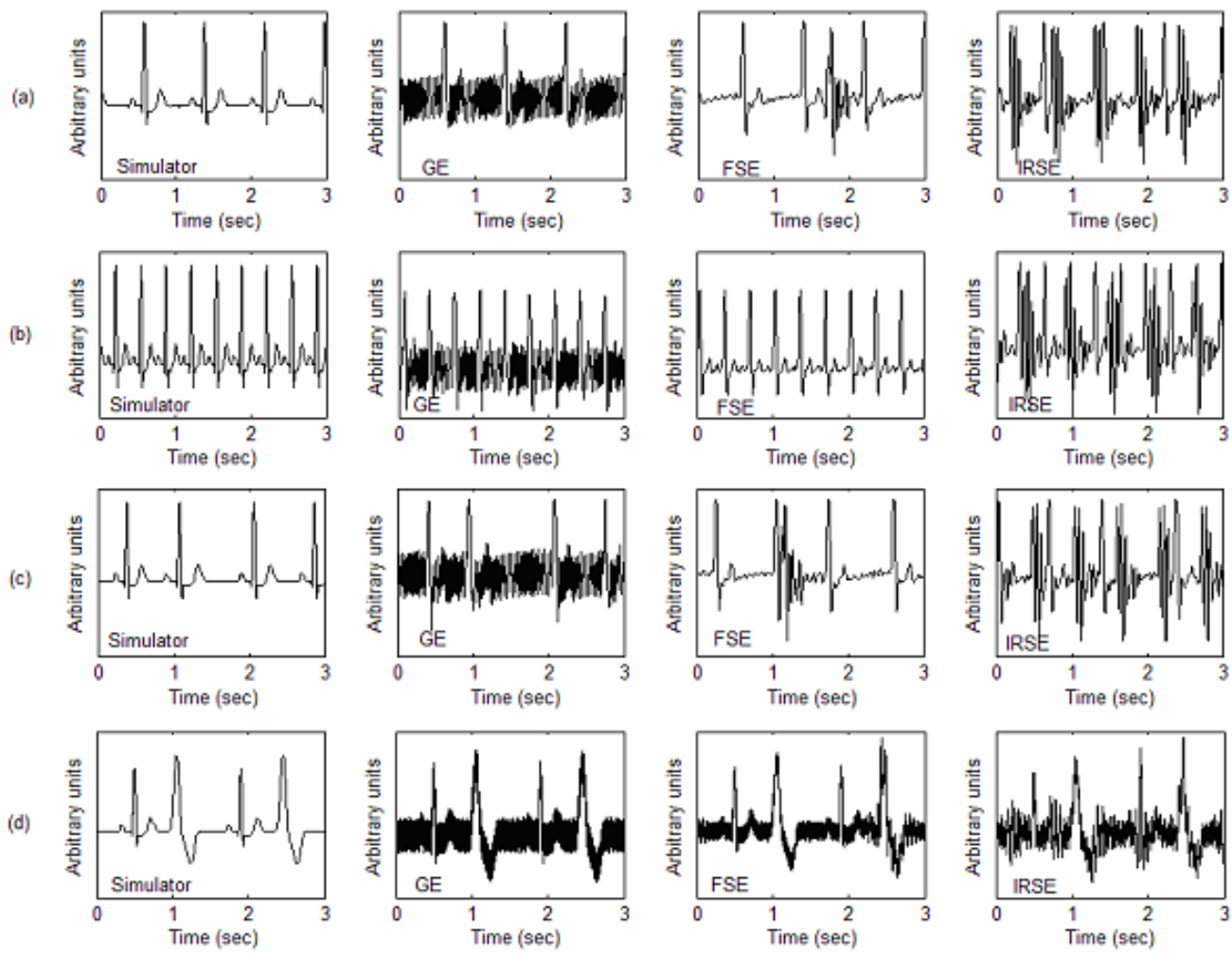


Figure 2
Simulated ECG recorded before and after contamination. (a)75 bpm (b)180 bpm (c)Sinus Arrythmia (d) Bigeminy.

dB for GE, -5.07 dB for FSE, and -8.15 dB for IRSE. Such poor SNR are due to the long cables necessary to drive the signal from the simulator device to the MRI magnet bore. They constitute after all, a very interesting aspect for evaluating the effectiveness of our algorithm.

c) Rodent bipolar ECG signals: They were collected, during MR scanning, on anaesthetized mice and rats which weight ranges are given in Table 1. Rodents were anesthetized by intraperitoneal injection of sodium pentobarbital (50 mg/kg, Sanofi, France). ECG electrodes were positioned on the animal's thorax in a lead II configuration. The ECG sensor was placed close to the animal, and short cables were used to connect it to the electrodes, thus avoiding additional artefacts. The animal was then secured on a cradle, inside a birdcage RF coil, and placed at the centre of the gradient set.

Selection of the wavelet functions

There is no absolute rule to determine the most adequate analyzing wavelets; the choice must always be specific to the application as well as to the analysis requirements [13]. Since the characteristics of the noise generated by the NMR environment vary greatly according to the excitation sequence, one may have to test a large number of wavelets in order to associate the most appropriate wavelet with each imaging sequence. For this study, three wavelet families were retained that represent the most commonly used families of orthogonal wavelets for detecting ECG events: Daubechies, Coiflets and Symlets. The members of the corresponding families to use were then picked out: on the one hand by relying on a thorough investigation of related literature. And on the other, by analysing noise characteristics observed during the different excitation sequences.

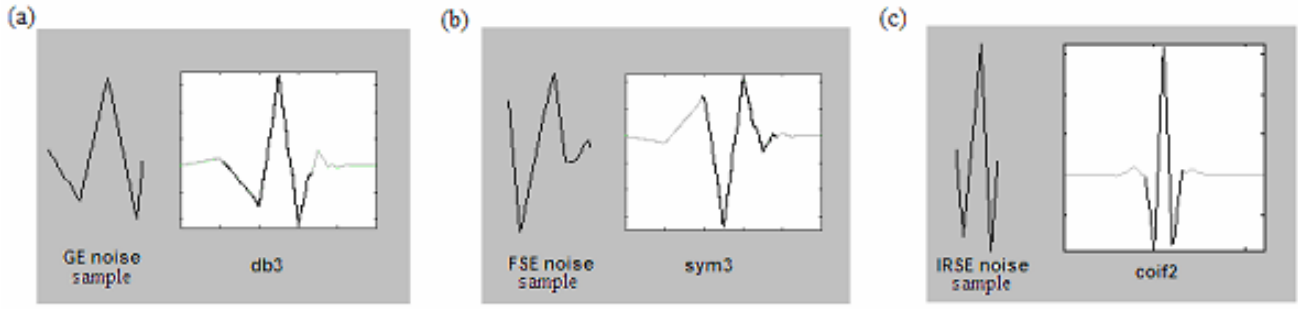


Figure 3
Example of comparison between noise shapes and some wavelets. FSE, GE and IRSE sequences, which resemble the db3, sym3 and coif2 wavelets respectively.

a) Wavelet selection based on literature data

Among the wavelet families mentioned above, we selected the members that have proven to be very efficient for ECG denoising and/or QRS complex detection. Some of the wavelets used in compression techniques, where the preservation of the ECG waveform morphology is of great importance, were also retained. The Daubechies wavelets have shown to be very adequate for noise reduction [14,15], baseline wandering removal [16], and QRS detection [17], they are also widely used for ECG compression [18-21]. Such applications have usually required the use of db1, db3, db4 or db6. On the other hand, due to their redundancy, the Coiflets insure minimum signal degradation and provide a convenient technique for QRS extraction [19], and data compression [22]. In particular, coif2 and coif3 were used for cardiac arrhythmia classification algorithms [23,24]. Conversely, the Symlets were mainly chosen for their resemblance to the ECG signal shape [25]. Their efficiency has been reported for ECG denoising and compression, particularly the sym3, sym 4 and sym6 wavelets [19,20]. According to this bibliographical report, the first group of wavelets to be tested by the proposed algorithm was composed of: db1, db3, db4, db6, coif2, coif3, sym3, and sym4.

b) NMR noise resembling wavelets

For this second selection, the investigation was enlarged to include wavelets generally used for denoising or detecting events in various electrophysiological signals (ElectroCardioGram, ElectroEncephaloGram, ElectroMyoGram, ElectroOculoGram) We set aside the wavelets, members of the three previously mentioned families, which have been used for applications such as EEG, EOG and uterine EMG denoising [26-30], respiration and arterial pressure multiresolution analysis [26], foetal ECG extraction [31], analysis of time-frequency characteristics of motor unit action potentials [32], and EMG decomposition [33,34]. The gathered wavelets were then compared with the most representative samples (temporal motifs reproduction) of the noise signals, recorded during the three imaging sequences. The most distinguishable noise samples showed resemblance to db3, sym3, coif2, sym4, sym5, sym7 wavelets; an illustration is given figure 3. It was also possible to depict samples similar in shape to db4, coif3, sym3, and sym6. To this wavelet group we added coif4 and coif5 which resemble coif3, as well as sym8 which looks like sym6. By putting together those noise resembling wavelets, with the set composed in (a) we get a group of 14 wavelets to be tested with the elaborated algorithm: {*db1*, *db3*, *db4*, *db6*, *coif2*, *coif3*, *coif4*, *coif5*, *sym3*, *sym4*, *sym5*, *sym6*, *sym7*, *sym8*}.

The algorithm

The algorithm (figure 4) includes three main steps:

i) Frequency sub-band decomposition of the contaminated ECG signal based on discrete wavelet transform.

ii) Reference signal construction by merging the detail signals where the QRS complexes have the most important frequency components.

iii) Trigger extraction by applying a threshold to the reference signal.

Frequency sub-band decomposition of the contaminated ECG

The sub-band decomposition is based on the orthogonal discrete wavelet transform (DWT). Detailed description of the theory and implementation of DWT is given in [35]. To summarize, the decomposition of the signal with DWT is based on a partition in the frequency plane using a quadrature mirror filter (QMF) bank [36]. The filter bank is made up of pairs of digital high-pass and low-pass filters organized in a tree structure. At each level, the signal is decomposed into detail (high frequency components) and approximation (low frequency components) coefficients and is then down-sampled. The detail coefficients are afterwards stored and the decomposition continues by

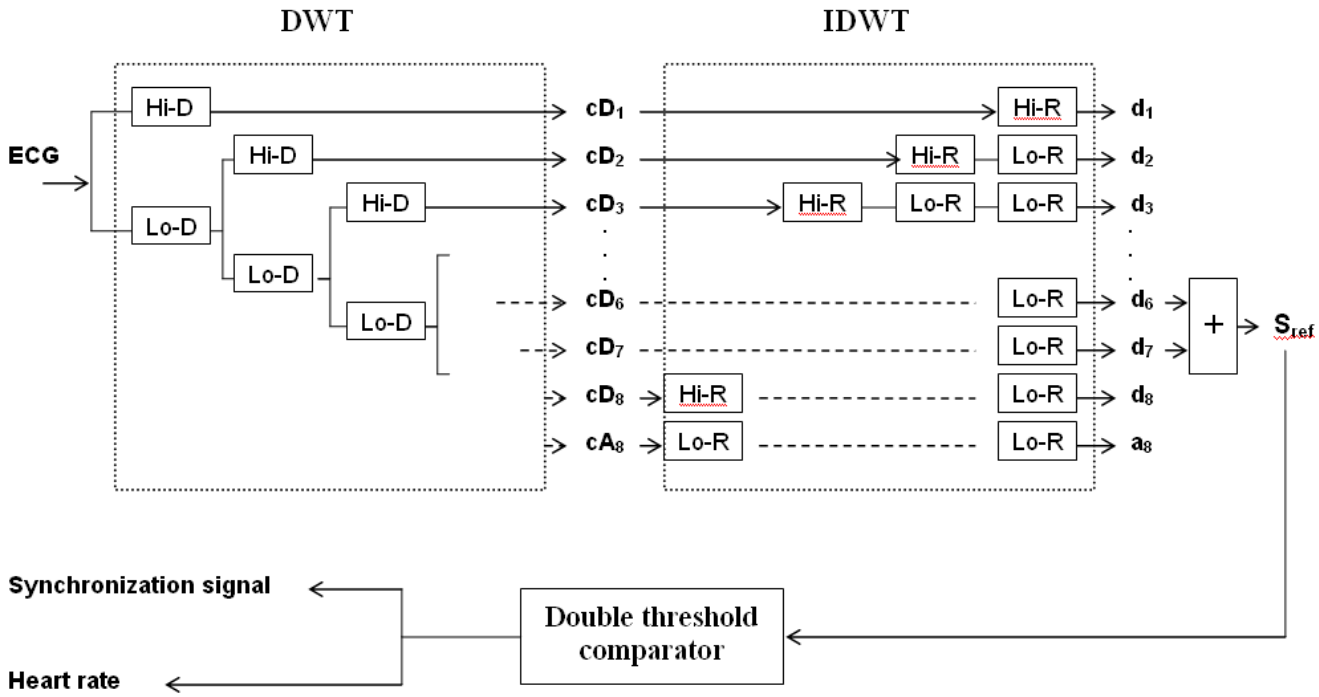


Figure 4
Overview of the extraction algorithm. The contaminated ECG is decomposed into 8 scales; the reference signal is then constructed by adding together the 6th and 7th sub-bands signals. A simple trigger generates the cardiac rhythm as well as the synchronization signal. Hi-D and Hi-R are respectively the high pass decomposition filter and its associated reconstruction filter. Lo-D and Lo-R represent the low pass decomposition and reconstruction filters. cD_j denotes the detail coefficients, and d_j are the reconstructed detail signals.

filtering the obtained approximation. At each level j, the frequency axis is recursively divided into halves at the ideal cut-off frequencies.

$f_j = 2^{-j}.1/2T$ (where T is the sampling period) (2)

The number of decomposition scales in this work was determined referring to [11] where it was shown that most of the QRS energy lies in the 4–17 Hz band. Accordingly, the choice of the number of decomposition scales should be performed in such a way as to isolate this particular bandwidth. Thus, the contaminated ECG signals sampled at 1 kHz were decomposed into 8 frequency sub-bands resulting in the following filter banks bandwidth: 1.96, 3.91, 7.81, 15.63, 31.25, 62.5, 125, and 250 Hz. For each level, detail signals were then reconstructed, using low-pass and high-pass reconstruction filters with up-sampling.

Extraction of the reference signal

Here 'reference signal', denoted as S_{ref} represents an ECG model where the QRS features have the major frequency components. After reconstruction of the detail signals, the reference signal could be performed by summing details d_6 and d_7 resulting in a [3.91–15.63] Hz sub-band.

Trigger computation

The computation is based on a simple Schmitt trigger principle. A double threshold comparator is applied on S_{ref}: It switches the output to a high state when the input passes upward through a high threshold value ***ht***. It then prevents switching back to the other state until the input passes through a lower threshold value ***lt***. The comparator thus produces a TTL signal that reflects the R wave recurrences and can be directly used for sequence triggering and for mean heart rate estimation. Note that the high and low threshold values are defined as a percentage of the S_{ref} amplitude maximum and can be adjustable by the experimenter via a graphical interface.

Evaluation criteria

In order to achieve a quantitative evaluation of the algorithm performances for each wavelet, two parameters, usually employed to evaluate detection algorithms, were

Table 2: Performance results for each of the tested wavelets according to the applied imaging sequence

	Simulated ECG												Rodents ECG			
	GE				FSE				IRSE				IRSE			
	FP%	FN%	Se	+P	FP%	FN%	Se	+P	FP%	FN%	Se	+P	FP%	FN%	Se	+P
db1	0.00	1.67	98.33	100	2.33	8.54	91.46	97.47	1.67	57.48	42.52	93.33	0.00	9.46	90.54	100
db3	0.00	11.21	88.79	100	1.67	15.41	84.59	98.33	10.00	33.93	66.07	90.26	0.00	4.73	95.27	100
db4	0.00	4.87	95.13	100	0.67	7.00	93.00	99.13	12.33	38.03	61.97	87.00	0.00	2.70	97.30	100
db6	1.67	6.00	94.00	98.5	3.21	15.41	84.59	96.67	6.67	49.97	50.03	92.00	0.00	0.68	99.32	100
sym3	0.00	11.21	88.79	100	1.67	15.41	84.59	98.33	10.00	32.67	67.33	90.26	0.00	5.41	94.59	100
sym4	0.00	10.67	89.33	100	1.67	11.87	88.13	98.18	0.00	41.33	58.67	100	0.00	2.03	97.97	100
sym5	0.00	2.00	98.00	100	4.74	7.21	92.79	95.48	18.33	45.33	54.67	80.23	0.00	0.68	99.32	100
sym6	0.00	0.00	100	100	1.67	6.87	93.13	98.46	0.00	44.00	56.00	100	0.00	1.35	98.65	100
sym7	0.00	2.67	97.33	100	0.00	10.67	89.33	100	13.33	38.67	61.33	89.03	0.00	0.00	100	100
sym8	0.00	0.67	99.33	100	1.67	4.21	95.79	98.46	0.67	46.67	53.33	99.05	0.00	0.68	99.32	100
coif2	0.00	0.67	99.33	100	1.67	13.95	86.05	98.18	0.00	45.67	54.33	100	0.00	3.38	96.62	100
coif3	0.00	0.00	100	100	0.00	10.82	89.18	100	1.67	47.33	52.67	97.78	0.00	0.00	100	100
coif4	0.00	0.00	100	100	0.67	11.95	88.05	99.20	1.67	59.33	40.67	97.50	0.00	0.00	100	100
coif5	0.00	0.00	100	100	2.21	4.87	95.13	97.82	11.67	28.67	71.33	91.27	0.00	0.00	100	100

(All values are expressed in %)
FP %= FP/nQRS, FN%= FN/nQRS, nQRS = total number of QRS peaks in the signal

computed. The sensitivity (Se) and the positive predictive value (+P) of the present QRS detection algorithm were defined as:

$$Se = \frac{TP}{TP + FN} \qquad (3)$$

$$+P = \frac{TP}{TP + FP} \qquad (4)$$

where TP is the number of true positives, FN the number of false negatives, and FP the number of false positives. The sensitivity Se represents the percentage among real beats of those that were correctly detected by the algorithm. The positive predictive value +P reports the percentage among beat detections of those corresponding to real beats. These two parameters can be combined into one: the Diagnostic Quality Factor (DQF) given as the geometric mean of Se and P+. Furthermore, the mean DQF (mDQF) can be computed as the arithmetical mean of a set of DQF values:

$$mDQF = \frac{1}{n}\sum_{k=1}^{n}\sqrt{Se_k \cdot P_k^+} \qquad (5)$$

However this only gives a rough estimate of the performances, since Se and P^+ contribute equally in the calculation, while in fact the weight of each should vary depending on the considered application. In the case of QRS detection for cardiac MRI synchronization, the number of FP is more crucial than the FN. In fact, FP detections deteriorate the image quality because acquisitions are triggered at inappropriate moments, blurring the image, whereas FN has no consequence on the image itself; the missed QRS complexes only extend the image acquisition duration. The ideal situation would be FP = FN = 0 (Se = +P = 100%) where the best image quality could be achieved in the shortest time. The purpose of this algorithm was to seek the wavelet that yields a FP value that tends to zero (+P tends to a 100%) with a minimum of FN (maximum Se) according to the applied MRI sequence.

Results

The algorithm performances were evaluated for each one of the selected wavelets using both *real* and *simulated* ECG signals. The test results for each signal type according to the applied sequence and the analyzing wavelet is presented (Table 2). Wavelet performances appeared to vary with the signal type as well as with the noise nature (sequence type). The results were also averaged to attain a global view of the performances of the whole wavelet group according to every sequence (Table 3) as well as the

Table 3: Averaged results for each MRI sequences

mDQF	Simulated	Rodent
GE	98.06%	100.00%
FSE	93.86%	100.00%
IRSE	72.34%	98.87%

For each sequence the Diagnostic Quality Factor is averaged over 14 wavelets

Table 4: Averaged results for each wavelet

mDQF	Simulated	Rodent
db1	85.52%	98.38%
db3	87.55%	99.20%
db4	88.99%	99.55%
db6	84.82%	99.89%
sym3	87.80%	99.09%
sym4	88.04%	99.66%
sym5	86.45%	99.89%
sym6	90.20%	99.77%
sym7	89.02%	100.00%
sym8	89.82%	99.89%
coif2	88.43%	99.43%
coif3	88.73%	100.00%
coif4	85.48%	100.00%
coif5	92.38%	100.00%

For each wavelet the Diagnostic Quality Factor is averaged over 3 sequences

performances of each individual wavelet regardless of the sequence type (Table 4).

Simulated signals

A total of 12 simulated signals (4 signals for each of the three sequences) were processed with the proposed algorithm using each of the 14 analyzing wavelets. For the GE sequence, the algorithm achieved a perfect QRS detection for all ECGs. For FSE and IRSE sequences, we noticed that the heart beat frequency might affect the detection efficiency. In fact, when fast heart beating rates ("180 bpm") are involved, there is a higher probability that the noise generated during gradient activation time may coincide with the QRS complex, leading to confusion. On the other hand, the beat irregularity had no major effect on the performances. As for the "bigeminy" signals, the algorithm successfully distinguished between real QRS complexes and premature beats like illustrated in figure 5. In this example, premature beats are very prominent, but due to the fact that their energy contribution is weak in details 6 and 7, a correct QRS detection was obtained. Table 2 shows, for a given wavelet, and a given sequence, the evaluation criteria averaged on all 4 signal types. When comparing the wavelet performances according to the noise type, one may notice that for a given sequence, some wavelets are more efficient for processing than others (an example is given figure 6). If one considers that a proper synchronization condition is accomplished when +P presents a high value while FN is low, the following can be noted:

a) For a given wavelet, the best results are obtained for the GE sequence. For the FSE sequence, the algorithm is slightly less effective, but it is still better than the IRSE case.

b) The wavelet performances do not only depend on the noise level, but on its energy distribution as well. Despite the fact that the FSE signals have better SNR than the GE signals, the algorithm leads to lower error rates for all

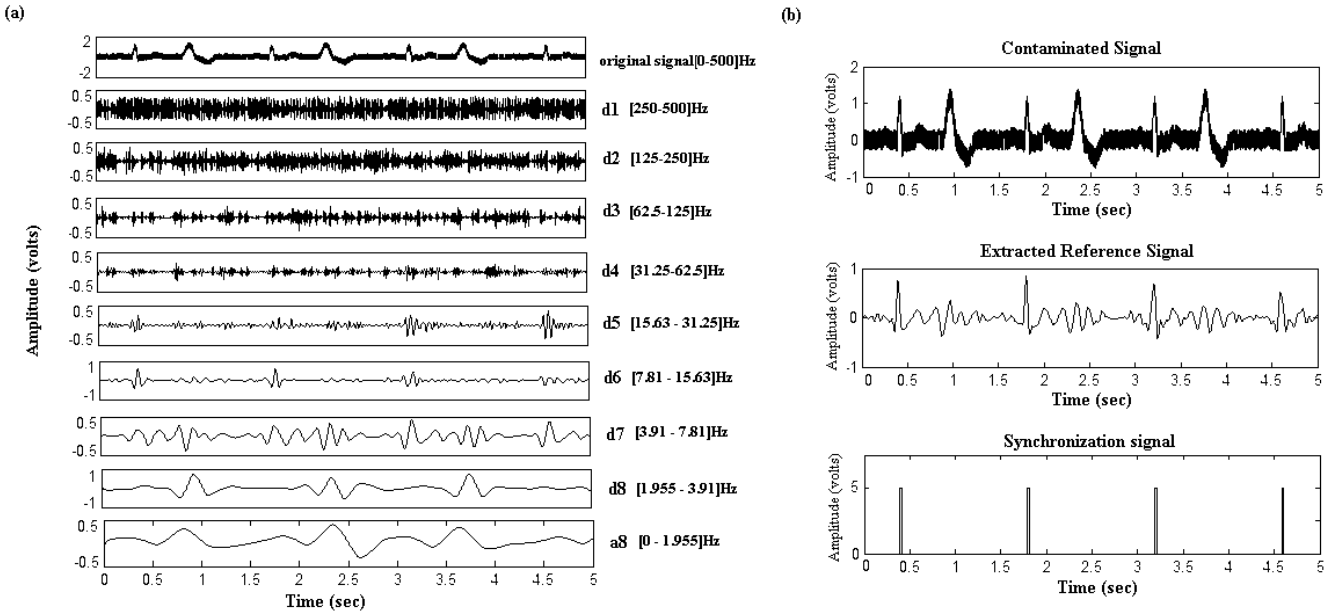


Figure 5

Processing example of a simulated pathological ECG. (a)Decomposition into sub-bands of a "Bigeminy" signal contaminated by the GE sequence noise (b) Extraction of the reference and synchronization signals.

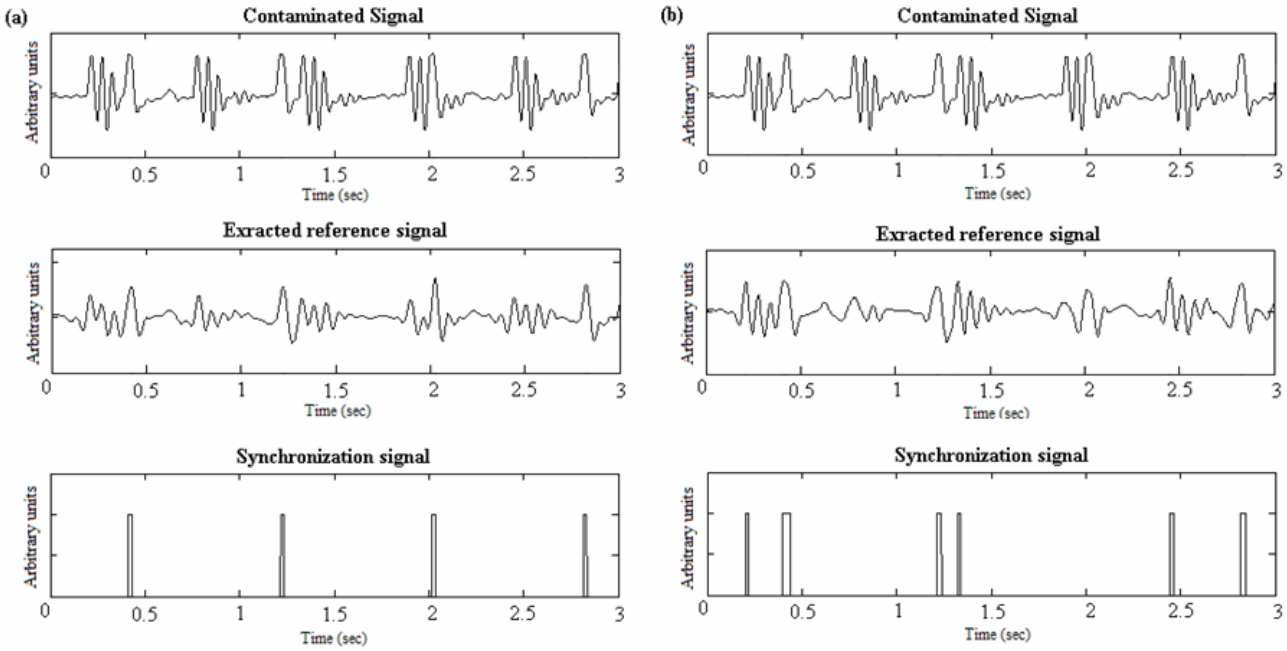


Figure 6
Wavelets performances difference. QRS detection for "75 bpm" signal recorded during the IRSE sequence: the same signal is decomposed using coif5 and sym5. One can clearly notice the superiority of coif5 (a) (that ensured perfect detection), to sym5 (b) (that detected 3 false peaks and missed one QRS).

wavelets in the case of GE contamination. This can be explained by the fact that the noise generated by the GE sequence has relatively weak amplitude, spreading all over the signal duration; whereas the high amplitude FSE noise is concentrated in some localised parts of the signal. Which is why, despite its weaker energy, the FSE noise makes the QRS detection even harder, since its elevated peaks may be mistaken for QRS complexes.

Roughly one may conclude that it is the Coiflet family that achieves quite reliable detection. However, if we examine each sequence individually, we can define, for each, a group of the most efficient wavelets. For the GE sequence, almost all of the wavelets yielded good results. Nevertheless, it was the sym6, coif3, coif4 and coif5 which were able to achieve a perfect detection rate. As for FSE sequence signals, we can say that processing with db4, sym6, sym7, sym8 and coif3, led to the lowest error rates. Finally, for the IRSE, sym4, sym6 and coif2 proved the superiority of their performances.

Rodent ECGs

As opposed to the simulated signals where the simulator had to be placed outside the MRI tunnel and long cables used to drive the signals inside to be contaminated, the rodent ECGs were detected on the animal placed directly inside the tunnel. With this setup, the rodent signals were less contaminated than the simulated ones. However, the difficulty of synchronization in this case is due to the animal's physiology resulting in weak ECG amplitude and very fast heart rate. Not to forget supplementary artefact occurrences such as respiration. Figure 7 shows two illustrations of synchronization signal extraction from an ECG of a healthy mouse and that of a hypertensive rat. The QRS detection results on the rodent ECGs are summarized in Table 2, they show that, for signals recorded during GE and FSE sequences an ideal case of accurate detection (Se = +P = 100%) was attained. For the IRSE sequence, which is the most contaminated, the detections were less efficient with, however, no false detection but a few missed peaks, therefore slightly extending the image acquisition duration. The wavelets that ensured perfect detection for this sequence were the sym7, coif3, coif4 and coif5.

Discussion and conclusion

Since wavelet transform has long proven its efficiency for QRS detection in standard ECG signals, we developed a signal processing algorithm found on a wavelet-based filter bank decomposition strategy, that allows the extraction of an efficient reference signal from a contaminated

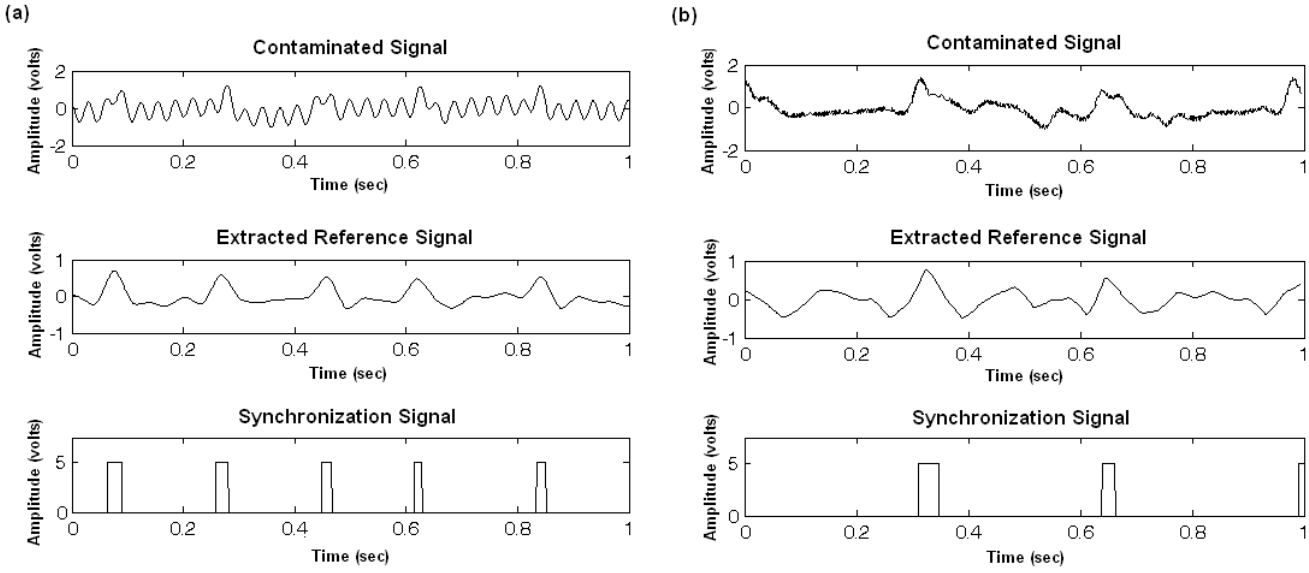


Figure 7

QRS detection on contaminated rodent ECG. (a) Mouse ECG recorded during an IRSE sequence and processed with coif3. Despite the low SNR and the very large base line drift, the algorithm succeeded in ensuring a perfect QRS detection. (b) ECG of a hypertensive rat with bundle branch block beat recorded during a FSE sequence, where one can clearly depict the effect of the pathology on the QRS morphology. After processing with the sym4 wavelet, the QRS are very well marked in the extracted reference signal.

ECG, mainly for MRI synchronization. Considering the technical aspects of the proposed algorithm, the following remarks can be made:

(i) Selection of the wavelet functions : The efficiency in extracting a given signal based on wavelet decomposition depends greatly on the choice of the wavelet function and on the number of decomposition scales [13]. In this study, a straightforward approach for wavelet selection was based on: 1°) Literature where wavelets have already been used for ECG processing. Three wavelet families Daubechies, Coiflets, Symlets were selected. 2°) Analysis of MRI sequence generated noise signals, based on the similarity between noise samples and some members of the three considered families. These two approaches resulted in an optimal group of 14 wavelets to be tested in order to define the most appropriate wavelets for each excitation sequence. Despite the fact that this selection method has produced efficient results, one may notice that it is more or less subjective.

(ii)Elaboration of a reference signal : the number of scales was fixed according to ECG spectral analysis, while considering the frequency components of the contaminating artefacts. The choice of the number and levels of the details for the reference signal reconstruction was guided by the work of Thakor et al. [11]. Only the sub-bands necessary for cardiac synchronization (those containing the essential part of the QRS energy) were taken into account: the complete reconstruction of the ECG signal is unnecessary for gating applications. For an ECG sampled at 1 KHz, the decomposition process over 8 levels perfectly isolated the QRS complexes (details d_6 and d_7) from the undesirable components of the contaminated ECG, such as the NMR environment artefacts (d_1 to d_5), the P and T wave (d_8), the baseline drift and the respiration signal (a_8). The reference signal extraction was thus performed by combining the scales spanning over the [3.91–15.63]Hz range.

(iii) Algorithm performance : the efficiency of the presented method was tested on a group of quite representative signals: 1°) highly contaminated (mean SNR<-5 dB) simulated ECGs of normal and pathological heart beats, which provided a very interesting aspect for the algorithm evaluation, given that the positions of the QRS in the signal were known *a priori* and hence could be compared to the result of the extraction algorithm. 2°) real ECG signals recorded on healthy and pathological rodents during cardiac MR imaging where the high and fast switching gradients as well as animal physiology make QRS detection rather difficult.

In order to quantitavely evaluate the algorithm, two coefficients (+P and Se) were calculated for each wavelet and each sequence. On the basis where the highest +P and

lowest false detections are sought, the process turned out to be especially reliable for small animal signals. As for the simulated ECGs, despite their weak SNR, the performances were quite satisfactory for both GE and FSE sequences. However, the method was less efficient in the case of the IRSE sequence, where the positive predictive value was suitable, but the false negative detections rate remained too high (>30%). This is certainly due to the particularly unfavourable contamination conditions that led to a very low SNR. As a matter of fact, the use of long cables generates supplementary artefacts in the signal which are not observable in the case of real simultaneous ECG recordings. So even though the signals were recorded during basic sequences (GE, FSE, IRSE) which contaminate the ECG less than more complex ones, such as echo planar, the obtained noise level was somewhat comparable to that of sophisticated sequences.

After having computed the evaluation criteria for all signals, we tried to establish which were the most efficient wavelets for each sequence: For instance, all tested coif wavelets, achieved perfect detection for the GE sequence, whereas for the FSE, it was the sym8 that produced the lowest error rates and the sym4 that yielded the most acceptable results for the IRSE.

Globally, the results produced by the whole selected wavelets set were quite acceptable, for all three considered sequences. However, later applications of the method for very complex sequences might necessitate the use of other wavelets such as the biorthogonal ones, which have already been suggested for QRS detection in extreme conditions and for intensive care patients [37]. The algorithm has proven to be very efficient for small rodents' signals but further research is needed to investigate whether the obtained results could be reproduced in human subjects.

In conclusion the proposed wavelet-based technique has shown to be particularly efficient in extracting a good quality reference signal for synchronization during MRI examination. Given the fact that only the details essential for synchronisation are used for the signal reconstruction, both low and high frequency artefacts are correctly removed; the synchronization problem caused by baseline wandering is thus solved. The highest degree of accuracy of our algorithm was obtained when wavelet functions deduced from noise analysis were used to decompose the contaminated ECG. In an upcoming paper we intend to investigate the real-time implementation of the method, indispensable for the use in cardiac MRI applications.

Authors' contributions

DA and OF conceived the method, implemented the algorithm and drafted the manuscript. EC and LB participated in the signal acquisitions. ABr carried out work coordination and manuscript revision. ABa provided pathological animal models. All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgements

This work was supported in part by the Centre National de la Recherche Scientifique (projet CNRS IPA 2003) and by the Ministry of Industry France (RNTS 2003). The authors would like to thank Pr. J. Felblinger for useful technical discussions.

References

1. Felblinger J, Lehmann C, Boesch C: **Electrocardiogram acquisition during MR examinations for patient monitoring and sequence triggering.** *Magnetic Resonance in Medicine* 1994, **32:**523-529.
2. Laudon MK, Webster JG, Frayne R, Grist TM: **Minimizing Interference from Magnetic Resonance Imagers During Electrocardiography.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1998, **45(2):**160-164.
3. Felblinger J, Slotboom J, Kreis R, Jung B, Boesch C: **Restoration of Electrophysiological Signals Distorted by Inductive Effects of Magnetic Field Gradients during MR Sequences.** *Magnetic Resonance in Medicine* 1999, **41:**715-721.
4. Fischer SE, Wickline SA, Lorenz CH: **Novel Real-Time R-Wave Detection Algorithm Based on the Vectorcardiogram for Accurate Gated Magnetic Resonance Acquisitions.** *Magnetic Resonance in Medicine* 1999, **42:**361-370.
5. Wiesmann F, Szimtenings M, Frydrychowicz A, Illinger R, Hunecke A, Rommel E, Neubauer S, Haase A: **High-Resolution MRI With Cardiac and Respiratory, Gating Allows for Accurate In Vivo Atherosclerotic Plaque Visualization in the Murine Aortic Arch.** *Magnetic Resonance in Medicine* 2003, **50:**69-74.
6. Cassidy P, Schneider J, Grieve S, Lygate C, Neubauer S, Clarke K: **Assessment of Motion Gating Strategies for Mouse, Magnetic Resonance at High Magnetic Fields.** *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2004, **19:**229-237.
7. Kadambe S, Murray R, Boudreaux-Bartels GF: **Wavelet transform-based QRS complex detector.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1999, **46(7):**838-48.
8. Li C, Zheng C, Tai C: **Detection of ECG characteristic points using wavelet transforms.** *IEEE Engineering in Medicine and Biology* 1995, **42(14):**21-28.
9. Lu Z, Kim DY, Pearlman WA: **Wavelet compression of ECG signals by the set partitioning in hierarchical trees algorithm.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2000, **47(7):**849-56.
10. Martínez JP, Almeida R, Olmos S: **A Wavelet-Based ECG Delineator: Evaluation on Standard Databases.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2004, **51(4):**570-580.
11. Thakor NV, Webster JG, Tompkins WJ: **Estimation of QRS Complex Power Spectra for Design of a QRS Filter.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1984, **31(11):**702-706.
12. Afonso VX, Tompkins WJ, Nguyen TQ, Luo S: **ECG Beat Detection Using Filter Banks.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1999, **46(2):**192-202.
13. Tewfik AH, Sinha D, Jorgensen P: **On the optimal choice of a wavelet for signal representation.** *IEEE Transactions on Information Theory* 1992, **38(2):**747-765.
14. Erçelebi E: **Electrocardiogram signals de-noising using lifting-based discrete wavelet transform.** *Computers in Biology and Medicine* 2004, **34(6):**479-93.
15. Agante PM, Marques de SAJP: **ECG Noise Filtering Using Wavelets with Soft-thresholding Methods.** *IEEE Computers in Cardiology* 1999, **26:**535-538.
16. Cuesta Frau D, Novak D, Eck V, Pérez Cortés JC, Andreu García G: **Electrocardiogram Baseline Removal Using Wavelet Approximations.** *Proceeding of the 15th Biennial Eurasip Conference BIOSIGNAL* 2000:136-138.
17. Saxena SC, Kumar V, Hamde ST: **Feature extraction from ECG signals using wavelet transforms for disease diagnostics.** *International Journal of Systems Science* 2002, **33(13):**1073-1085.

18. Chen J, Itoh S: **A wavelet Transform-Based ECG Compression, Method Guaranteeing Desired signal Quality.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1999, **45(12):**1414-1419.
19. Istepanian R, Hadjileontiadis L, Panas S: **ECG Data Compression Using Wavelets and Higher Order Statistics Methods.** *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine* 2001, **5(2):**108-115.
20. Istepanian R, Petrosian A: **Optimal Zonal Wavelet-Based ECG Data Compression for a Mobile Telecardiology System.** *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine* 2000, **4(3):**200-211.
21. Alesanco A, Olmos S, Istepanian R, Garcia J: **A novel real-time multilead ECG compression and de-noising method based on the wavelet transform.** *Computers in Cardiology* 2003, **30:**593-596.
22. Rajoub BA: **An efficient coding algorithm for the compression of ECG signals using the wavelet transform.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2003, **50(8):**1034-1037.
23. Khadra L, Al-Fahoum AS, Al-Nashash H: **Detection of life-threatening cardiac arrhythmias using the wavelet transformation.** *Medical and Biological Engineering and Computing* 1997, **35(6):**626-632.
24. Al-Fahoum AS, Howitt I: **Combined wavelet transformation and radial neural networks for classifying life-threatening cardiac arrhythmias.** *Medical and Biological Engineering and Computing* 1999, **37:**566-573.
25. Cherkassky V, Kilts S: **Myopotential denoising of ECG signals using wavelet thresholding methods.** *Neural Networks* 2001, **14(8):**1129-1137.
26. Akay M, Szeto HH: **Investigating the relationship between foetus EEG, respiratory, and blood pressure signals during maturation using wavelet transform.** *Annals of Biomedical Engineering* 1995, **23:**574-592.
27. Fokapu O, Chahboune HP, Desgoutte R, Cespuglio R, Briguet A: **Denoising EMG and EEG for monitoring small animal models during NMR experiments.** In *Proceedings – 23rd Annual Conference IEEE/EMBS Oct. 25–28* Istanbul, Turkey; 2001.
28. Adeli H, Zhou Z, Dadmehr N: **Analysis of EEG records in an epileptic patient using wavelet transform.** *Journal of Neuroscience Methods* 2003, **23(1):**69-87.
29. Cárdenas-Barrera J, Lorenzo-Ginori J, Rodríguez-Valdivia E: **A wavelet-packets based algorithm for EEG signal compression.** *Medical Informatics and the Internet in Medicine* 2004, **29(1):**15-27.
30. Leman H, Marque C: **Rejection of the maternal electrocardiogram in the electrohysterogram signal.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2002, **49(4):**355-362.
31. Mochimaru F, Fujimoto Y: **Detecting the Fetal Electrocardiogram by Wavelet Theory-Based Methods.** *Progress in Biomedical Research* 2002, **7(3):**185-193.
32. Pattichis CS, Pattichis MS: **Time-Scale Analysis of motor unit action potentials.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1999, **46(11):**1320-29.
33. Wang SY, Liu X, Yianni J, Aziz T, Stein J: **Extracting burst and tonic components from surface electromyograms in dystonia using adaptive wavelet shrinkage.** *Journal of Neuroscience Methods* 2004, **139:**177-184.
34. Zennaro D, Wellig P, Koch VM, Moschytz GS, Läubli T: **A software package for the decomposition of long-term multichannel EMG signals using wavelet coefficient.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2003, **50:**58-69.
35. Mallat S: **A theory for multiresolution signal decomposition: the wavelet representation.** *IEEE Transactions on Pattern Recognition and Machine Intelligence* 1989, **11(17):**674-693.
36. Vetterli M, Kovacevic J: *Wavelets and subband Coding* Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall; 1995.
37. Sivannarayana N, Reddy DC: **Biorthogonal wavelet transforms for ECG parameters estimation.** *Medical Engineering and Physics* 1999, **21:**167-174.

Publish with **BioMed Central** and every scientist can read your work free of charge

"BioMed Central will be the most significant development for disseminating the results of biomedical research in our lifetime."

Sir Paul Nurse, Cancer Research UK

Your research papers will be:

- available free of charge to the entire biomedical community
- peer reviewed and published immediately upon acceptance
- cited in PubMed and archived on PubMed Central
- yours — you keep the copyright

Submit your manuscript here:
http://www.biomedcentral.com/info/publishing_adv.asp

BioMedcentral

2.2.2 Synchronisation cardio-respiratoire en temps-réel

Bien que l'algorithme d'extraction par décomposition s'est montré très performant en temps différé, il ne pouvait être appliqué en temps réel. En effet, la décomposition du signal sur plusieurs niveau (allant jusqu'à 8 pour une fréquence d'échantillonnage de 1 Khz) et la reconstruction des détails d'intérêt (6 et 7), introduit un délai important avoisinant la durée d'un cycle cardiaque. Par suite, afin d'effectuer une synchronisation temps réel, tout en exploitant les bonnes performances des ondelettes, nous avons conçu une méthode qui combine la décomposition par ondelette avec un filtrage adaptatif permettant une détection 'online' des pics R. Dans une première phase, un bout d'ECG contaminé par la séquence est recueilli, et traité en temps différé par l'ondelette la plus performante pour obtenir un signal de référence correct. Les coefficients d'un filtre qui produirait le même signal de référence que l'ondelette sont ensuite calculés. En deuxième phase, ce filtre équivalent est appliqué directement en temps réel pour produire un trigger cardiaque.
Comme une synchronisation cardiaque seule ne suffit pas pour obtenir des images de bonne qualité, ce processus est combiné à un trigger respiratoire, de sorte à ce que les pics R détectés ne déclenchent l'acquisition qu'en phase d'expiration. Ainsi, dans la phase temps réel un signal respiratoire est parallèlement récupéré par un filtrage passe bas du signal ECG recueilli, et un signal de double synchronisation est produit par un ET logique entre les triggers cardiaque et respiratoire.
La double synchronisation a été évaluée pendant des séances d'imagerie cardiaque du petit animal, et s'est avérée très efficace autant au niveau des détections de pics qu'au niveau d'amélioration de l'image. L'article, publié dans Annals of Biomedical Engineering , et inclus ci dessous développe la méthode et ses applications.

Annals of Biomedical Engineering, Vol. 35, No. 5, May 2007 (© 2007) pp. 733–743
DOI: 10.1007/s10439-007-9285-y

Cardiac and Respiratory MRI Gating Using Combined Wavelet Sub-Band Decomposition and Adaptive Filtering

DIMA ABI-ABDALLAH,[1] AGNÈS DROCHON,[1] VINCENT ROBIN,[2] and ODETTE FOKAPU[1,3]

[1]Laboratoire de Biomécanique et Génie Biomédical, UMR CNRS 6600 Biomécanique et Génie Biomédical, Université de Technologie de Compiègne, BP20529-60205 Compiègne Cédex, France; [2]Laboratoire de mathématiques appliquées, Université de Technologie de Compiègne, Compiègne, France; and [3]Université de Picardie Jules-Verne, IUT de L'Aisne, Amiens, France

(Received 9 November 2006; accepted 20 February 2007; published online 23 March 2007)

Abstract—Cardiac Magnetic Resonance Imaging (MRI) requires synchronization to overcome motion related artifacts caused by the heart's contractions and the chest wall movements during respiration. Achieving good image quality necessitates combining cardiac and respiratory gating to produce, in real time, a trigger signal that sets off the consecutive image acquisitions. This guarantees that the data collection always starts at the same point of the cardiac cycle during the exhalation phase. In this paper, we present a real time algorithm for extracting a cardiac-respiratory trigger signal using only one, adequately placed, ECG sensor. First, an off-line calculation phase, based on wavelet decomposition, is run to compute an optimal QRS filter. This filter is used, afterwards, to accomplish R peak detection, while a low pass filtering process allows the retrieval of the respiration cycle. The algorithm's synchronization capabilities were assessed during mice cardiac MRI sessions employing three different imaging sequences, and three specific wavelet functions. The prominent image enhancement gave a good proof of correct triggering. QRS detection was almost flawless for all signals. As for the respiration cycle retrieval it was evaluated on contaminated simulated signals, which were artificially modulated to imitate respiration. The results were quite satisfactory.

Keywords—ECG, RLS, Filter banks, Real time synchronization.

INTRODUCTION

The constantly evolving MR techniques have resulted in an increasing number of cardiac MRI scans in order to gain important insights into the functional and metabolic bases of heart disease. However, MRI observations of a moving organ, such as the heart, require synchronization so that the image acquisition might be accurately combined with its phase motion, thus eliminating the movement related blurring effects. It can be assumed that the heart moves independently with two motions: a contractile motion associated with the cardiac cycle, changing primarily the shape of the heart, and a respiratory motion that changes its position and orientation as the diaphragm and chest wall move with each breath.[11] Therefore, efficient synchronization techniques must associate cardiac gating with respiratory blanking, where the heart beat governed acquisitions are only enabled during at-rest periods (between breaths) to overcome the respiratory motion artifacts.[4,13,15]

Cardiac gating is usually done by detecting the R peaks on the simultaneously recorded electrocardiogram (ECG), which are then used to trigger the consecutive image acquisition sequences. However, accomplishing an accurate R peak detection, hence a correct synchronization is often obstructed by the high corruption levels of the ECG signal due to electromagnetic effects. Especially when high resolution imaging is performed where high static magnetic fields as well as strong and fast switching gradients are needed. In fact the signal S(t), recorded in the NMR environment, is contaminated by many artifact signals:

- A signal due to patient related sensor motions in the magnetic field such as respiration, heart beat and voluntary motion. This artifact becomes more pronounced as the static magnetic field strength increases.
- A high frequency artifact resulting from the radio frequency pulses. This can be easily removed with low pass filtering.
- Noise generated by the temporal variations of the magnetic field gradients. These are spurious signals that often resemble the QRS spikes and cause

Address correspondence to Dima Abi-Abdallah, Laboratoire de Biomécanique et Génie Biomédical, UMR CNRS 6600 Biomécanique et Génie Biomédical, Université de Technologie de Compiègne, BP20529-60205 Compiègne Cédex, France. Electronic mail: dima.abiabdallah@utc.fr

0090-6964/07/0500-0733/0 © 2007 Biomedical Engineering Society

erroneous detection. In the case of small animal imaging, these artifacts are further aggravated by the exceptionally high heart rate (400–600 beats per min), the high respiratory rate (30–60 breaths per min),[4] and the low amplitude of the ECG signal (just a few millivolts).

- An artifact signal induced by the magnetohydrodynamic (MHD) effect. It results mainly in an elevation of the T wave that might reach amplitudes as high as the R wave, consequently leading to misgating.

Various approaches aiming to reduce the ECG signal artifacts have been previously considered in order to produce a synchronization signal. However, with the evolution of high resolution imaging techniques, the contamination levels have greatly increased, thus degrading the efficiency of classical analogical filtering methods. [5,7,12] Numerical methods were later proposed, [2,8] but could not be directly implemented in real time, yet it's indisputable that real time filtering is mandatory for achieving an efficient cardiac synchronization. Moreover the algorithm must account for the subject's physiological variations during the examination and for the artifact waveform variations, which differ according to the applied imaging sequence, as well as patient movements. Very few real time algorithms have been proposed,[9,1] and the solutions impose various technical constraints. The first algorithm exploits a vectocardiogram (VCG) signal and necessitates the use of multiple sensors. However, positioning a large number of sensors in a NMR environment is not always simple, and might have consequences on the image quality. Not to mention the near impossibility of placing so many sensors on a small animal's chest. The second method, based on adaptive filtering, uses the machine's gradient signals as references. For this, one must have access to the MRI machine's gradient amplifier. In this paper, we propose a real time method, for achieving double cardiac and respiratory gating that is quite simple and inexpensive in terms of material.

In order to combine cardiac gating with respiratory blanking, the respiration motion must be detected. This is usually done using motion detectors; however this is not always comfortable for some patients and is cumbersome for very small animals. Nevertheless, the respiration motion information is enclosed within the electrocardiogram as a modulating signal:[6] In fact, the respiratory motion of the thorax, heart and diaphragm changes the orientation of the heart's electrical axis, resulting in an amplitude modulation of the ECG, which is itself a vectorial projection of the electrical activity of the heart.

In a previous work,[2] we developed an off-line algorithm for cardiac triggering based on wavelet sub-band decomposition. By separating the sub-bands where the QRS energy is maximal, a reference signal was extracted from the ECG, and was then subjected to thresholding to produce a trigger signal. The algorithm has proven its efficiency even for very low signal to noise ratio (SNR) signals. In the present work we exploit this algorithm to produce an adapted filter, for real time use, that yields maximum QRS energy using the most appropriate wavelet. Furthermore, by applying an adequate electrode positioning, that maximizes the respiratory dependent modulation, we make use of the respiration information contained in the ECG signal in order to generate, in real time, a synchronization signal that takes into account the respiratory movements as well.

METHOD

MRI Technique and Signal Acquisition

The MRI experimental setup (Fig. 1) incorporates a 2 Tesla OXFORD 85/310 horizontal cryomagnet with a 180 mT m^{-1} gradient system using a home-made Alderman-Grant coil adapted to the small size of mice. A SMIS MR-operator control console, which has a scan management system with TTL signal input used as a timer for gated sequences.

For cardiac and respiratory signal amplification and transmission outside the Faraday cage, an optical non-magnetic module was used. Signal detection was performed using 3M Red Dot neonatal electrodes (3M, St Paul, MN). The ECG active electrodes were placed parallel to the heart axis (45°) in order to obtain maximum modulation. The respiration modulated ECG signals were thus recorded during MR scanning according to three high resolution imaging sequences—Gradient Echo (GE), Fast Spin Echo (FSE) and Inversion Recovery Spin Echo (IRSE)—inducing different types of contamination signals. For all three sequences, coronal and transversal planes were imaged. About 4–6 slices of 1 mm thickness were acquired with an in-plane resolution of 100 μm, a field of view (FOV) of 27 mm and a flip angle (α) of 60°. MR images were reconstructed using a matrix of 256 $\times$ 256 pixels. Repetition time (TR) to echo time (TE) ratios were 385/10 ms for GE, and 2240/50 ms for T2-weighted FSE and IRSE. The system for digital processing of the contaminated modulated ECG, used for sampling, filtering and gating signal generation, consists of a National Instruments' DAQCard 6024E and a real time structure developed using Matlab® & Simulink® (The MathWorks Inc., Natick, MA).

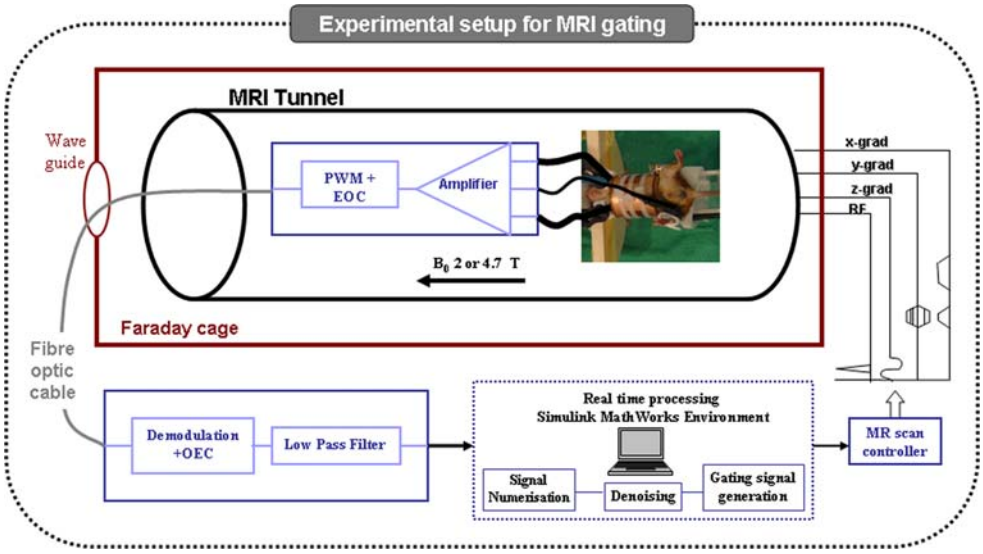


FIGURE 1. MRI gating experimental setup. Signal acquisition is achieved using a MR compatible ECG sensor. The signals are optically transmitted outside the magnet and then fed into the processing module which generates a synchronization signal that will command the image sequence triggering.

Cardiac-Respiratory Trigger Extraction Process

The cardiac-respiratory trigger extraction process, illustrated in Fig. 2, is made up of two simultaneous trigger production operations: the R peaks of the ECG are detected to yield a cardiac trigger, while the respiratory modulation signal is extracted, from that same ECG, to produce the respiration trigger. The final synchronization signal is none other than the combination of both triggers (logical AND) so that the image acquisitions would only be set off by the R waves during the low respiratory phase.

Theoretical Basis

QRS Detection

ECG signals are characterized by a cyclic occurrence of patterns (QRS complexes, P and T waves) with different frequency contents. Power spectral analysis of the ECG show that, P and T waves only present a significant spectral density up to 10 Hz, and that most of the QRS power lies in the 3–20 Hz band, beyond which the complex energy decreases gradually.[14] Thus, a strategical approach for detecting heartbeats would be to analyze different sub-bands of the ECG using wavelet based filter banks.[3] Figure 3 shows an illustration of a previously developed algorithm.[2] It consists in decomposing the ECG signal into multiple scales (8 for a signal sampled at $f_s = 1$ kHz), then reconstructing the details and keeping only those that contain the maximum of the QRS energy in order to compose a reference signal. This signal is then subjected to a double threshold comparator to produce a cardiac trigger. The algorithm was tested on simulated as well as small rodents ECGs that had been contaminated by one of three imaging sequences (Gradient Echo, Fast Spin Echo and Inversion Recovery Spin Echo) and some analyzing wavelets revealed having outstanding performances according to the signal and the sequence type.

But even though the wavelet decomposition algorithm gave proof of an almost infallible QRS detection, it could not be applied in real time for image synchronization, because the decomposition into 8 levels followed by the reconstruction of the 6th and 7th detail induce a significant delay. Equation (1) gives the time necessary for the reconstruction of the nth detail using a wavelet with M coefficients

$$\frac{1}{f}(2^n - 1)(M - 1) \tag{1}$$

For instance, if we use the Db6 wavelet ($M = 6$), to reconstruct the 7th detail of a signal ($n = 7$) sampled at $f_s = 1000$ Hz we get a 0.635 s delay, which is almost equal to one heart cycle.

In order to achieve real time synchronization, while making use of the wavelets capabilities, we conceived an off-line pre-calculation phase, that precedes the actual real time trigger generation. It consists of a coefficients computation phase, where an optimal QRS filter is calculated based on wavelet decomposition, which can afterwards be easily used for real time processing.

The purpose of this first stage is to construct a filter that would yield the same reference signal as the

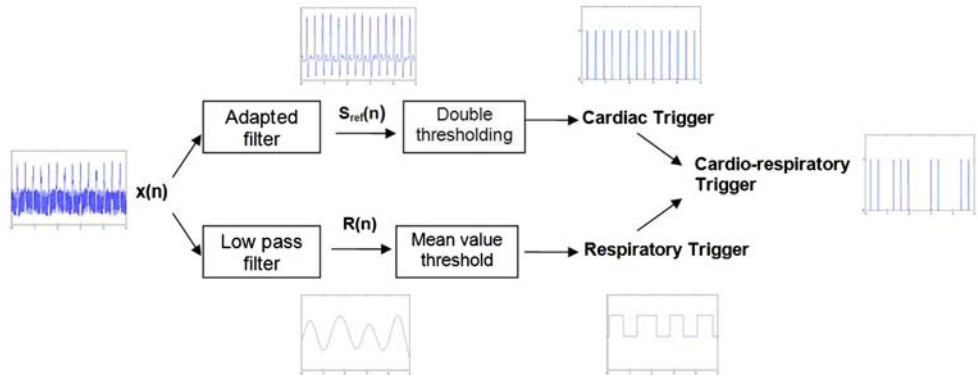


FIGURE 2. Real time cardiac-respiratory trigger extraction. The signal is subjected to an adapted filtering to enable QRS detection, as well as a low pass filtering to extract the respiration signal. The cardiac and respiratory triggers are then combined to produce a synchronization signal that controls the image sequence triggering.

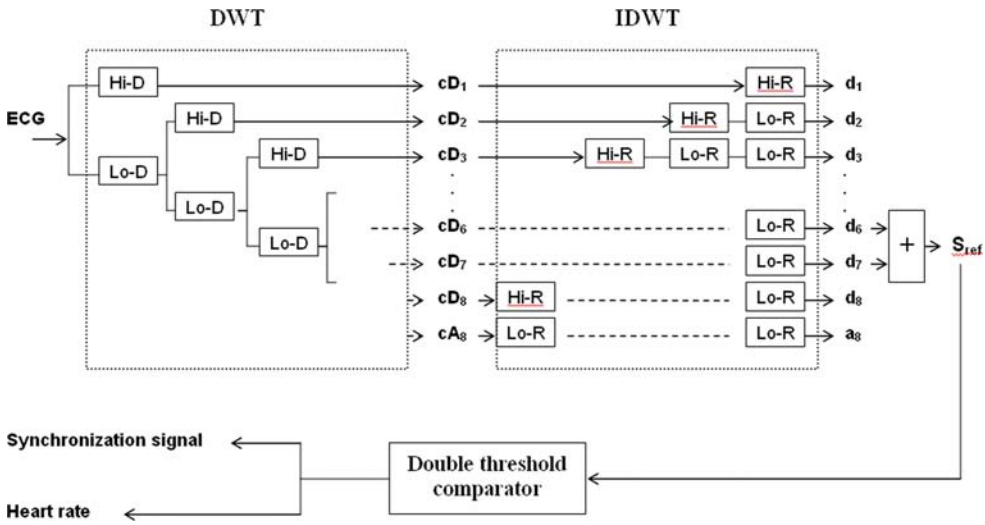


FIGURE 3. Overview of the off-line cardiac trigger extraction algorithm. The contaminated ECG is decomposed into 8 scales; the reference signal is then constructed by adding together the 6th and 7th sub-band signals. A simple trigger generates the cardiac rhythm as well as the synchronization signal. Hi-D and Hi-R are respectively the high pass decomposition filter and its associated reconstruction filter. Lo-D and Lo-R represent the low pass decomposition and reconstruction filters. cD_j denotes the detail coefficients, and d_j are the reconstructed detail signals.

wavelet decomposition method while assuring a minimum delay. A good approach for this filter optimization problem is to minimize the mean square value of the error signal that is defined as the difference between the desired response and the actual filter output. For stationary inputs, the resulting solution is commonly known as the Wiener filter, which is said to be optimum in the mean square sense. However the Wiener filter is inadequate for dealing with situations in which the signal and/or the noise are non-stationary (such as the ECG). In such situations the filter has to assume a time varying form. An efficient method for realizing this is to use an adaptive filter.

Adaptive filter: By such a device we mean one that is self designing, in that the adaptive filter relies for its operation on a recursive algorithm which makes it possible for the filter to perform satisfactorily in an environment where complete knowledge of the relevant signal characteristics is not available. In a non-stationary environment the algorithm offers a tracking capability whereby it can track time variations in the statistics of the input data provided that the variations are sufficiently slow. As a discrete consequence of the application of a recursive algorithm, where the parameters of an adaptive filter are updated from one iteration to the next, the parameters become data dependent. The operation of an adaptive filtering algorithm involves two basic processes: a filtering process designed to produce an output in response to a sequence of input data, and an adaptive process, the purpose of which is to provide a mechanism for the adaptive control of an adjustable set of parameters used in the filtering process. These 2 processes work interactively with each other.

There is no unique approach to the development of an adaptive filter; there is a variety of recursive algorithms each of which offers desirable features of its own. The most popular solutions are the LMS (least mean square) and the RLS (recursive least square). In this study we preferred the RLS approach because it is more robust than the LMS, and it has a faster convergence rate: Contrarily to the LMS, where the correction, applied in updating the old estimate of the coefficient vector, is based on the instantaneous sample value of the tap-input vector and the error signal, the RLS utilizes all the information contained in the input data from the start of the adaptation up to the present.[10] Since it converges fast, the RLS filter computation allows us to record a smaller chunk of signal to be used in this stage. The superior performance of the RLS algorithm compared to the LMS, however, is attained at the expense of a large increase in computational complexity. But this is of no inconvenience to us since we operate in an off-line computation process, and we only have a small number of coefficients (short filter delay) to calculate.

Summary of the RLS algorithm

1. let $n = 1$
2. compute the gain factor $k(n) = \frac{P(n-1)u(n)}{1+u^T(n)P(n-1)u(n)}$
3. compute the true estimation error $\eta(n) = d(n) - u^T(n)\hat{h}(n-1)$
4. update the estimate of the coefficient vector $\hat{h}(n) = \hat{h}(n-1) + k(n)\eta(n)$
5. update the error correlation matrix $P(n) = P(n-1) - k(n)u^T(n)P(n-1)$
6. increment n by 1 and go to step 2

where

n current iteration number
$u(n)$ input at iteration n
$P(n)$ inverse of the correlation matrix
$k(n)$ gain vector
$\hat{h}(n)$ filter coefficient vector
$\eta(n)$ estimation error
$d(n)$ desired output

Respiratory Phases Delineation

It is well-known that respiration influences electrocardiographic measurements. During the respiratory cycle, chest movements and alterations in thoracic impedance, as the lungs fill and empty, alter the ECG morphology. In fact, the ECG is a projection of the heart's electrical activity vector along the derivation direction (as perceived by the leads). The respiratory motion of the thorax, heart and diaphragm changes this vector's orientation, resulting in an amplitude modulation of the ECG in the direction of the cardiac mean electrical axis. It has been shown[6] that positioning the ECG electrodes along the heart axis (45°, V2 V3) can maximize the respiratory dependent modulation, thus facilitating the extraction of the respiratory information without however affecting the cardiac signal quality. Note that when electrodes are placed at this position, inhaling would produce a decrease of amplitude (Fig. 4).

An easy way to retrieve the respiratory modulating signal is to apply a highly selective low pass filter L(n) to the recorded ECG. Using Matlab®'s Digital Filter Design Tool we calculated a FIR equiripple filter. Note that the equiripple design produces the most efficient filters, that is, that they just meet the specifications with the least number of coefficients. A cut-off frequency of 1.2 Hz was deemed acceptable since the rodents respiration frequency is usually less than 1 Hz, especially when anesthetized, as is the case during NMR imaging. Naturally, it comes to one's attention that due to the narrow bandwidth of the low pass filter, the extracted respiratory signal would be greatly delayed. In fact, the designed filter L(n) has over 3000 coefficients (for a sampling frequency of 0.5 kHz) leading to an approximate 1.5 s delay, thus compromising the respiratory synchronization. Nonetheless, given that the respiration is somewhat periodic, the delay can be simply compensated by a prediction of the upcoming signal along a period which value is continuously updated.

Algorithm

Off-Line Filter Computation Phase

The off-line phase algorithm proceeds as follows:

- Record a small portion of signal $S_{ori}(t)$ (minimum duration of two or three respiratory periods) while the imaging sequence gradients are on.
- Process it to produce a reference signal $S_{ref}(t)$ based on the previous method[2] using the most appropriate wavelet.
- Calculate the optimal filter coefficients using the RLS algorithm by setting $S_{ori}(t)$ as input and $S_{ref}(t)$ as the desired signal. A number of 64 coefficients for the filter seemed to provide a good compromise for getting low error while having short delay and computation time. (the larger the coefficients number, the smallest the error but with longer delay and computation time).

Thus we obtain a filter F(n) that is adapted to both the ECG signal and the applied imaging sequence.

Real Time Trigger Production

This second phase consists of two simultaneous processes: an R peak detection producing a cardiac

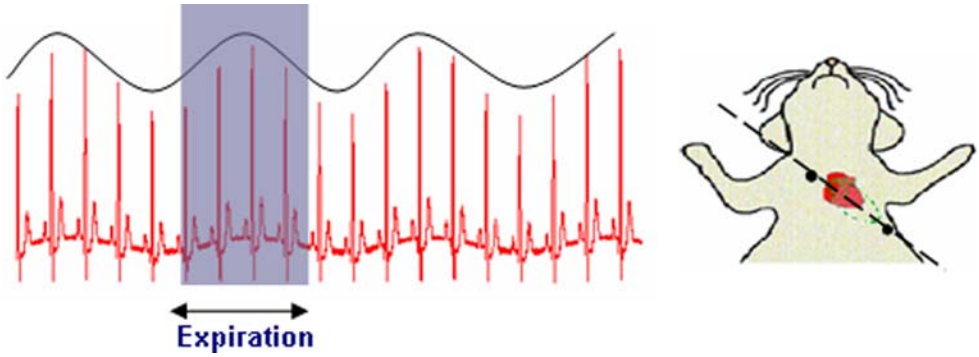


FIGURE 4. Respiratory modulation of the ECG signal. The respiratory dependent modulation of the ECG signal is maximized by placing the electrodes along the heart axis. The highest R amplitude is reached during the expiration phase.

trigger, along with a respiratory trigger extraction. The final cardiac-respiratory signal used for triggering the imaging sequences is composed by combining both triggers.

Cardiac Trigger. The recorded NMR contaminated signal is filtered by the calculated minimum delay filter F(n) to obtain an artifact free ECG, where the QRS peaks constitute the most prominent features. This signal can then undergo a simple threshold comparison to produce the cardiac trigger. Note that the threshold values are adjustable via a graphical interface.

Respiratory Trigger. The collected ECG is filtered using the selective low pass filter L(n), to produce the respiration related modulating signal. Then, the respiratory gating trigger is produced by subjecting the filtered signal to a simple threshold at the mean value.

The algorithm described above was implemented on Simulink®'s *Real Time Windows Target* platform. The conceived Simulink® model (outlined in Fig. 5) was compiled using Matlab®'s *Real Time Workshop*, to create a real time software application. The application was then attached to a user friendly interface (Fig. 6) that allows the experimenter to launch the different procedures, and to easily pick and set the algorithm's parameters: At the beginning of the session, after recording a chunk of signal, he can pick a wavelet, test its performances and adjust the R peaks detection thresholds. Once the wavelet is selected, he can run the off-line calculation phase, and then start the online trigger production.

RESULTS

The cardiac-respiratory trigger extraction algorithm was tested for mice cardiac MRI synchronization, using three imaging sequences GE, FSE and IRSE. The animal study was conducted with approval from the Institutional Animal Care and Use Committee of the University of Lyon 1. The mice were anesthetized

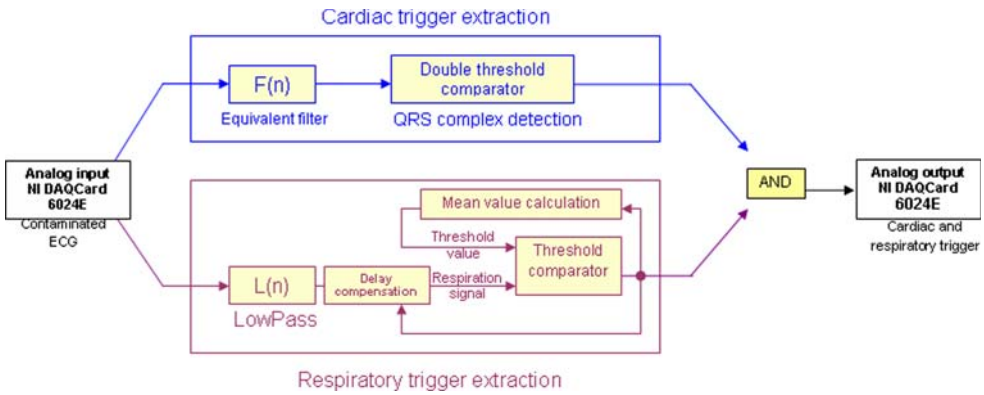


FIGURE 5. Simulink® bloc model. Outline of the algorithm's bloc implementation under Simulink®. The analog input bloc acquires the data from the NI DAQCard and feeds it into 2 simultaneous processing blocs. The first one applies the adapted filter and detects the R peaks. The second one retrieves the respiration signal by low pass filtering and delay compensation. Then the respiratory trigger is produced by thresholding the respiration signal to a dynamically adapting mean value. Having both cardiac and respiration triggers the final trigger is produced and sent to the acquisition card's output channel.

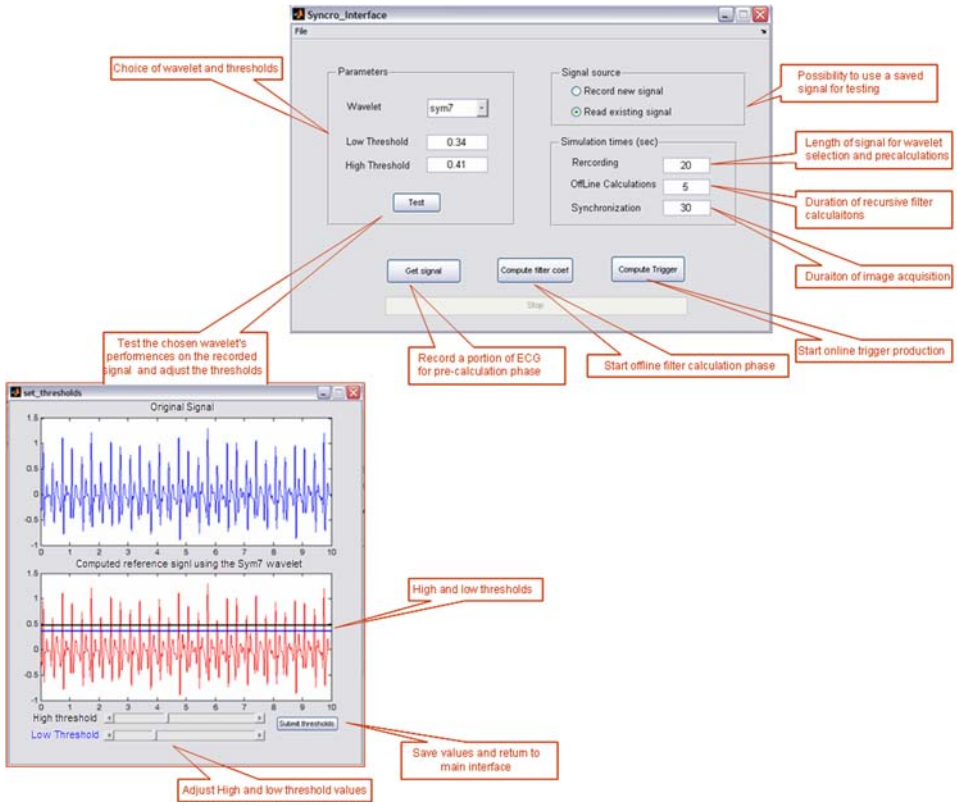


FIGURE 6. The synchronization software's graphical user interface. It allows the user to execute different tasks, such as testing the wavelets and threshold values to choose the optimal settings, defining the running times, and commanding the program execution.

by intraperitoneal injections of pentobarbital sodium (50 mg/kg, Sanofi, France).

According to the applied sequence the algorithm was run using the most appropriate wavelet:[2] Coif3 for GE, Sym8 for FSE and Sym4 for IRSE. The real time process was able to generate effective online cardiac-respiratory triggering for all 3 sequences. An illustration is given in Fig. 7. The QRS peak detections, achieved in real time by the adapted filter, were later compared to the triggers that the wavelets would have produced off-line using the prior algorithm. For each sequence, the detection error rates were as low as those given by the best performing wavelets.[2] Furthermore, we did not perceive any significant influence of slice orientation on the gating process. The error rates were similar whether the signals were acquired during coronal or transversal slice acquisition. In all cases we attained an almost perfect QRS detection.

The evaluation of the respiration detection algorithm was carried out on simulated signals. In fact, it was difficult to delineate the respiration phases manually because the sequence noise alters the R peak amplitude thus preventing correct visual detection of the signal modulation. Previously recorded contaminated ECGs[2] were modulated by a sine wave that comprises variations of amplitude (up to 150%) and frequency (0.2–1 Hz). The algorithm performed just as expected: the modulation was extracted successfully, however when a change in frequency and/or amplitude occurs the algorithm takes around one respiration period or two to adapt to the changes. During that time, a high respiration phase might be mistaken for a low one and taken into account for synchronization. Once the algorithm recovers, it will once again correctly retrieve the modulating signal (Fig. 8). Note that the modulation retrieval was independent of the sequence type; we observed the same behavior with all three sequences (the noise is eliminated by the low pass filter).

The global evaluation of the algorithm was done in terms of image quality. The images, acquired with synchronization, revealed a very clear enhancement compared to cardiac MRIs taken without cardiac or respiratory triggering (Figs. 9, 10 and 11). Without any synchronization the image is quite blurry especially in the parts that move along with each heart beat. With cardiac triggering, clearer structures appear on the image close to the heart. When applying both cardiac and respiratory synchronization, we observe a better contrast in the whole image, and the structures are more emphasized.

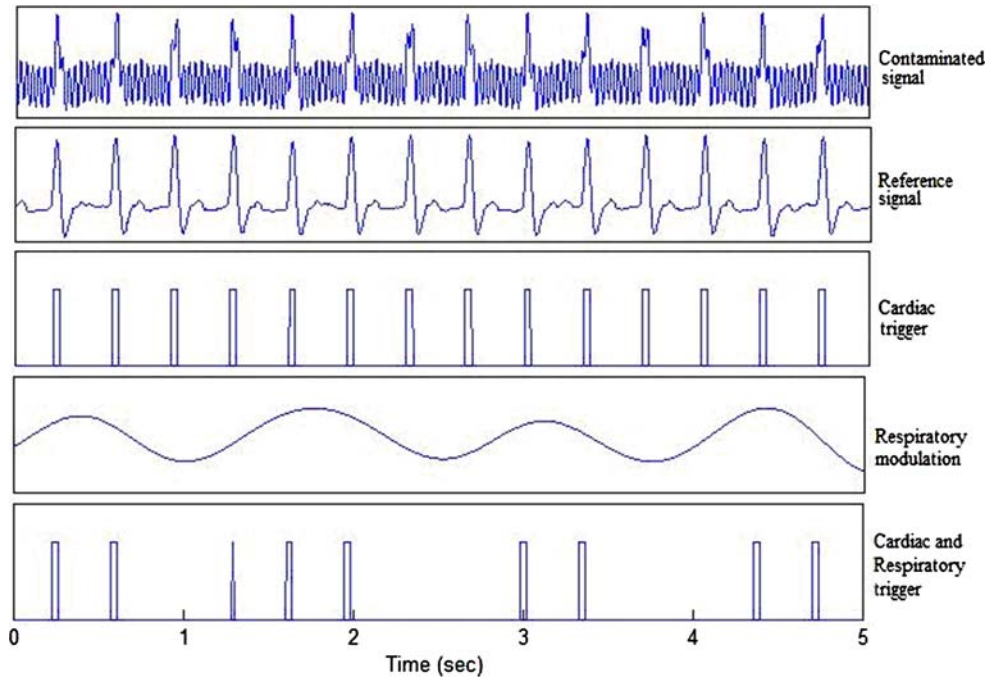


FIGURE 7. Synchronization signal extraction. Cardiac-respiratory trigger extraction from a mouse ECG recorded during the FSE sequence. The final trigger reproduces the occurrences of the R peaks only during the exhalation phase i.e. when the respiratory modulation signal is higher than its mean value.

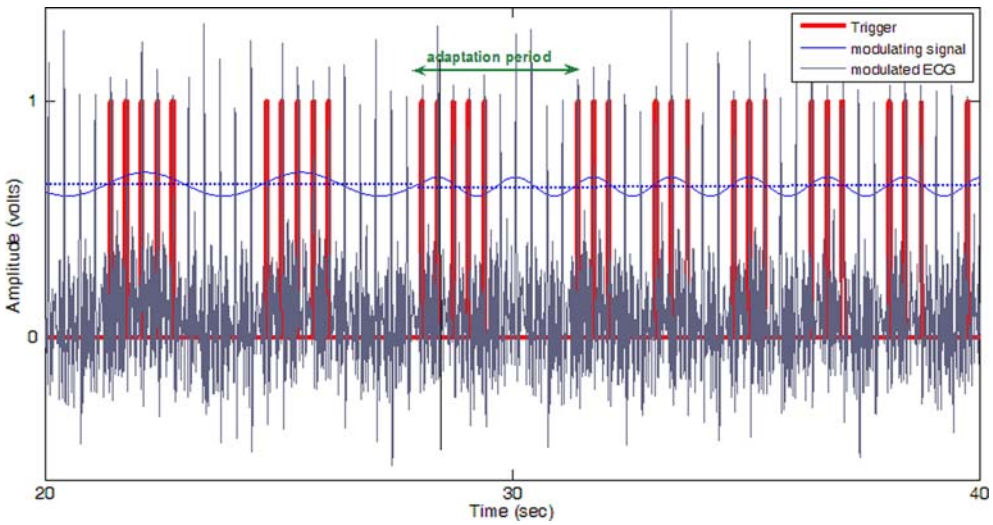


FIGURE 8. Trigger extraction from a simulated ECG. Simulated ECG signal acquired during the GE sequence, and modulated by a varying sine wave. Around the 28th second, the wave's frequency is doubled and its amplitude is reduced by 40%. During the adaptation period the algorithm misses 3 peaks and detects 2 false ones. Otherwise all detected peaks are correctly detected within the low respiration phase. Note that the represented modulating signal is shifted for visibility's sake.

DISCUSSION

Cardiac-respiratory synchronization is essential for obtaining good quality cardiac MR images. However, the perturbation of the ECG signals acquired in the NMR environment, especially during small animal imaging, greatly obstructs gating tasks.

In this work, a method for triggering MR imaging sequences on cardiac and respiration rate is presented. An adapted filtering, based on wavelet sub-band decomposition, is applied to the contaminated simultaneously recorded modulated ECG to rid it of the NMR environment artifacts, while emphasizing the QRS peaks. This allows the extraction of a cardiac

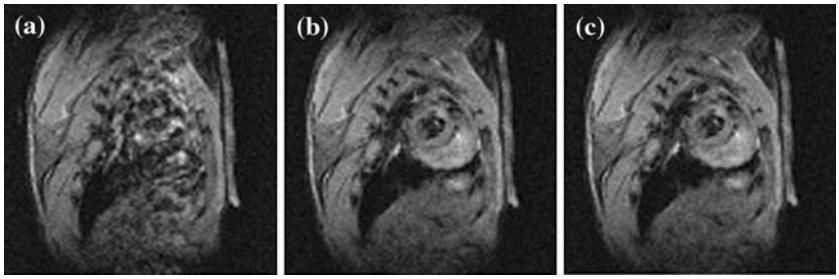


FIGURE 9. Mouse cardiac MRIs acquired with a GE sequence. Gating during coronal multislice GE: (a) with no synchronization; (b) with cardiac gating; (c) with cardiac-respiratory gating. Gated compared to non-gated images show more details and fewer motion artifacts.

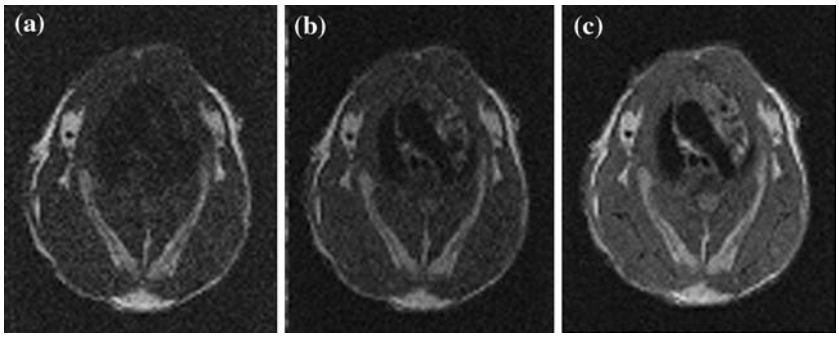


FIGURE 10. Mouse cardiac MRIs acquired with a FSE sequence. Gating during transversal multislice FSE: (a) with no synchronization; (b) with cardiac gating; (c) with cardiac-respiratory gating. The aortic arch details are clearly visualized with cardiac-respiratory gating.

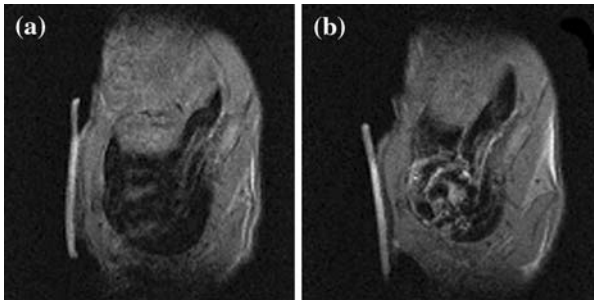


FIGURE 11. Mouse cardiac MRIs acquired with an IRSE sequence. Gating during coronal multislice IRSE: (a) with no synchronization; (b) with cardiac-respiratory gating.

trigger that is completely synchronized with the heart beats. The presence of an off-line pre-calculation phase is very convenient, in the sense that we can add any kind of operation to the wavelet process to improve the reference signal, and then regroup all of it in a single filter with minimum delay.

In addition, based on the fact that the amplitude of the ECG varies according to the respiration motions, a demodulation of this "cardiac respiratory" signal yields a respiration curve which is used to build the respiratory triggering signal. A final trigger is then obtained by combining both cardiac and respiratory triggers and used for MRI gating. The algorithm has proven efficiency for small rodents' cardiac imaging. The trigger extraction was almost flawless and the image quality was greatly enhanced.

Our method could constitute a good alternative for the solutions proposed by Fischer *et al.*[9] and Abächerli *et al.*[1] Unlike these solutions, the technique presented in this paper does not have any technical constraints. The use of one ECG sensor is quite practical and can be easily positioned even for small animals. Furthermore, the extracted reference signal is independent of the MRI machine.

As for the algorithm, the following remarks can be discussed:

Adaptive Improvement: For images which acquisitions take a relatively long time to complete, significant variations may occur in the signal morphology. Therefore, better results would be obtained if the filter coefficients were recalculated during the synchronization operation and updated every few minutes, in order to adapt the processing to the signal changes. Nevertheless, since no major signal variations occurred in all ECGs recorded throughout our experiments, using the same filter during the whole imaging session was just as good as using updated filters. That is why calculating the filter only in an

off-line pre-processing phase was satisfactory enough. However, in a future work we will incorporate continuous filter estimations and coefficients updating during the real time process. We will also give the user the possibility to adjust the R peak detection thresholds during the online phase.

Off-line Phase Duration: The length of the signal to be used for the pre-calculation phase can be defined by the experimenter as he sees adequate. However a minimum duration of two or three respiratory periods is required so that the algorithm could function properly. Even though the RLS convergence is a lot faster than that, additional time is needed to make an initial estimation of some parameters that are necessary to get the respiration trigger production started.

Respiration Extraction: The implemented respiration extraction algorithm could be evaluated more effectively by using a traditional respiration detector, and comparing the extracted signal with that of the detector. However placing any additional detector on the mice was nearly impossible given the small thorax area. We could also use a ventilator system and impose breathing frequency changes; nevertheless, given the narrow dimensions of the MRI tunnel and of the antenna, which have been maximally reduced to enhance the image quality, placing such system would be very difficult. It is conceivable, though, to test it on human subjects in a later stage. For the time being we have only evaluated the algorithm using simulated signals. The modulation variations imposed on these signals imitated, as close as possible, the variations that would most likely occur in real signals: smooth frequency and amplitude modifications. In that case, errors would only occur during the respiration period that follows the change. Even so, this did not seem to impair the image enhancement. Note that in order for the method to function properly, there has to be steady stages where the signal is not altered. For example, if the signal has a frequency that is constantly changing, say in a steep slope linear manner, the detection error rate suffers a great deal. In fact, the algorithm needs to predict the upcoming period, so if the latter keeps changing the prediction would always be faulty.

The effect of cardiac pathologies on the performances of the extraction method still needs to be examined more thoroughly. It has come to our attention that some diseases, might introduce very low frequency components into the ECG signal. These components could get through the low pass filter, and distort the extracted modulating signal. The filtered signal would not only contain the respiration but it will also include some additional disruptions.

CONCLUSION

The method proposed in this paper for synchronizing image sequences on the subject's physiological rhythm is simple and original. Using one ECG sensor to achieve double cardiac and respiratory synchronization is a potentially useful technique, especially in the NMR environment where the number of measurement devices must be as limited as possible. The efficiency of the method relies mainly on the idea of combining the wavelet transform with adaptive filtering, thus solving, with this association, most frequently encountered difficulties in such applications. The developed user interface allows the experimenter to optimize the de-noising parameters according to the MRI sequence type, and enhance the trigger signal quality throughout the imaging session. The algorithm has been successfully applied to modulated ECG signals recorded on healthy small animals. It now needs to be tested on signals recorded in pathological cases.

ACKNOWLEDGMENTS

The study was supported by the Ministry of Industry of France (RNTS 2003). The authors would like to thank the "Laboratoire de RMN, UMR CNRS 5012",University Claude Bernard Lyon 1 for the use of their MR machine and the support by their MR staff. Another thank you is addressed to the J. Felblinger of the IADI laboratory University Hospital Nancy, Brabois at Vandoeuvre-les-Nancy for his technical help.

REFERENCES

[1]Abächerli, R., C. Pasquier, F. Odille, M. Kraemer, J. J. Schmid, and J. Felblinger. Suppression of MR gradient artefacts on electrophysiological signals based on an adaptive real-time filter with LMS coefficient updates. *MAGMA* 18:41–50, 2005.

[2]Abi Abdallah, D., E. Chauvet, L. Bouchet-Fakri, A. Bataillard, A. Briguet, and O. Fokapu. Reference signal extraction from corrupted ECG using wavelet decomposition for MRI sequence triggering: application to small animals. *Biomed. Eng. Online* 5:11, 2006.

[3]Afonso, V. X., W. J. Tompkins, T. Q. Nguyen, and S. Luo. ECG beat detection using filter banks. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 46(2):192–202, 1999.

[4]Cassidy, P. J., J. E. Schneider, S. M. Grieve, C. Lygate, S. Neubauer, and K. Clarke. Assessment of motion gated strategies for mouse magnetic resonance at high magnetic fields. *J. Magn. Reson. Imag.* 19:229–237, 2004.

[5]Damji, A. A., and R. E. Snyder. Interference suppression in cardiac synchronization system operating in a high magnetic field NMR imaging system. *Magn. Reson. Med.* 6:89–95, 1988.

[6]Felblinger, J., and C. Boesch. Amplitude demodulation of the electrocardiogram signal for respiration monitoring and compensation during MR examinations. *Magn. Reson. Med.* 38:129–136, 1997.
[7]Felblinger, J., C. Lehmann, and C. Boesch. Electrocardiogram acquisition during MR examinations for patient monitoring and sequence triggering. *Magn. Reson. Med.* 32:523–529, 1994.
[8]Felblinger, J., J. Slotboom, R. Kreis, B. Jung, and C. Boesch. Restoration of electrophysiological signals distorted by inductive effects of magnetic field gradients during MR sequences. *Magn. Reson. Med.* 41:715–721, 1999.
[9]Fischer, S. E., S. A. Wickline, and C. H. Lorenz. Novel real-time R-wave detection algorithm based on the vectorcardiogram for accurate gated magnetic resonance acquisitions. *Magn. Reson. Med.* 42(2):361–370, 1999.
[10]Haykin, S. Standard Recursive Least-Squares Estimation in Adaptive Filter Theory. Prentice Hall International Editions, pp. 477–507, 1991.
[11]Klein, G. J., B. W. Reutter, M. H. Ho, J. H. Reed, and R. H. Huesman. Real-time system for respiratory-cardiac gating in positron tomography. *IEEE Trans. Nucl. Sci.* 45:2139–2143, 1997.
[12]Laudon, M. K., J. G. Webster, R. Frayne, and T. M. Grist. Minimizing interference from magnetic resonance imagers during electrocardiography. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 45(2):160–164, 1998.
[13]Maı, W., C. T. Badea, C. T. Wheeler, L. W. Hedlund, and G. A. Johnson. Effects of breathing and cardiac motion on spatial resolution in the microscopic imaging of rodents. *Magn. Reson. Med.* 53:858–865, 2005.
[14]Thakor, N. V., J. G. Webster, and W. J. Tompkins. Estimation of QRS complex power spectra for design of a QRS filter. *IEEE Trans. Biom. Eng.* 31(11):702–706, 1984.
[15]Wiesmann, F., M. Szimtenings, A. Frydrychowicz, R. Illinger, A. Hunecke, E. Rommel, S. Neubauer, and A. Haase. High-resolution MRI with cardiac and respiratory gating allows for accurate in vivo atherosclerotic plaque visualization in the murine aortic arch. *Magn. Reson. Med.* 50:69–74, 2003.

2.3 Conclusion

Dans ce chapitre nous avons exposé une méthode pour le gating en IRM cardiaque. En adoptant une approche basée sur la décomposition en sous bandes de fréquences par ondelette, combinée à un filtrage adaptatif et une détection des phases respiratoires, nous avons élaboré un algorithme temps réel pour une double synchronisation cardio-respiratoire.
Le processus commence par une phase en temps différé où l'ECG est décomposé en plusieurs niveau et un signal de référence constitué principalement par les QRS est extrait. Cette phase permet l'optimisation des paramètres d'extraction et la construction d'un filtre adapté au signal et à la séquence d'imagerie. Ensuite, la production d'un trigger cardio-respiratoire est effectuée en temps réel, et permet de déclencher les acquisitions successives d'image. L'algorithme a été appliqué avec succès pour l'imagerie du petit animal et a permis une nette amélioration des images cardiaques.
Bien que la méthode se soit montrée performante pour des petits animaux sains, d'autres tests doivent être effectués pour examiner l'effet potentiel des pathologies. En outre, l'étude pourrait être élargie pour évaluer cette même technique chez l'homme.
Par la suite, plusieurs améliorations pourront être apportées à la méthode. Une mise à jour des coefficients du filtre, par exemple, est prévue. De même, une personnalisation de la bande extraite pourrait être envisagée. De plus on pourrait étudier la possibilité d'automatiser la phase différée. Par ailleurs, en prenant une approche plus rigoureuse pour la mesure de ressemblance des ondelettes aux bruits (mesure de corrélation...), on pourrait éventuellement élargir l'ensemble d'ondelettes à retester ou encore peut être expliquer plus clairement la supériorité des ondelettes les plus performantes.

Chapitre 3

L'artéfact magnétohydrodynamique

3.1 Introduction

L'augmentation d'expositions à des champs magnétiques élevés, due à l'ample utilisation de l'IRM en tant que standard médical, a suscité un grand intérêt pour l'étude de l'impact du champ magnétique sur la physiologie humaine et ses répercutions sur la santé des patients. Plusieurs travaux s'y sont intéressés, et les expérimentations ont montré que les principaux changements observés lors d'exposition humaine et animale à des champs magnétiques, sont dues à l'écoulement sanguin et consistent en une augmentation de la pression systolique et des altérations du signal ECG.

En effet, les interactions d'un champ magnétique statique avec les écoulements sanguins induisent des distributions de courants et des potentiels électriques à l'intérieur et autour des artères, ces inductions constituent la base de l'effet magnétohydrodynamique. Durant l'exposition à un champ magnétique statique intense, les potentiels induits sont assez élevés pour être observés à la surface du corps et sont comparables aux potentiels associés à l'électrocardiogramme. Le changement majeur noté sur les signaux ECG est une modification de l'amplitude de l'onde T. Celle ci augmente ou diminue selon l'orientation du champ par rapport à la direction du flux dans l'aorte ascendante (la polarité du potentiel induit pouvant être positive ou négative). Par ailleurs, pour des valeurs de champs trop élevées, les courants induits peuvent causer une réduction du flux sanguin, provoquant ainsi une augmentation compensatrice de la pression artérielle.

Dans le contexte de synchronisation en IRM cardiaque, l'effet MHD peut être particulièrement gênant. Il peut générer une onde T d'amplitude plus grande que l'onde R chez certains patients, causant ainsi une fausse détection, et compromettant donc le déclenchement de l'acquisition d'image.
La plupart des méthodes développées pour produire un signal de synchronisation [1, 6, 11] , visent principalement la réduction des artéfacts générés par les commutations de gradient, les

impulsions radiofréquences et les mouvements du patient. Leur efficacité n'a pas été démontrée pour l'élimination de l'artéfact MHD. À notre connaissance, la seule solution pour s'affranchir de cet artéfact et générer un signal de synchronisation correct, a été proposée par Fischer *et al.* [13]. Ces auteurs associent l'information spatiale fournie par le système de dérivation de Franck (vectocardiographie, (VCG)) aux informations fréquentielles et temporelles déduites des dérivations standards, pour une détection correcte des QRS en présence des ondes MHD. Leur méthode nécessite cependant un dispositif important , au moins trois capteurs ECG amagnétiques sont indispensables. L'encombrement d'un tel dispositif complexe dans un champ magnétique élevé n'est pas sans conséquences sur la qualité des images. De plus, le choix de l'emplacement des électrodes de manière à réduire le bruit dans le champ n'est pas aisé.

Dans ce chapitre, nous nous intéressons à la perturbation de l'ECG par l'artéfact MHD. Nous rappelons l'origine de l'effet MHD, et passons en revue les différentes études expérimentales qui le mettent en évidence. Nous examinons, ensuite, les altérations induites par la MHD sur des signaux ECG humains enregistrés dans un champ statique de 1.5 Tesla, et établissons une caractérisation préliminaire des changements, par une analyse temporelle et fréquentielle. Enfin nous testons l'efficacité de notre algorithme temps réel, exposé dans le chapitre I.2, pour l'extraction d'un signal de synchronisation correct à partir de ces signaux contaminés par l'effet MHD.

3.2 L'effet MHD

3.2.1 Origines

L'effet MHD est d'origine physiologique et est dû au mouvement du sang dans l'environnement magnétique. En effet, lorsqu'un champ magnétique transverse est appliqué extérieurement à un fluide conducteur en mouvement comme le sang , ses particules chargées subissent une force dite de Lorentz, qui est à la fois perpendiculaire à sa vitesse de déplacement et au champ appliqué. Cette force agit, donc, sur les électrons et les ions perpendiculairement à l'écoulement, mais dans des directions opposées pour les charges négatives et positives. En conséquence, il y séparation des charges, donnant naissance à un courant induit et par suite à une différence de potentiel (effet Hall). Par ailleurs, l'interaction entre ces courants et le champ appliqué tend à retarder le mouvement du fluide.

Ces différences de potentiel induites par effet Hall sont proportionnelles à la vitesse du mouvement, à l'amplitude du champ et au diamètre du vaisseau sanguin. Les potentiels induits sont maximaux lorsque le champ est perpendiculaire à la direction du mouvement et nuls dans le cas d'un déplacement parallèle au champ. Lors de l'enregistrement de l'ECG, ces potentiels se superposent au signal électrophysiologique du coeur, provoquant ainsi des distorsions du signal ECG recueilli. Le plus grand effet est celui des écoulements à haut débit à proximité du coeur et

non parallèles au champ (pour des valeurs de champs élevées, des écoulements plus lents et/ou plus loins pourraient aussi intervenir).
Dans le cas d'un sujet allongé dans le tunnel d'une machine IRM, l'effet majeur, en revanche, reste celui de l'écoulement dans l'aorte ascendante (oblique par rapport à l'axe du corps) et la crosse aortique (perpendiculaire à l'axe du corps), qui entraîne une élévation de l'onde T. En effet, puisque la repolarisation ventriculaire, qui est généralement considéré comme l'origine de cette onde , coïncide temporellement avec l'éjection du sang dans l'aorte, il est raisonnable de s'attendre à ce que le potentiel induit par le mouvement du sang soit enregistré dans la région de l'onde T. À haut champ, cet artéfact cause parfois une crête assez grande qu'on pourrait confondre avec le pic R, entraînant le déclenchement d'une séquence au mauvais instant, et faussant ainsi la synchronisation.

3.2.2 Travaux expérimentaux

Plusieurs études expérimentales ont été effectuées pour examiner l'effet MHD. Certains ont réalisé des bancs d'écoulements et ont examiné , in vitro, l'effet du champ magnétique sur les débits, les pressions, ou la viscosité du sang [17, 20]. D'autres se sont plutôt penchés sur l'étude des effets d'un champ magnétique sur le signal ECG. Les premières observations de ces effets furent relatées en 1964 par Beischer et Knepton, qui ont remarqué une élévation notable de l'onde T durant l'exposition de singes écureuils à des champs magnétiques allant de 2 à 7 Teslas. Des effets similaires furent ensuite reportés par Togawa *et al.* en 1967 lors d'expérimentations sur des lapins exposés à un champ de 1T.
Deux études intéressantes menées par Gaffey et Tenforde sur des rats [15] puis sur des singes macaques [35] ont mesuré la nature et l'ampleur des variations que subit l'ECG enregistré dans un champ magnétique stationnaire perpendiculaire à l'axe du corps. Pour les petits animaux, comme les rats, des augmentations d'amplitudes de l'onde T ont été notablement mesurables à partir de 0.3 Tesla, pour une intensité de champ de 1.5 Tesla des élévations dépassant les 216% ont été mesurées. En revanche, pour des animaux plus grands, comme les singes, ayant des aortes plus grandes et des débits plus forts, l'effet MHD a pu être noté pour des champs plus bas, à partir de 0.1 Tesla. Des élevations supérieures à 300% ont été prelévées chez les singes macaques exposés à un champ de 1.5 Tesla. Ces augmentations étaient tout à fait réversibles et aucun effet sur la fréquence cardiaque n'a été noté (jusqu'à 2T). Aucun changement significatif de pression diastolique ou systolique des singes ne fut observé pour des valeurs de champ allant jusqu'à 1.5T. Nous précisons, cependant, que ces valeurs d'élévations ne seront jamais atteintes dans le cadre de l'IRM où le corps est placé selon une direction parallèle aux lignes de champ. En effet, dans le cas où le corps est perpendiculaire, l'effet MHD généré par l'écoulement dans l'aorte ascendante est plus accentué car celle-ci, bien qu'elle soit oblique, tend beaucoup plus à être parallèle à l'axe du corps. De plus, pour des valeurs de champ élevées, d'autres écoulements tels que ceux des artères

pulmonaires et/ou des carotides pourraient participer à l'augmentation de l'onde T. La différence entre position parallèle et perpendiculaire ne se restreint pas uniquement à l'amplitude de l'onde T, en effet d'autres altérations peuvent intervenir dans le second cas. Pour des amplitudes de champ assez élevées, des potentiels induits par d'autres écoulements cardiovasculaires peuvent aussi participer à la distorsion du signal ECG. D'après [15], à partir d'une certaine valeur de B (1.4T) on commence à observer un signal additionnel de polarité négative immédiatement après l'onde T élevée. Vu sa polarité et son emplacement temporel vis-à-vis de l'onde T, l'origine la plus probable de ce potentiel induit serait l'écoulement sanguin dans l'aorte descendante. Pour des valeurs de champ encore plus grands (>1.7T), deux autres signaux mineurs apparaissent dans le segment T-P. Vu leur localisation et leurs séquences relativement à l'ouverture et la fermeture des valves tricuspides et mitrales, ces potentiels peuvent être générés par les flux intracardiaques associés à la phase de remplissage initiale.

Chakeres *et al.* [4] ont plus récemment mené une étude avec un aimant de 8 Tesla, pour examiner l'influence de champ magnétique intense sur les signes vitaux chez l'homme. Ils ont mesuré des augmentations de pression artérielle et noté le même effet sur l'ECG que Gaffey et Tenforde sans toutefois effectuer des mesures de l'onde T.

3.3 Caractérisation de l'artéfact MHD

3.3.1 Méthodes

Acquisition du signal

Des signaux ECG ont été enregistrés au CIMA (Centre d'Imagerie Médicale Avancée de Compiègne) sur 6 sujets sains âgés entre 20 et 40 ans. Des électrodes compatibles RM (3M Red Dot) ont été utilisées et positionnées sur le thorax des sujets selon la configuration du triangle d'Einthoven. Les signaux de trois dérivations ont été acquis avec un amplificateur optique amagnétique (0.5Hz-20Hz) décrit dans le chapitre I.2. Pour chaque sujet, un signal ECG d'une minute a été d'abord enregistré hors champ magnétique (à 0 Tesla). Ensuite le sujet a été allongé dans un scanner IRM 1.5 Tesla Signa GE, et son ECG contaminé par la MHD a été recueilli et transmis par fibre optique en dehors de la cage de faraday pour être enregistré.

Analyse spectrale et temporelle

Pour chaque sujet, les signaux enregistrés hors champ et durant l'exposition à l'aimant statique de 1.5 Tesla ont été comparés dans les domaines temporel et fréquentiel. Pour la caractérisation temporelle nous avons mesuré les amplitudes des ondes T et des pics R avant et durant l'exposition. Nous avons calculé l'élévation de l'onde T en tant que rapport entre l'amplitude de l'onde à 1.5 Tesla sur son amplitude à 0 Tesla, et évalué le rapport d'amplitude T/R dans

chaque cas. Dans le domaine fréquentiel, la densité spectrale de puissance (DSP) de chaque signal a été estimée, et certaines valeurs caractéristiques (fréquences moyenne, médiane et maximale) ont été calculées afin d'évaluer les modifications spectrales induites par l'exposition au champ magnétique.

3.3.2 Résultats

Après analyse il s'est avéré que l'artéfact MHD est le plus prononcé sur la dérivation I, c'est donc celle-ci que nous avons choisi de traiter, notre but étant de mettre en évidence cet effet. Dans la suite nous présenterons uniquement les résultats numériques des signaux recueillis en D_I.

Tous les signaux ECG enregistré dans l'aimant ont montré une nette élévation de l'onde T. La figure 3.1 illustre un exemple de deux ECG du même sujet, recueillis à 0 Tesla et 1.5 Tesla.
La caractérisation temporelle montre des augmentations de l'onde T comprises entre 0.2 et 0.7

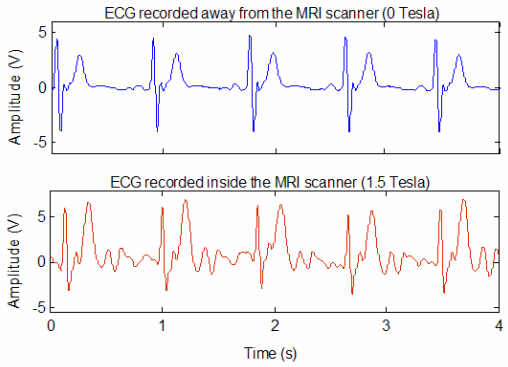


FIG. 3.1 – ECG à 0 et 1.5 Tesla
Deux signaux ECG enregistrés sur le sujet n°1, hors champ et allongé dans un aimant de 1.5 Tesla. On peut clairement noter une élévation appréciable (≈ 225%) de l'onde T qui excède le pic R d'eviron 12%

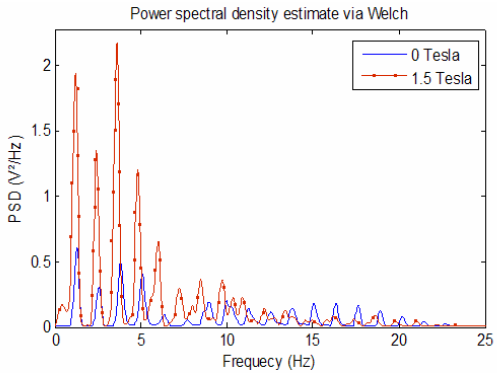
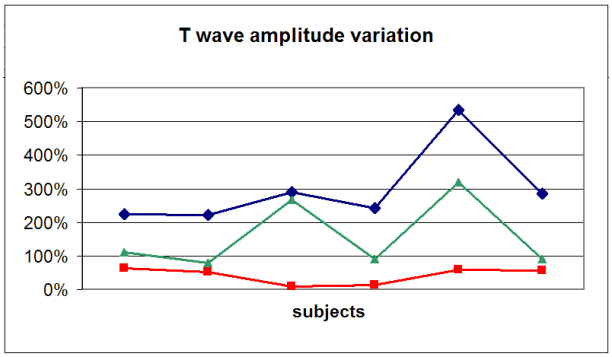


FIG. 3.2 – Densité spectrale de puissance
Densité spectrale de puissance de l'ECG du sujet n°1 recueilli à 0 et 1.5 Tesla. On observe un décalage vers les basses fréquences et une augmentation d'énergie quand le sujet est placé dans le champ.

mV et une élévation moyenne d'environ 300% (fig. 3.3). Pour la moitié des sujets l'onde T dépasse le pic R. En moyenne on retrouve des ondes T atteignant plus d'une fois et demi l'amplitude du pic. Notons que lorsque l'ECG est enregistré hors champ, l'amplitude de l'onde T reste inférieure à la moitié de l'amplitude R. Pour un des sujets, l'amplitude de l'onde T a atteint plus que le triple de celle du pic R, avec une élevation supérieure à 530%.
La figure 3.2 montre un exemple de densité spectrale de puissance et la table de la figure 3.4 détaille les valeurs moyennes et écarts types des caractéristiques spectrales calculées. Globalement on observe un décalage spectral vers les basses fréquences, ainsi qu'une augmentation d'énergie :



	mean	standard deviation
T elevation	299,84%	1,08
T/R 0T	42,61%	0,22
T/R 1.5T	159,67%	0,96

FIG. 3.3 – Élévation de l'onde T

Le graphe 'T elevation' trace les rapports des amplitudes des ondes T à 1.5 Tesla sur celles mesurées à 0 Tesla. Les graphes 'T/R 0T' et 'T/R 1.5T' montrent les rapports des amplitudes de l'onde T sur celles du pic R mesurées dans un même signal recueilli à 0 ou 1.5 Tesla respectivement.

SPECTRAL VARIATIONS

	Mean Freq (Hz)		Median Freq (Hz)		Max Freq (Hz)		Signal Power (V^2)	
	0 T	1.5T	0 T	1.5T	0 T	1.5T	0 T	1.5T
M	8.40	4.69	7.40	3.39	3.19	2.82	1.23	2.81
SD	0.92	1.28	1.50	1.45	2.42	1.79	0.52	1.32

M : Mean, SD: Standard deviation

FIG. 3.4 – Paramètres spectraux

Moyenne et écart type de la puissance des signaux, leur fréquence moyenne, médiane et maximale, hors champ et dans l'aimant.

les fréquences médiane et moyenne sont réduites à leur moitié presque, alors que la puissance du signal a doublé. D'autre part, la fréquence pour laquelle la DSP atteint son maximum reste relativement inchangée.

La figure 3.5 trace le scalogramme des ECG recueilli sur le sujet n°1 à 0 et 1.5 Tesla. Elle montre clairement une augmentation dans les basses fréquences aux emplacements des ondes T.

Il est important de noter qu'aucune de ces modifications induites par le champ n'a été permanente. Comme spécifié par Gaffey, Tenforde et Chakeres, les ECG enregistrés après exposition étaient identiques à ceux recueillis avant l'exposition au champ.

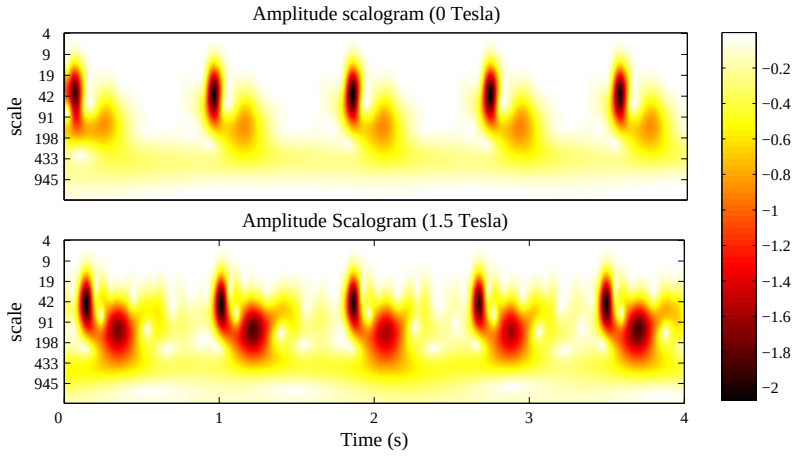


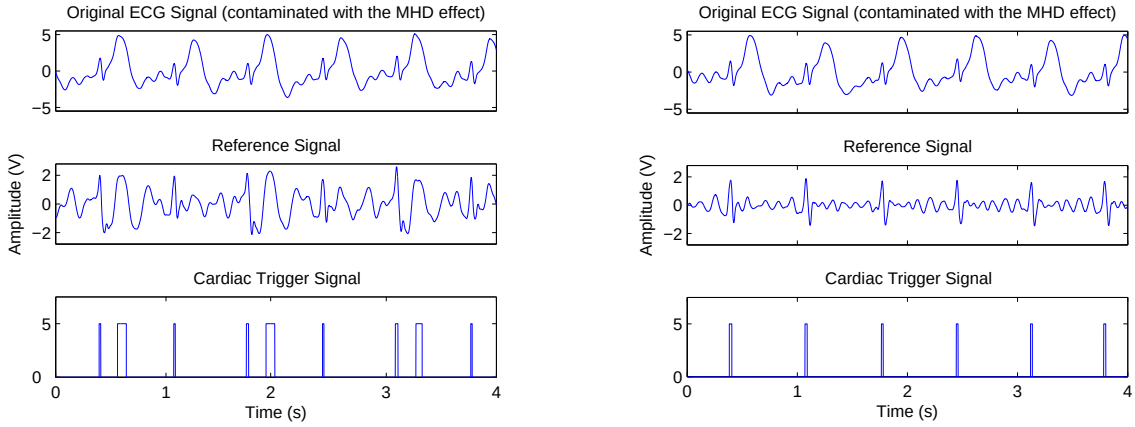
FIG. 3.5 – Scalogramme

Scalogramme d'amplitude des ECG de la figure 3.1, recueillis à 0 et 1.5 Tesla. Une augmentation d'énergie peut être observée en basses fréquences aux emplacements des ondes T.

3.4 Extraction d'un signal de synchronisation

Alors que les sujets étaient allongés dans le tunnel IRM, leurs ECG recueillis selon la dérivation la plus perturbée étaient traités en temps réel par l'algorithme de synchronisation décrit dans le chapitre I.2, afin de tester ses performances en présence d'artéfacts MHD élevés. En gardant la bande d'extraction usuelle de [3.91-15.63] Hz, le processus de production de signal de synchronisation commet plusieurs erreurs. En revanche, si la limite inférieure de la bande est décalée à 6Hz au lieu de 3Hz une détection parfaite est accomplie. En effet, comme le montre la figure 3.2, en dessous de 5 ou 6Hz le contenu spectral induit par l'effet MHD reste très dominant. Par conséquent l'amplitude de l'onde T reste assez élevée dans le signal extrait pour être prise pour un pic R, donnant ainsi plusieurs faux positifs (fig 3.6(a)). La figure 3.6(b) illustre un exemple de production d'un signal de synchronisation, à partir d'un ECG fortement contaminé par l'effet MHD, en considérant la bande [6.64-26.56] Hz pour l'extraction du signal de référence. Après traitement par l'ondelette sym7 toutes les ondes T ont été éliminées gardant seulement les pics R pour la production du trigger.

Notons que la détection du QRS aurait pu être faite par simple seuillage, sans traitement, sur la D_{II} qui est actuellement utilisée pour la synchronisation en 1.5 Tesla, car très peu contaminée. Le fait de traiter la D_I ici permet de simuler en quelque sorte un effet MHD plus élevé qui deviendra probablement incontournable avec des champs plus intenses.



(a) Bande extraite à partir de 3Hz

(b) Bande extraite à partir de 6Hz

FIG. 3.6 – Extraction d'un signal de synchronisation

Détection de pics R de l'ECG contaminé du sujet n°5 effectuée en temps réel en utilisant l'ondelette sym7 alors que le sujet est dans l'aimant . Malgré l'énorme élévation de l'onde T dont l'amplitude dépasse le triple de celle du pic R (T/R=320%), l'algorithme detecte 100% des pics (b) en limitant la bande d'extraction à [6.64-26.56] Hz. En revanche, avec une limite inférieure de bande étendue à 3 Hz plusieurs erreurs de detections sont commises (a)

3.5 Discussion

Dans ce chapitre nous avons examiné les artéfacts induits par la MHD sur des signaux ECG enregistrés dans un aimant de 1.5 Tesla. Nous avons caractérisé les changements induits au niveau temporel et spectral. Nous avons mesuré des augmentations d'ondes T cohérentes avec les valeurs données par Tenforde. Une augmentation importante d'énergie, concentrée dans les basses fréquences, a été notée. Cette étude n'est que préliminaire et sera ultérieurement complétée en considérant un plus grand nombre de sujets et en les exposant à des champs magnétiques plus fort (3T par exemple) de sorte à établir une caractérisation plus approfondie des altérations.
Les signaux recueillis ont été traités en temps réel par notre algorithme de synchronisation cardiaque. Cet algorithme avait été précédemment testé sur des signaux contaminés pour la synchronisation d'IRM cardiaques de petits animaux. Toutefois, l'effet MHD dans ces signaux n'étaient pas très prononcé, étant donné la petite taille des artères des rongeurs et leurs faibles débits sanguins comparés à ceux de sujets humains.
La panoplie des signaux recueillis lors de notre étude ne constitue pas une base assez large permettant de bien évaluer notre algorithme de synchronisation. Cependant, le fait de tester l'algorithme sur ces signaux nous a permis déjà de définir une de ses limitations. En effet, une modification de la bande d'extraction fut nécessaire afin d'effectuer une détection correcte des QRS. Cette modification ne sera pas sans conséquences sur les performances de l'algorithme durant les séquences d'imagerie. Le déplacement de la bande extraite vers des plus hautes fréquences affectera pro-

bablement l'élimination des artéfacts de gradient. De nouvelles expérimentations sont à prévoir permettant d'évaluer la dégradation des performances lors de l'extraction avec cette nouvelle bande. D'autre part l'exposition à des champs de plus en plus élevés pourrait nécessiter d'autres modifications. Une modélisation de l'effet MHD permettra de mieux comprendre comment il faudrait adapter le traitement de sorte à faire face à des élévations de plus en plus prononcées.

Deuxième partie

Écoulement magnétohydrodynamique du sang

Introduction

L'écoulement d'un fluide globalement neutre et conducteur, comme le sang, en présence d'un champ magnétique externe, est défini par les lois de la magnétohydrodynamique. Quand le corps est soumis à un champ magnétique, les particules chargées du sang en mouvement perpendiculairement au champ sont déviées par la force de Lorentz, induisant ainsi des courants et des potentiels électriques. Les interactions entre les inductions et le champ externe peuvent engendrer une réduction du flux et par suite provoquer une augmentation compensatrice de la pression artérielle afin de maintenir un débit sanguin constant.

L'écoulement d'un fluide newtonien incompressible en présence d'un champ magnétique est défini par un couplage entre les équations de Maxwell d'une part

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{E} = \frac{\rho_e}{\epsilon} \tag{1}$$

$$\vec{\nabla} \wedge \vec{E} = -\frac{\partial \vec{B}}{\partial t} \tag{2}$$

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{B} = 0 \tag{3}$$

$$\vec{\nabla} \wedge \vec{B} = \mu \vec{j} \tag{4}$$

et l'équation de Navier-Stokes d'autre part

$$\rho \left(\frac{\partial \vec{u}}{\partial t} + \left(\vec{u} \cdot \vec{\nabla} \right) \vec{u} \right) = -\vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{u} + \vec{j} \wedge \vec{B} \tag{5}$$

tenant compte, bien sûr, de l'équation de conservation de masse appliquée pour un fluide incompressible

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{u} = 0 \tag{6}$$

ainsi que de la loi d'Ohm

$$\vec{j} = \sigma \left(\vec{E} + \vec{u} \wedge \vec{B} \right) \tag{7}$$

Où

$\vec{u}$	:	vitesse du fluide	(m/s)
$\vec{B}$	:	champ magnétique	(T)
$\vec{E}$	:	champ électrique	(V/m)
$\vec{j}$	:	densité de courant	(A/m^2)
p	:	pression	(Pa)
ϵ	:	permittivité électrique	(F/m)
ρ_e	:	densité volumique de charge	(C/m^3)
ρ	:	densité volumique de masse du fluide	(Kg/m^3)
μ	:	perméabilité magnétique	(H/m)
η	:	viscosité du fluide	$(Pa.s)$
σ	:	conductivité du fluide	(S/m)

En remplaçant $\vec{j}$ par son expression donnée dans (4), l'équation de Navier-Stokes devient

$$\rho\left(\frac{\partial\vec{u}}{\partial t}+\left(\vec{u}\cdot\vec{\nabla}\right)\vec{u}\right)=-\vec{\nabla}p+\eta\Delta\vec{u}+\frac{1}{\mu}\left(\vec{\nabla}\wedge\vec{B}\right)\wedge\vec{B} \tag{8}$$

D'autre part, en considérant le *rot* de (7), puis en utilisant (2) et (4), on obtient l'équation d'induction

$$\frac{\partial\vec{B}}{\partial t}=\vec{\nabla}\wedge\left(\vec{u}\wedge\vec{B}\right)-\frac{1}{\sigma\mu}\vec{\nabla}\wedge\left(\vec{\nabla}\wedge\vec{B}\right)$$

pouvant aussi être exprimée par

$$\frac{\partial\vec{B}}{\partial t}=\vec{\nabla}\wedge\left(\vec{u}\wedge\vec{B}\right)+\frac{1}{\sigma\mu}\Delta\vec{B} \tag{9}$$

en utilisant l'égalité : $\quad\vec{a}\wedge\left(\vec{b}\wedge\vec{c}\right)=\left(\vec{a}\cdot\vec{c}\right)\vec{b}-\left(\vec{a}\cdot\vec{b}\right)\vec{c}\quad$, avec $\vec{\nabla}\cdot\vec{B}=0$

La caractérisation de l'écoulement d'un fluide incompressible, visqueux, électriquement conducteur, en présence d'un champ magnétique revient donc à la résolution du système d'équations suivant

$$\begin{cases}\rho\left(\frac{\partial\vec{u}}{\partial t}+\left(\vec{u}\cdot\vec{\nabla}\right)\vec{u}\right)=-\vec{\nabla}p+\eta\Delta\vec{u}+\frac{1}{\mu}\left(\vec{\nabla}\wedge\vec{B}\right)\wedge\vec{B}\\ \frac{\partial\vec{B}}{\partial t}=\vec{\nabla}\wedge\left(\vec{u}\wedge\vec{B}\right)+\frac{1}{\sigma\mu}\Delta\vec{B}\end{cases} \tag{10}$$

Les premiers calculs théoriques de la magnétohydrodynamique du sang remontent aux débuts des années soixante. Au départ, Korchevskii et Marochnik [22] avaient proposé une solution du

profil de vitesse pour un écoulement sanguin entre deux plaques parallèles, sous un gradient de pression constant, en présence d'un champ magnétique perpendiculaire, en supposant le sang newtonien. Plus tard, afin d'avoir un modèle plus réaliste de l'écoulement dans les vaisseaux sanguins, d'autres études se sont intéressées à l'écoulement dans un tube rigide, circulaire, à parois non conductrices, et placé dans un champ transverse. Dans ce cas, la solution la plus complète des équations magnétohydrodynamiques d'un fluide conducteur fut proposée par Gold [16]. En imposant un gradient de pression constant, Gold a établi les expressions du profil de vitesse, des champs et des potentiels induits. Vardanyan [37] a publié, par la suite, une solution stationnaire approximative, où il a calculé la vitesse et le débit en négligeant les champs induits. Les études plus récentes se sont essentiellement basées sur ces travaux fondateurs, comme Keltner *et al.* [20] qui ont effectué une comparaison entre les résultats de Gold et ceux de Vardanyan afin d'évaluer les conséquences des inductions. Avec les mêmes hypothèses que Vardanyan, Sud *et al.* [32], ont ensuite considéré un gradient de pression sinusoïdal, s'approchant ainsi de la nature pulsée de l'écoulement dans les artères. L'hypothèse des parois conductrices n'a été introduite qu'avec Kinouchi *et al.* [21], qui ont inclus les inductions dans le vaisseau et les tissus environnants dans le cas d'un écoulement stationnaire. Ils ont calculé, par méthode d'éléments finis, les potentiels et courants induits dans les tissus ainsi qu'à la surface du thorax.
Dans la littérature, la majorité des études ont porté sur des tubes rigides, très rares étaient les travaux effectués sur des tubes déformables, qui représentent mieux la nature des grosses artères. Sud *et al.* ont repris dans [33] l'écoulement présenté dans [32], mais en considérant, cette fois, un tube élastique, toujours dans l'hypothèse de champs induits négligeables. Ils ont donné des expressions pour le profil de vitesse et la propagation de l'onde de pression.

Dans cette partie, nous passons d'abord en revue les solutions stationnaires déjà établies. Nous examinons la solution de Gold en présentant de nouvelles illustrations et interprétations, puis la développons davantage et montrons la séparation de charges dans le vaisseau. Nous considérons ensuite la solution de Vardanyan, que nous complétons par le calcul de potentiel induit. Dans ces deux cas, nous proposons une estimation simplifiée d'un potentiel surfacique. De plus, afin de déterminer la pertinence des différentes hypothèses, nous comparons ces solutions entre elles et avec les résultats de Kinouchi *et al.*, Dans le deuxième chapitre nous considérons les écoulements pulsés dans un vaisseau rigide, à parois non conductrices, dans un champ magnétique transverse. En négligeant les champs induits, nous proposons une solution sinusoïdale, puis nous étudions le cas d'un écoulement sous un gradient de pression réaliste, et calculons les expressions de vitesse et de débit. Comme pour le régime stationnaire, nous évaluons, dans le cas pulsé, les potentiels induits sur la paroi du vaisseau ainsi qu'à la surface du thorax. Enfin, nous introduisons la notion de déformabilité du vaisseau et, en moyennant sur la section, nous établissons des équations reliant les variations de section au débit et à la pression. Nous constituons, ainsi, un modèle similaire aux modèles 1D classiques, ayant l'originalité d'incorporer l'effet du champ magnétique.

Chapitre 1

Écoulement MHD stationnaire dans un vaisseau rigide

1.1 Formulation du système d'équations

Considérons le cas d'un écoulement unidirectionnel, du sang incompressible considéré newtonien, dans un tube circulaire rigide, en présence d'un champ magnétique transverse (fig. 1.1). En supposant que la seule composante du champ induit est selon la direction de l'écoulement (séparation de charge transverse [1]), la vitesse et le champ magnétique sont donc donnés par

$$\vec{u} = (0, 0, u(t, r, \theta))$$

$$\vec{B} = (B_0 \cos\theta, -B_0 \sin\theta, B_I(t, r, \theta))$$

avec $B_I << B_0$.

La projection du système (10) selon $\vec{e}_z$ donne en coordonnées cylindriques

$$\begin{cases} \rho\frac{\partial u}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta\Delta u + \frac{B_0}{\mu}\left(\cos\theta\frac{\partial B_I}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial B_I}{\partial \theta}\right) \\ \frac{\partial B_I}{\partial t} = B_0\left(\cos\theta\frac{\partial u}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial u}{\partial \theta}\right) + \frac{1}{\sigma\mu}\Delta B_I \end{cases} \tag{1.1}$$

(on suppose que le gradient de pression ne dépend que de z)

Ce système d'équations peut être écrit d'une façon non dimensionnelle en introduisant les nombres adimensionels tels que

[1] On s'attend à une éventuelle séparation de charge dans le plan transverse à la vitesse, et invariante par translation selon z ; donc un éventuel champ $\vec{E}$ dans ce plan. Le $\vec{\nabla} \wedge \vec{E}$ sera donc selon Oz, mais ce n'est autre que $\frac{\partial \vec{B}}{\partial t}$. De plus ce choix de $\vec{B}$ assure automatiquement $\vec{\nabla} \cdot \vec{B} = 0$

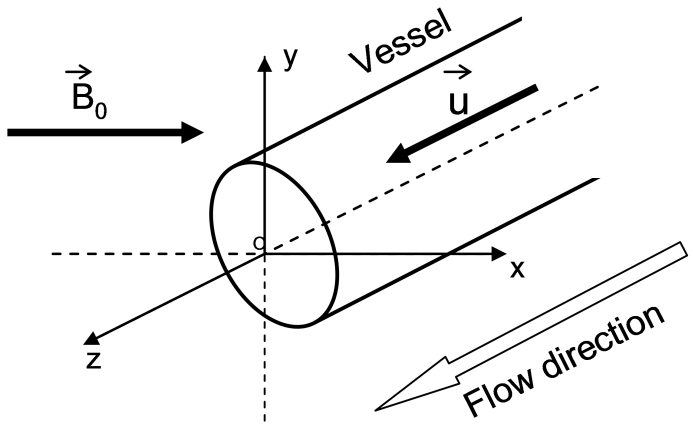


FIG. 1.1 – Géometrie du modèle d'écoulement
L'écoulement s'effectue selon la direction Oz, en présence d'un champ magnétique transverse orienté selon Ox

Le nombre de Hartmann	:	$H_a = B_0 a\sqrt{\frac{\sigma}{\eta}}$
Le nombre de Reynolds	:	$R_e = \frac{\rho u_0 a}{\eta}$
Le nombre de Reynolds magnétique	:	$R_m = a u_0 \sigma \mu$

et effectuant les substitutions suivantes
$\tilde{U} = \frac{u}{u_0}$; $\tilde{r} = \frac{r}{a}$; $\tilde{B} = \frac{B_I}{B_0}$; $\tau = t\frac{u_0}{a}$; $G = -\frac{a^2}{\eta u_0}\frac{\partial p}{\partial z}$;
où a représente le rayon du tube, et u_0 une vitesse moyenne caractéristique.

(1.1) devient alors

$$\begin{cases} R_e \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tau} = G + \Delta\tilde{U} + \frac{H_a^2}{R_m}\left[\cos\theta \frac{\partial \tilde{B}}{\partial \tilde{r}} - \frac{\sin\theta}{\tilde{r}}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \theta}\right] \\ R_m \frac{\partial \tilde{B}}{\partial \tau} = \Delta\tilde{B} + R_m\left[\cos\theta \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tilde{r}} - \frac{\sin\theta}{\tilde{r}}\frac{\partial \tilde{U}}{\partial \theta}\right] \end{cases} \tag{1.2}$$

1.2 Solution stationnaire exacte

Gold [16] a donné une solution stationnaire du système adimensionnel (sans les tildes)

$$\begin{cases} \Delta U + \frac{H_a^2}{R_m}\left[\cos\theta \frac{\partial B}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial B}{\partial \theta}\right] = -G \\ \Delta B + R_m\left[\cos\theta \frac{\partial U}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial U}{\partial \theta}\right] = 0 \end{cases} \tag{1.3}$$

en faisant l'hypothèse de parois non conductrices. Cette hypothèse est une bonne approximation puisque le tissus vasculaire est environ 6 fois plus résistif que le sang [20].

Après avoir découplé les deux équations, il a résolu par série de Fourier en posant les conditions aux limites : $U(1,\theta) = 0$ et $B(1,\theta) = 0$, pour obtenir

$$U = \frac{G}{2H_a}\left[e^{-\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta + e^{\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta\right] \tag{1.4}$$

$$B = \frac{R_m G}{2H_a^2}\left[e^{-\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta - e^{\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta - 2r\cos\theta\right] \tag{1.5}$$

où I_n est la fonction de Bessel modifiée d'ordre n et

$$\epsilon_n = \begin{cases} 1 & pour \quad n = 0 \\ 2 & pour \quad n > 0 \end{cases}$$

Remarque : *Le développement limité de* (1.4) *quand* $Ha \to 0$ *(voir §C.1) donne,*

$$U = \frac{G}{4}\left(1 - r^2\right) \tag{1.6}$$

en dimensionnel on écrit,

$$u_z = -\frac{a^2}{4\eta}\frac{\partial p}{\partial z}\left(1 - \frac{r^2}{a^2}\right) = -\frac{\partial p/\partial z}{4\eta}\left(a^2 - r^2\right) \tag{1.7}$$

ce n'est autre que le profil de Poiseuille.

A partir des expressions de la vitesse et du champ induit on peut tirer les expressions du courant, du champ électrique et du potentiel induits.
L'équation (4)⇒

$$\begin{aligned} \vec{j} &= \frac{1}{\mu}\vec{\nabla}\wedge\vec{B} \\ &= \frac{1}{\mu}\begin{vmatrix} \frac{1}{r}\frac{\partial B_I}{\partial\theta} \\ -\frac{\partial B_I}{\partial r} \\ 0 \end{vmatrix} = \frac{1}{\mu}\frac{B_0}{a}\begin{vmatrix} \frac{1}{\tilde{r}}\frac{\partial\tilde{B}}{\partial\theta} \\ -\frac{\partial\tilde{B}}{\partial\tilde{r}} \\ 0 \end{vmatrix} \end{aligned}$$

En posant $j_0 = \frac{1}{\mu}\frac{B_0}{a}$, on aura en adimensionnel

$$\vec{\tilde{j}} = \left| \begin{array}{l} \frac{1}{\tilde{r}}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \theta} \\ -\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \tilde{r}} \\ 0 \end{array} \right. \tag{1.8}$$

On fait de même pour le champ électrique à partir de (7)

$$\begin{aligned} \vec{E} &= \frac{\vec{j}}{\sigma} - \vec{u} \wedge \vec{B} \\ &= B_0 u_0 \left| \begin{array}{l} \frac{1}{\tilde{r} R_m}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \theta} - \tilde{U}\sin\theta \\ -\frac{1}{R_m}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \tilde{r}} - \tilde{U}\cos\theta \\ 0 \end{array} \right. \end{aligned}$$

On pose $E_0 = B_0 u_0$ et on écrit

$$\vec{\tilde{E}} = \left| \begin{array}{l} \frac{1}{\tilde{r} R_m}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \theta} - \tilde{U}\sin\theta \\ -\frac{1}{R_m}\frac{\partial \tilde{B}}{\partial \tilde{r}} - \tilde{U}\cos\theta \\ 0 \end{array} \right. \tag{1.9}$$

La densité volumique de charge peut être calculée par (1), (4), et (7)

$$\begin{aligned} \rho_e &= \epsilon \vec{\nabla} \cdot \vec{E} \\ &= \epsilon \vec{\nabla} \cdot \left(\frac{\vec{j}}{\sigma} - \vec{u} \wedge \vec{B} \right) \\ &= \epsilon \vec{\nabla} \cdot \left(\frac{1}{\sigma\mu} \vec{\nabla} \wedge \vec{B} - \vec{u} \wedge \vec{B} \right) \\ &= -\epsilon \vec{\nabla} \cdot \left(\vec{u} \wedge \vec{B} \right) \end{aligned}$$

$$\Rightarrow \rho_e(\tilde{r}, \theta) = -\epsilon \frac{B_0 u_0}{a} \left(\sin\theta \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tilde{r}} + \frac{\cos\theta}{\tilde{r}} \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \theta} \right) \tag{1.10}$$

En posant

$$\rho_{e_0} = \epsilon \frac{B_0 u_0}{a} = \epsilon \frac{E_0}{a}$$

on écrit la densité de charge adimensionnelle

$$\tilde{\rho_e}(\tilde{r}, \theta) = -\left(\sin\theta \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tilde{r}} + \frac{\cos\theta}{\tilde{r}} \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \theta} \right) \tag{1.11}$$

Le calcul de la différence de potentiel induite sur les parois se fait par l'intégration de la composante radiale du champ électrique, pour une valeur de θ fixée. La valeur la plus grande est obtenue pour $\theta = \pi/2$.

$$\begin{aligned} V &= 2\int_0^a E_r(r,\pi/2)\,dr \\ &= 2\int_0^1 \tilde{E}_r(\tilde{r},\pi/2)E_{0r}a\,d\tilde{r} \\ &= 2u_0B_0a\int_0^1 \tilde{E}_r(\tilde{r},\pi/2)\,d\tilde{r} \end{aligned} \tag{1.12}$$

On pose $V_0 = 2u_0B_0a$ et on a par suite

$$\tilde{V} = \int_0^1 \tilde{E}_r(\tilde{r},\pi/2)\,d\tilde{r} \tag{1.13}$$

Expression de $E_r(r,\pi/2)$
En omettant les tildes on écrit

$$E_r(r,\pi/2) = \frac{1}{rR_m}\frac{\partial B}{\partial\theta}\Big]_{\theta=\pi/2} - U(r,\pi/2)$$

où B et U sont donnés par (1.4) et (1.5)
Après calculs (voir §C.2), on trouve

$$\begin{aligned} E(r,\pi/2) = -\frac{G}{H_a}\Bigg[&\frac{2}{rH_a}\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k(2k+1)\frac{I'_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}r\right) \\ &+\frac{1}{2}\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k\epsilon_k\frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}r\right) - \frac{1}{H_a}\Bigg] \end{aligned} \tag{1.14}$$

Expression de la vitesse moyenne
La vitesse moyenne est définie comme le rapport du débit $q = \iint_A u\,dS$, sur la section $A = \pi a^2$. En adimensionnel on écrit

$$\bar{U} = \frac{1}{\pi}\int_0^{2\pi}\int_0^1 Ur\,drd\theta$$

En intégrant l'expression de la vitesse (1.4) sur la section du vaisseau (voir §C.3), on obtient

$$\bar{U} = G\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n(\frac{H_a}{2})}{H_aI_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_n'^2(\frac{H_a}{2})\right] \tag{1.15}$$

1.3 Dipôle équivalent et potentiel surfacique

Après avoir calculé les inductions au niveau du vaisseau, on s'intéresse au potentiel induit surfacique susceptible de se superposer à l'ECG. Ce potentiel ne peut pas être calculé par conduction dans les tissus comme [21], puisque nous avons fait l'hypothèse de parois non conductrices. D'où l'idée de rayonnement d'un dipôle électrique. En effet, la séparation de charges au niveau des parois peut être assimilée à un dipôle électrique, et le potentiel en un point M à grande distance peut être estimé par un simple rayonnement

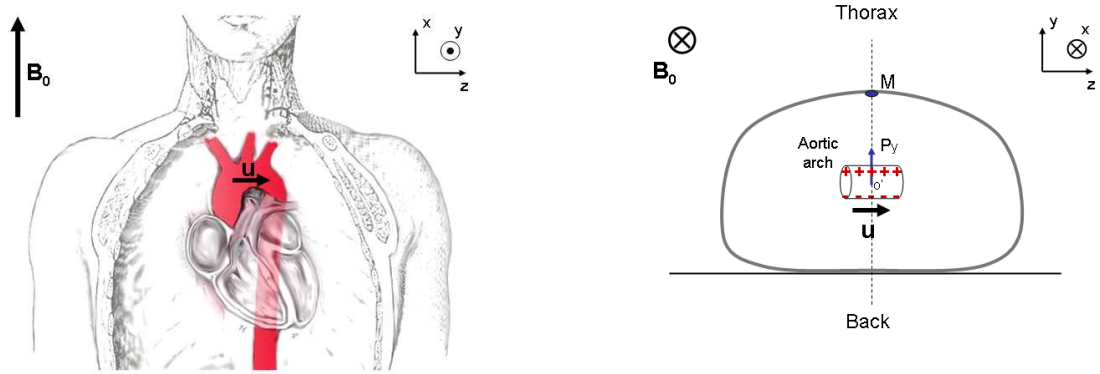
$$V(M) = \frac{\vec{p} \cdot \vec{O'M}}{4\pi\epsilon |\vec{O'M}|^3} \tag{1.16}$$

O' étant le centre du dipôle, et $\vec{p}$ le moment du dipôle équivalent à la distribution volumique de charge

$$\vec{p} = \iiint \rho_e \cdot \vec{d}\, d\tau \tag{1.17}$$

où $\vec{d}$ représente la distance du volume élémentaire $d\tau$ au point origine de référence ($\equiv O'$).

Dans le cas d'imagerie par RMN, la disposition du sujet est telle que le champ statique B_0 est parallèle à l'axe du corps. L'effet MHD prédominant est donc celui induit par l'écoulement dans la crosse aortique qui est perpendiculaire au champ (fig. 1.2).
Dans la suite, nous nous intéressons au calcul du potentiel en un point du thorax, en considérant la distribution de charge au niveau de la crosse. Nous supposons que la distance du centre de la crosse à la surface est très grande par rapport aux dimensions de celle-ci, sans toutefois tenir compte des différentes compositions des tissus environnants.



(a) Plan coronal (wikimediafoundation.org) (b) Plan axial

FIG. 1.2 – Écoulement et séparation de charge dans la crosse aortique
En IRM le champs B_0 est parallèle à l'axe du corps et l'effet MHD dominant est celui qui prend naissance dans la crosse aortique

Le moment du dipôle équivalent à la distribution de charge dans la crosse s'ecrit

$$p_x = \iiint \rho_e(r,\theta) r^2 \cos\theta \; dr \; d\theta \; dz = \rho_{e_0} a^3 L \int_0^{2\pi} \int_0^1 \tilde{\rho}_e(\tilde{r},\theta) \tilde{r}^2 \cos\theta \; d\tilde{r} d\theta$$
$$p_y = \iiint \rho_e(r,\theta) r^2 \sin\theta \; dr \; d\theta \; dz = \rho_{e_0} a^3 L \int_0^{2\pi} \int_0^1 \tilde{\rho}_e(\tilde{r},\theta) \tilde{r}^2 \sin\theta \; d\tilde{r} d\theta$$
$$p_z = \iiint \rho_e(r,\theta) z r \; dr \; d\theta \; dz = 0$$

où $\tilde{\rho}_e(\tilde{r},\theta)$ est donné par (1.11).
p_z est nul car ρ_e est indépendant de z d'où une intégration de $z\,dz$ entre $-L/2$ et $L/2$. p_x doit être nul aussi, car la séparation de charge est selon Oy, par conséquent le moment du dipôle doit être orienté selon cette direction.
En effet,

$$\begin{aligned} p_x &= -\rho_{e_0} a^3 L \left[\int_0^{2\pi} \sin\theta\cos\theta \int_0^1 \tilde{r}^2 \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tilde{r}} d\tilde{r} \; d\theta + \int_0^1 \tilde{r} \int_0^{2\pi} \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \theta} \cos^2\theta \; d\theta \; d\tilde{r} \right] \\ &= -\rho_{e_0} a^3 L \left[\int_0^{2\pi} \left(\left[\tilde{U} \tilde{r}^2 \right]_0^1 - \int_0^1 2\tilde{U}\tilde{r} \; d\tilde{r} \right) \sin\theta\cos\theta \; d\theta \right. \\ &\quad \left. + \int_0^1 \tilde{r} \left(\left[\tilde{U} \cos^2\theta \right]_0^{2\pi} + \int_0^{2\pi} 2\tilde{U} \sin\theta\cos\theta \; d\theta \right) d\tilde{r} \right] \\ &= 0 \end{aligned}$$

puisque la vitesse est nulle sur les parois. Il ne reste donc que p_y, qui donne

$$\begin{aligned} p_y &= -\rho_{e_0} a^3 L \left[\int_0^{2\pi} \sin^2\theta \int_0^1 \tilde{r}^2 \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \tilde{r}} dr \; d\theta + \int_0^1 \tilde{r} \int_0^{2\pi} \frac{1}{2} \sin(2\theta) \frac{\partial \tilde{U}}{\partial \theta} d\theta \; d\tilde{r} \right] \\ &= -\rho_{e_0} a^3 L \left[\int_0^{2\pi} \left(\left[\tilde{U} \tilde{r}^2 \right]_0^1 - \int_0^1 2\tilde{U}\tilde{r} d\tilde{r} \right) \sin^2\theta \; d\theta + \int_0^1 \tilde{r} \left(\left[\frac{1}{2} \tilde{U} \sin(2\theta) \right]_0^{2\pi} - \int_0^{2\pi} \tilde{U} \cos(2\theta) d\theta \right) d\tilde{r} \right] \\ &= \rho_{e_0} a^3 L \int_0^1 \int_0^{2\pi} \tilde{U} \tilde{r} \; dr \; d\theta \\ &= \rho_{e_0} a^3 L \pi \tilde{\tilde{U}} \end{aligned}$$

en utilisant l'égalité $\cos(2\theta) = \cos^2\theta - \sin^2\theta$
D'où

$$\vec{p} = \rho_{e_0} a^3 L \pi \tilde{\tilde{U}} \; \vec{e}_y \tag{1.18}$$

Ayant ce moment, on peut calculer, par (1.16), le potentiel en n'importe quel point du thorax. Par exemple pour le point M de la figure 1.2(b) situé sur $O'y$ à une distance d du centre de la

Paramètres du sang		
η	4.10^{-3}	$Pa.s$
ρ	1050	kg/m^3
σ	0.5	S/m
Rayon du vaisseau		
a	10^{-2}	m
Caractéristiques de l'écoulement		
u_0	0.4	m/s
$\frac{\partial p}{\partial z}$	-128	Pa/m
Caractéristiques du milieu		
μ	$4\pi 10^{-7}$	H/m
ϵ	$\frac{1}{(36\pi)}10^{-9}$	F/m

TAB. 1.1 – Valeurs numériques

Les valeurs typiques du sang sont utilisées. La perméabilité et permittivité sont considérées identiques à celles du vide. Le rayon est égal au rayon de l'aorte. Le gradient de pression est celui qui provoquerait un écoulement de Poiseuille avec une vitesse moyenne de $40cm/s$

crosse on trouve

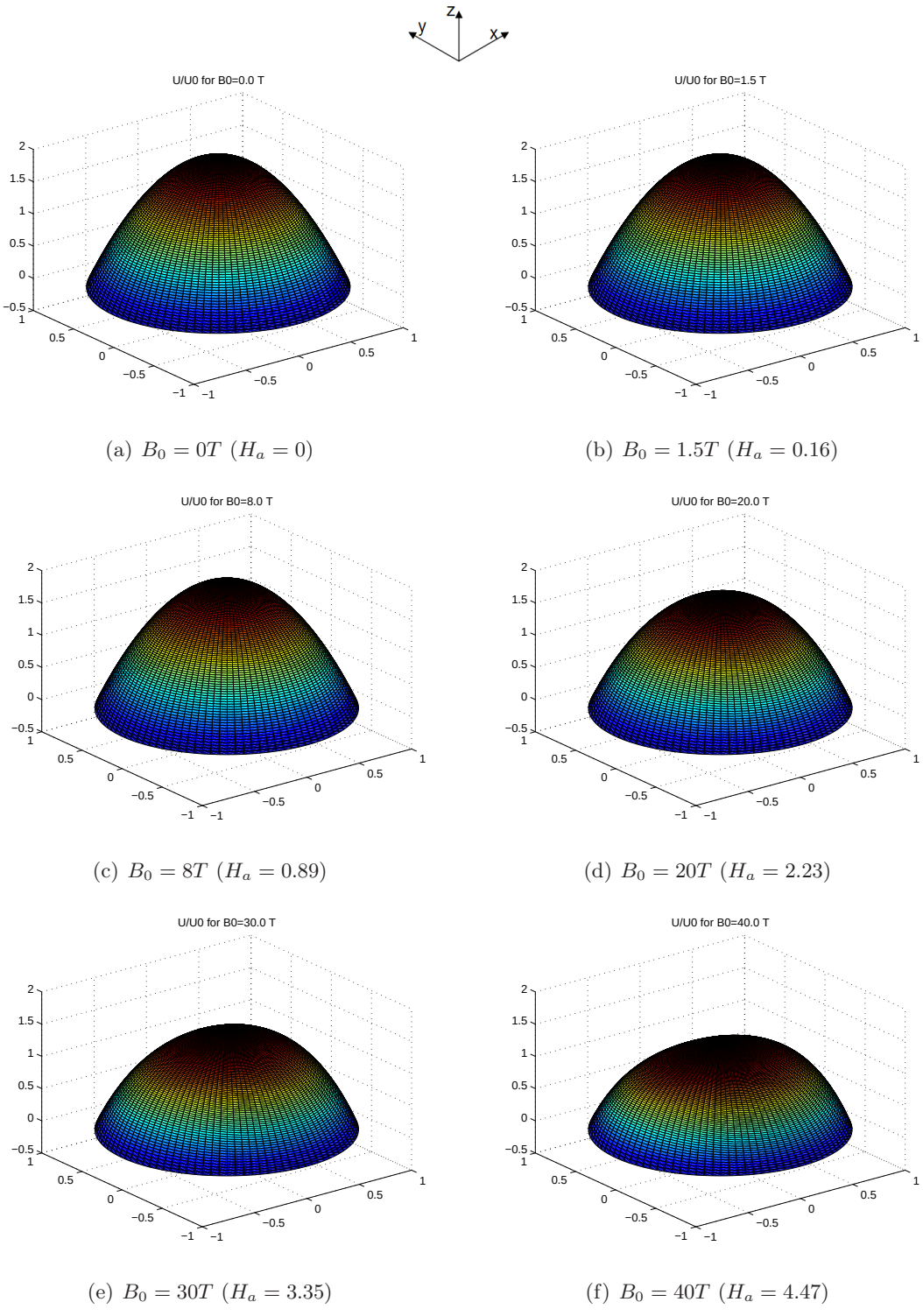
$$V(M) = \frac{p_y d}{4\pi\epsilon d^3} \quad = \frac{\rho_{e_0} a^3 L\tilde{\tilde{U}}}{4\epsilon d^2} \quad = \frac{E_0 a^2 L\tilde{\tilde{U}}}{4d^2}$$

1.4 Tracés et résultats numériques

Les résultats illustrés ci-dessous, ont été tracés avec Matlab, et les paramètres numériques utilisés sont ceux présentés dans la table 1.1. Dans ce cas on aura $B_0 \approx 9H_a$.

1.4.1 Profils de vitesses

Dans ce paragraphe nous présentons quelques exemples de résultats pour différents champs B_0.



(a) $B_0 = 0T$ $(H_a = 0)$

(b) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$

(c) $B_0 = 8T$ $(H_a = 0.89)$

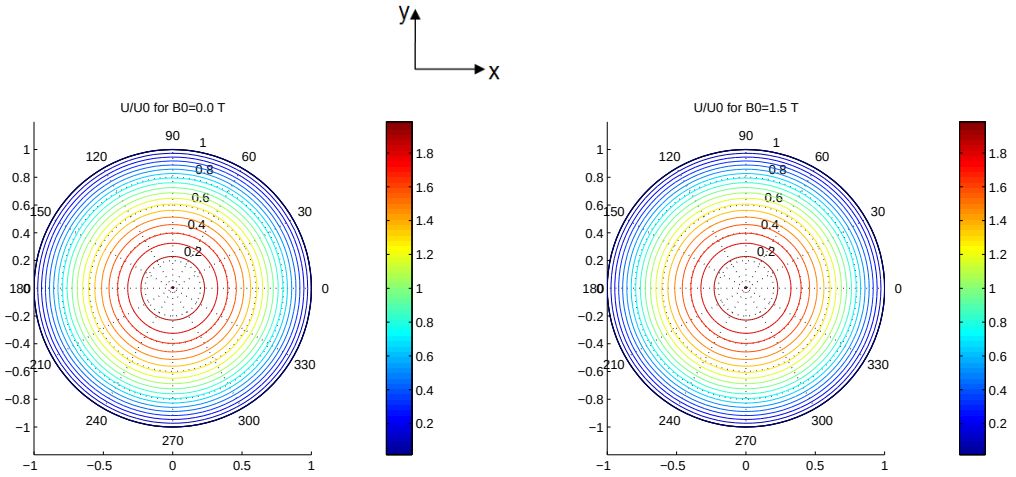
(d) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$

(e) $B_0 = 30T$ $(H_a = 3.35)$

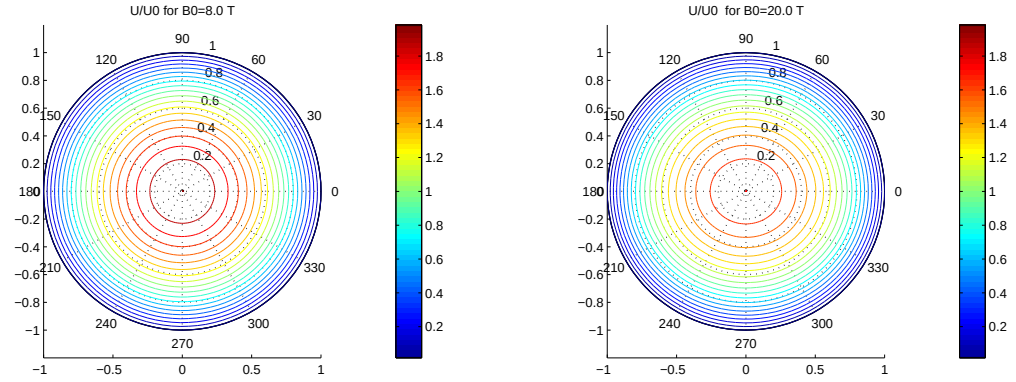
(f) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.3 – Profils de vitesse

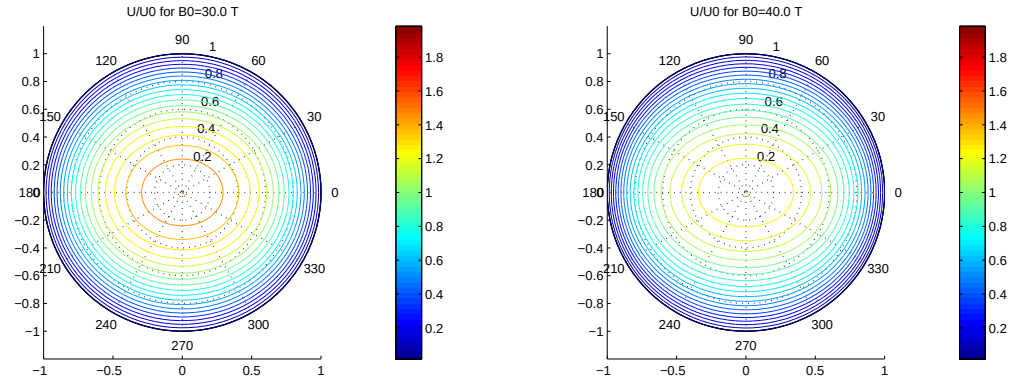
Vitesses adimensionnelles u_z/u_0 calculées par (1.4) *pour différentes valeurs de B_0*



(a) $B_0 = 0T$ $(H_a = 0)$ (b) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$



(c) $B_0 = 8T$ $(H_a = 0.89)$ (d) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$



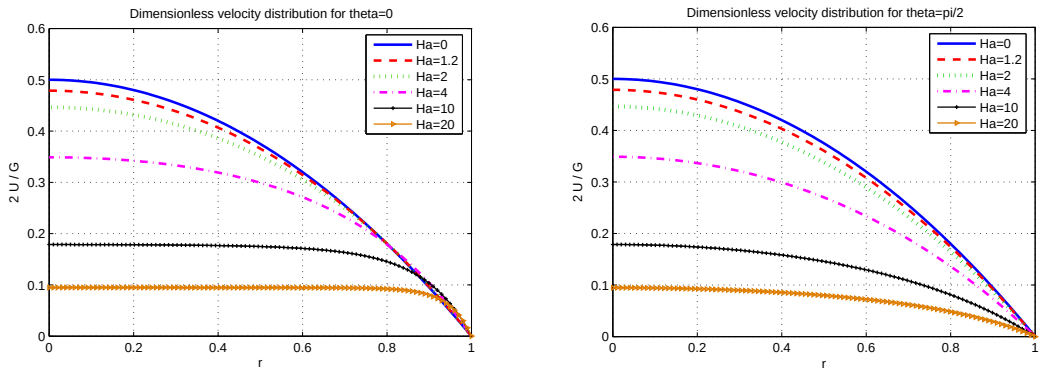
(e) $B_0 = 30T$ $(H_a = 3.35)$ (f) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.4 – Contours de vitesse

Lignes iso-vitesse, représentant dans le plan transverse les amplitudes des profils donnés dans la figure 1.3

Les figures 1.3 et 1.4 comparent les profils 3D et les contours de vitesses pour différentes valeurs du champ statique externe B_0. Le champ magnétique a pour effet de ralentir l'écoulement, cependant pour les valeurs de champs usuels en IRM (jusqu'à $8T$) l'effet de ralentissement et aplatissement n'est quasiment pas discernable (fig.1.3(b) et 1.3(c)). A $1.5T$ la vitesse maximale est réduite de 0.09% seulement et à $8T$ la réduction est inférieure à 2.5%. Par contre, pour $B_0 = 20$, 30 et 40 on peut observer une nette diminution de l'amplitude de la vitesse (fig.1.3(d), 1.3(e) et 1.3(f)) ainsi qu'un aplatissement avec un étirement dans la direction de B_0 (fig.1.4(d), 1.4(e) et 1.4(f)). En comparant les figures 1.3(a) et 1.3(f) on trouve une réduction de 34.5% environ de la vitesse maximale. Ceci est en parfait accord avec les calculs de Keltner *et al.* ([20] fig.2 reproduite dans D.8) qui trouvent une réduction de 30% pour $H_a = 4$ avec la même allure aplatie de la figure 1.4(f).

Les figures 1.5(a) et 1.5(b) montrent respectivement les profils de vitesse en fonction de r pour $\theta = 0$, et $\theta = \pi/2$ pour différentes valeurs de H_a. Pour $H_a = 0$ on retrouve le profil de Poiseuille, identique dans les deux coupes. Quand H_a augmente, la distribution de vitesse devient de plus en plus réduite. L'aplatissement est plus prononcé dans le plan $\theta = 0$ i.e. selon la direction de B_0 pour des valeurs de champs élevées, alors que pour des H_a faibles la symétrie axiale est presque conservée (fig. 1.6). Les figures 1.5(a) et 1.5(b) tracent les mêmes données que les figures 1 et 2 de Gold [16] (reproduites dans D.2 et D.3). En les comparant, on déduit qu'elles sont pratiquement identiques, sauf dans le cas de la première courbe de la figure 1.5(a) tracée pour $H_a = 1.2$ ($\alpha = 0.6$ chez Gold). Chez Gold l'allure de cette courbe est différente des autres et présente un changement de pente brusque (le type d'allure qu'on obtiendrait avec un faible nombre de termes dans la somme).



(a) $\theta = 0$ (b) $\theta = \pi/2$

FIG. 1.5 – Distribution de vitesse $\frac{2\tilde{U}}{G}$

Vitesse adimensionnelle calculée par (1.4) *pour différentes valeurs du nombre de Hartmann, et tracée dans les plans* $\theta = 0$ *et* $\theta = \pi/2$

La figure 1.7 trace la décroissance de la vitesse moyenne en fonction de H_a. Pour $H_a = 4.47$ on

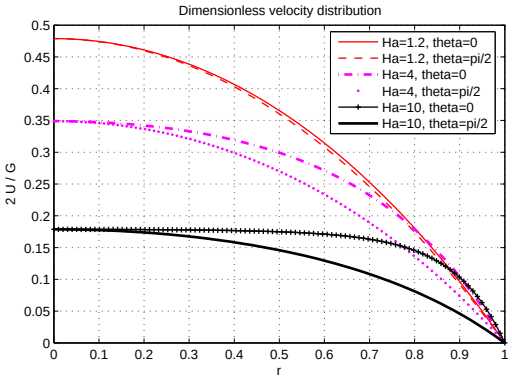


FIG. 1.6 – Distribution de vitesse $\frac{2\tilde{U}}{G}$
Comparaison des profils pour $\theta = 0$ et $\theta = \pi/2$ pour différentes valeurs de H_a

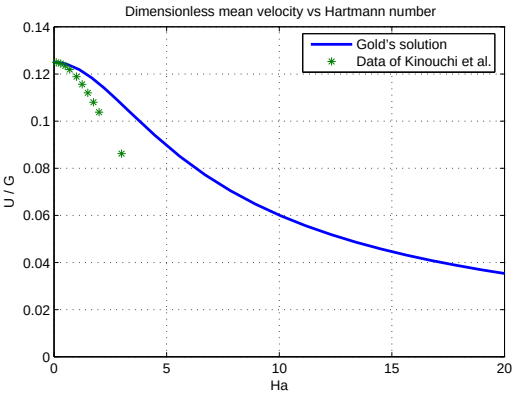
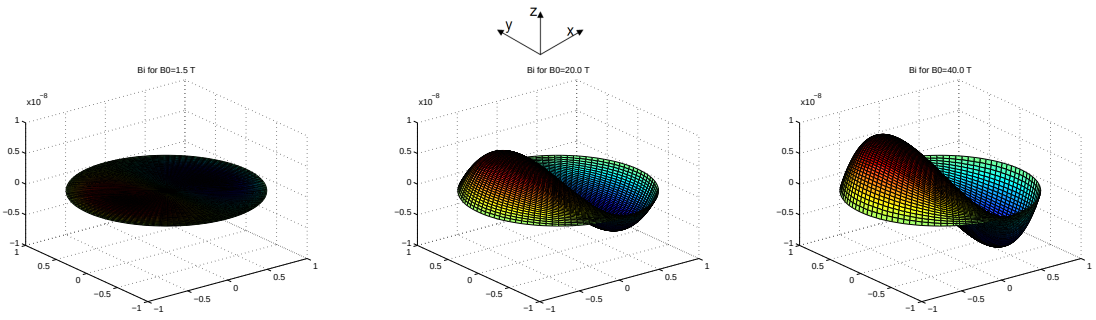


FIG. 1.7 – Vitesse moyenne
Courbe de vitesse moyenne adimensionnelle calculée par (1.15) *et comparée aux données de Kinouchi* et al. *[21].*

trouve une réduction de 25% alors que U_{max} est réduit de presque 35% (voir plus haut), ce qui implique un aplatissement du profil.
Pour $H_a = 1$ on trouve une réduction de 2% alors qu'avec l'hypothèse de parois conductrices, Kinouchi *et al.* obtiennent une réduction de 4.93%. En revanche, si la conductivité des parois est réduite d'un facteur 10 ils trouvent une réduction inférieure à 2.6%. Dans le cas de parois isolantes, l'existence d'une circulation de courant en sens opposé à la direction de la séparation de charge (voir §1.4.3) crée une force de Lorentz compensatrice menant à une sous-estimation de la réduction de flux par rapport au cas de parois conductrices, où le courant sort du vaisseau et est conduit vers les tissus voisins [21]. Cette sous-estimation est d'autant plus grande que H_a est élevé (fig. 1.7).
Notons que pour un écoulement de Poiseuille, la vitesse moyenne est donnée par
$u_{moy} = \frac{a^2}{8\eta}\frac{\Delta P}{L} \Rightarrow \tilde{u}_{moy} = \frac{a^2}{8\eta u_0}\frac{\Delta P}{L}$ d'où $\frac{\tilde{u}_{moy}}{G} = \frac{1}{8}$. C'est bien la valeur qu'on retrouve sur le tracé de la figure 1.7 pour $H_a = 0$.

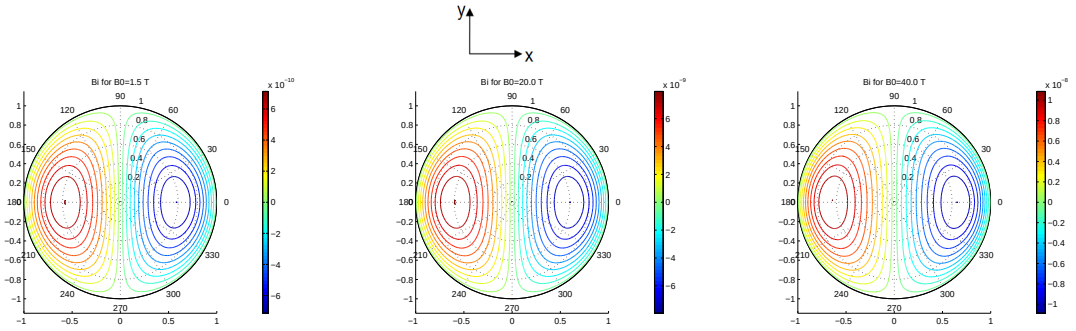
1.4.2 Champs magnétiques induits

Les figures 1.8 et 1.9 tracent les champs induits pour trois valeurs de champs B_0. On remarque que les tracés sont constitués de deux lobes, l'un dans le sens de l'écoulement et l'autre dans le sens opposé, de part et d'autre de la direction des courants induits (séparation de charge selon Oy). La forme reste identique pour les champs faibles ou élevés, c'est juste l'amplitude qui varie, elle augmente avec le champ appliqué. Notons que les champs induits sont de très faibles amplitudes, même pour $B_0 = 40T$ leur amplitude ne dépasse pas $4 \times 10^{-7}T$ (champ terrestre $= 5 \times 10^{-5}T$).



(a) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$ (b) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$ (c) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.8 – Champs induits
B_I/B_0 calculés par (1.5) *pour différentes valeurs de* B_0 *(échelle en* 10^{-8}*)*



(a) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$ (b) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$ (c) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.9 – Contours de champs induits
Représentant dans le plan transverse les amplitudes des profils donnés dans la figure 1.8 (échelles respectives en 10^{-10},10^{-9} *et* 10^{-8}*)*

La figure 1.10 est identique à la figure 3 de Gold [16] (reproduite dans D.4) et représente le champ magnétique induit adimensionnel en fonction de $\tilde{r}$ en $\theta = 0$ pour différentes valeurs de H_a (le champ est nul en $\theta = \pi/2$). On retrouve l'allure des lobes de la figure 1.8 avec un champ qui augmente en s'éloignant du centre pour atteindre un maximum puis diminue pour s'annuler à la paroi non conductrice. On note bien que le champ induit n'est pas proportionnel au champ appliqué. En effet lorsque B_0 augmente, l'écoulement devient de plus en plus lent réduisant ainsi les inductions. Ceci se confirme en traçant le champ induit moyen en fonction de B_0 dans la figure 1.11. Pour les faibles valeurs de champ appliqué, les inductions augmentent avec B_0 et atteignent un maximum aux alentours de $B_0 = 50$ $(H_a \approx 5.5)$, au delà, les réductions de vitesse deviennent trop importantes, et les champs induits deviennent de plus en plus faibles.

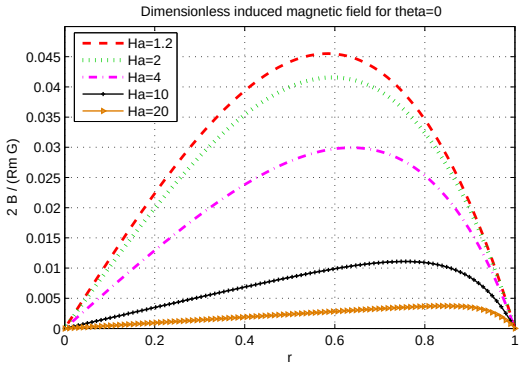


FIG. 1.10 – Champ magnétique
Champ induit présenté selon l'ordonnée choisie par Gold, $\frac{-2\tilde{B}}{R_m G}$ pour $\theta = 0$

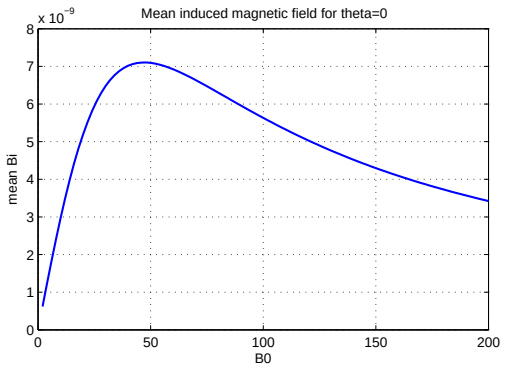


FIG. 1.11 – Champ magnétique moyen
Champ induit moyen suivant r, en fonction de B_0 pour $\theta = 0$ (échelle en $10^{-9} Tesla$)

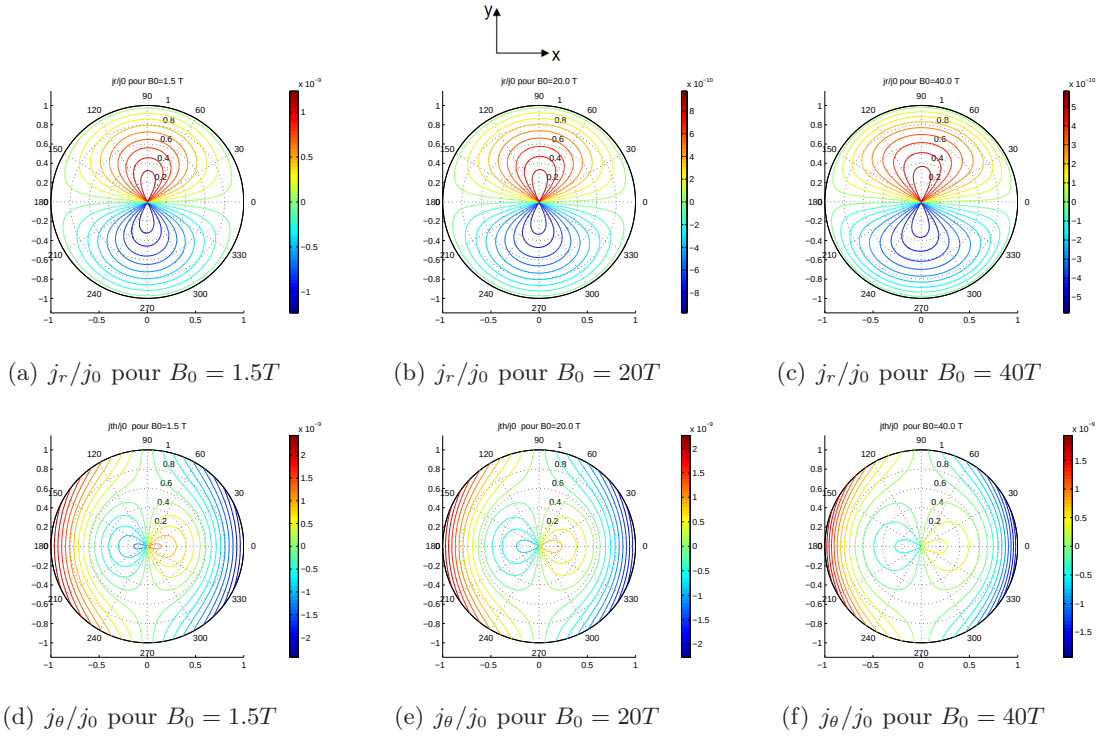
1.4.3 Densités de courants induits

La figure 1.12 montre les composantes j_r et j_θ de la densité de courant induit. On remarque que dans la partie centrale j_r est grand dans la direction de Oy et j_θ est faible alors que près des parois c'est la composante j_θ qui est grande et j_r est nul. On en déduit alors que la circulation du courant se fait au centre le long de Oy principalement, puis arrivé près des parois le courant reboucle vers le bas (fig. 1.13). Ceci est en parfaite concordance avec l'hypothèse de parois non conductrices, le courant n'arrive pas à sortir du vaisseau mais circule en boucle fermée à l'intérieur des parois [20]. L'amplitude de ces courants est proportionnelle à B_0 (fig. 1.14). En adoptant les paramètres de Kinouchi *et al.*[21] ($\eta = 5 \cdot 10^{-3} Pa.s$ et $u_0 = 0.6 m/s$) on trouve, pour $B_0 = 1T$, un courant d'environ $150 mA/m^2$ au voisinage du centre. Cette valeur est bien inférieure aux valeurs données dans [21] où ils calculent des courants de l'ordre de $\approx 200 mA/m^2$. Cette différence, serait due à la circulation compensatrice en sens opposé à la séparation de charge.

1.4.4 Champs électriques, densités de charges et potentiels à la paroi

En observant les composantes transverses pour différentes intensités de champ magnétique (fig. 1.15), on déduit que le champ électrique est principalement orienté vers les y négatifs, en direction opposée au courant principal (des charges positives vers les charges négatives). Son amplitude augmente avec B_0, elle est la plus forte vers le centre du vaisseau et diminue en s'éloignant vers les parois selon la direction Oy (fig. 1.16). D'où une force de Lorentz plus élevée au centre.

La figure 1.17 montre bien la séparation de charges, de part et d'autre de l'axe Ox, due aux forces de Lorentz. Elle s'accentue lorsque B_0 augmente : les concentrations de charges positives et négatives deviennent plus importantes, et sont collées davantage à la paroi.



(a) j_r/j_0 pour $B_0 = 1.5T$ (b) j_r/j_0 pour $B_0 = 20T$ (c) j_r/j_0 pour $B_0 = 40T$

(d) j_θ/j_0 pour $B_0 = 1.5T$ (e) j_θ/j_0 pour $B_0 = 20T$ (f) j_θ/j_0 pour $B_0 = 40T$

FIG. 1.12 – Contours des composantes de densité de courant
Amplitude des composantes transverses de la densité de courant induit adimensionnel, j_r/j_0 et j_θ/j_0 calculés par (1.8) et tracées pour différentes valeurs de B_0
(échelle en 10^{-9} pour (a),(d),(e) et (f), et en 10^{-10}pour (b) et (c))

La différence de potentiel sur la paroi en $\theta = \pi/2$ est représentée dans la figure 1.19. Pour les faibles valeurs de H_a , V augmente rapidement avec B_0 alors que pour des champs très élevés la pente de la courbe devient beaucoup moins raide. L'effet de l'augmentation de B_0 est en quelque sorte compensé par une diminution de la vitesse. La courbe V/V_0 représente la sensibilité définie par Gold, elle retrace la même allure que celle donnée par Gold dans sa figure 4 (reproduite dans D.5), mais ne donne pas exactement les mêmes valeurs. Cette différence résiderait peut être dans les précisions des calculs numériques des années 60. En effet, nous avons vérifié nos résultats d'intégration $E_r(r, \pi/2)$ en procédant par deux méthodes numériques différentes (méthode des trapèzes, et la méthode de quadrature de Simpson) qui ne doivent pas, *a priori*, poser problème vu la régularité de la fonction en question (fig. 1.18). De même, nous avons vérifié les valeurs obtenues pour E_r, en les calculant d'une part avec (1.14) , et d'autre part, par différentiations numériques de B, dont les valeurs correspondent bien à celles de Gold. Nous avons trouvé les même valeurs à chaque fois.

Notons qu'avec les paramètres de Kinouchi *et al.*, pour $B_0 = 1T$ on obtient une différence de potentiel de $12mV$. Kinouchi *et al.* donnent $4.4mV$ au point de la paroi aortique à $\theta = \pi/2$,

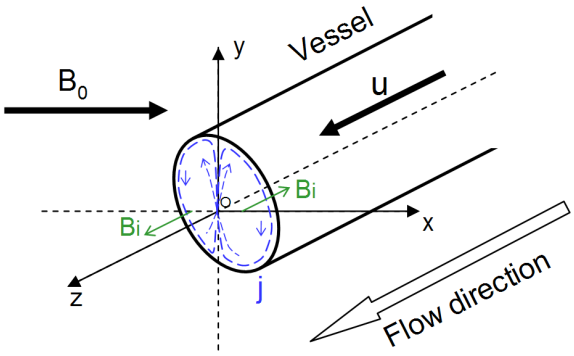
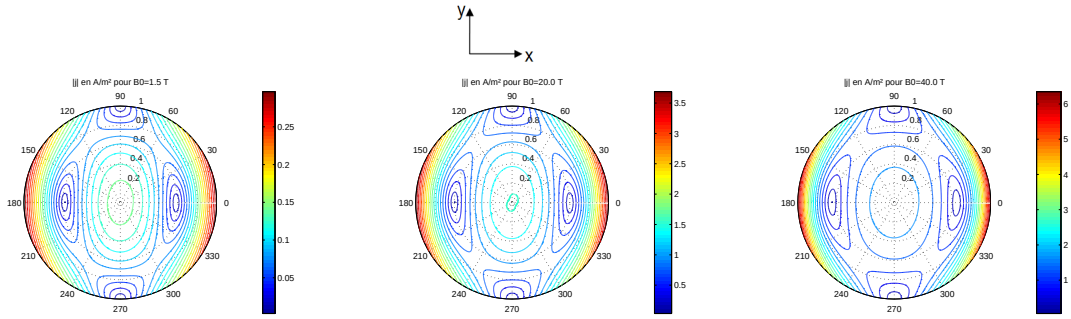


FIG. 1.13 – Inductions dans le vaisseau

Les courants induits circulent en boucle fermée dans le plan transverse, le champ induit est selon la direction Oz mais change de signe d'une part et d'autre de Oy



(a) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$ (b) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$ (c) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

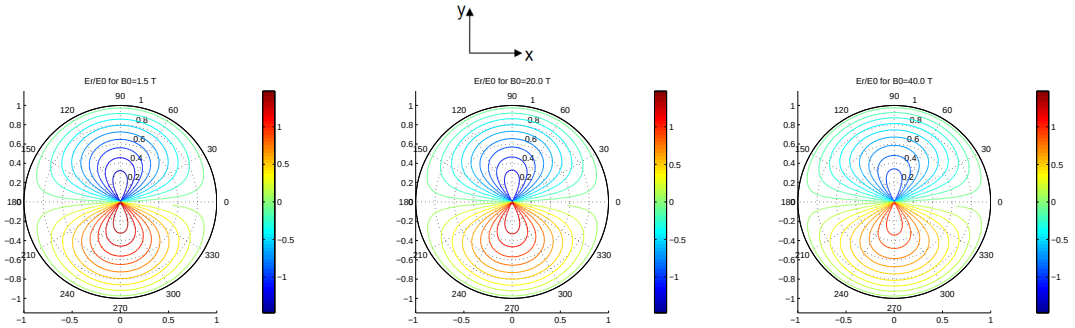
FIG. 1.14 – Modules des densités de courant

Modules des courants induits $|j| = \sqrt{j_r^2 + j_\theta^2}$ *en* A/m^2 *pour différentes valeurs de* B_0

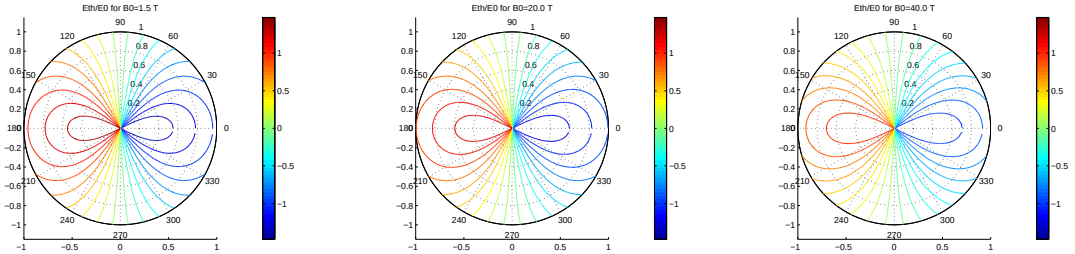
d'où une différence de potentiel $V(a, \pi/2) - V(a, -\pi/2) = 8.8mV$. Le fait de considérer des parois non conductrices a surestimé le potentiel induit d'environ 36%. Pour des champs plus intenses, on s'attend à une surestimation encore plus grande, vu que l'ecart entre les débits est plus significatif.

1.4.5 Potentiel surfacique

Pour $B_0 = 1T$ Kinouchi *et al.* calculent un potentiel induit de $1.18mV$ en un point situé à $7cm$ au dessus de l'aorte, considérée de longueur infinie, et estiment que pour une aorte de longueur $6cm$ cette valeur serait réduite d'un facteur 2.5, ce qui revient donc à $0.47mV$. Bien que la configuration ne soit pas exactement identique, ce point correspond au point M de la figure 1.2(b) situé sur la verticale au dessus du centre du dipôle. En considérant un bout de la crosse aortique de même longueur, $6cm$, et en calculant le rayonnement du dipôle en ce point on trouve



(a) E_r/E_0 pour $B_0 = 1.5T$ (b) E_r/E_0 pour $B_0 = 20T$ (c) E_r/E_0 pour $B_0 = 40T$



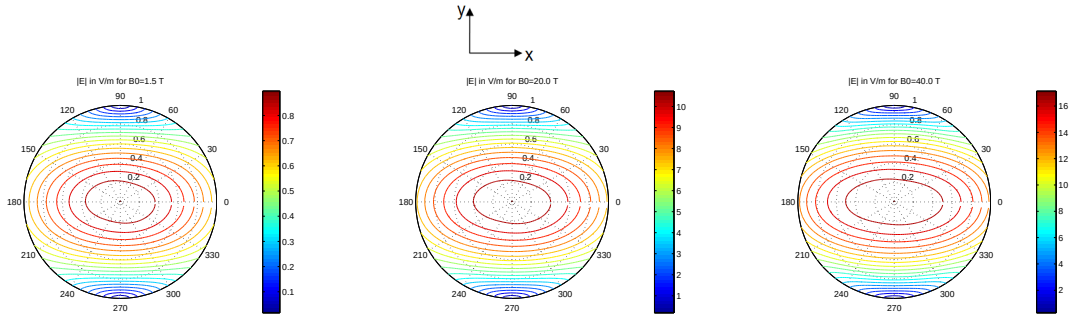
(d) E_θ/E_0 pour $B_0 = 1.5T$ (e) E_θ/E_0 pour $B_0 = 20T$ (f) E_θ/E_0 pour $B_0 = 40T$

FIG. 1.15 – Contours des composantes du champ électrique

Amplitude des composantes transverses du champ électrique induit adimensionnel, E_r/E_0 et E_θ/E_0 calculés par (1.9) *et tracées pour différentes valeurs de* B_0

$V(M) = 0.18mV$. Cette différence d'un facteur 2.6 serait principalement due à la conductivité des parois[2], puisqu'en réduisant 10 fois la conductivité de l'aorte Kinouchi *et al.* voient diminuer leurs potentiels d'environ 2.3 fois. D'où, en tenant compte de la longueur finie de l'aorte et en utilisant une conductivité réduite pour les parois, les calculs de Kinouchi *et al.* donneraient un potentiel de $0.2mV$ au point M, à comparer au $0.18mV$ donné par notre approximation de dipôle. Pour $B_0 = 1.5T$, avec une longueur de crosse plus réaliste de $4.5cm$, on trouve $V(M) = 0.2mV$, potentiel du même ordre de grandeur que l'onde T. Notons que lors de nos expérimentations en IRM $1.5T$ (cf. chapitre I.3) nous avons relevé des augmentations d'onde T comprises entre 0.2 et 0.7 mV. Cependant, ces valeurs enregistrées représentent des différences de potentiel et donc ne peuvent être directement comparées à $V(M)$. Il faudrait prendre deux points M_1 et M_2 représentant les positions des électrodes selon la dérivation en question et calculer $\Delta V = V(M_1) - V(M_2)$ ce qui donnerait des valeurs encore plus faibles que $0.2mV$. Si à titre d'exemple on considère un thorax plat ($//$ à Oz) de largeur $24cm$, et on prend M_1 et M_2 placés en dérivation D1 d'une part et d'autre de M à $3cm$ et $12cm$ respectivement, on trouve $V(M_1) = 0.16mV$ et

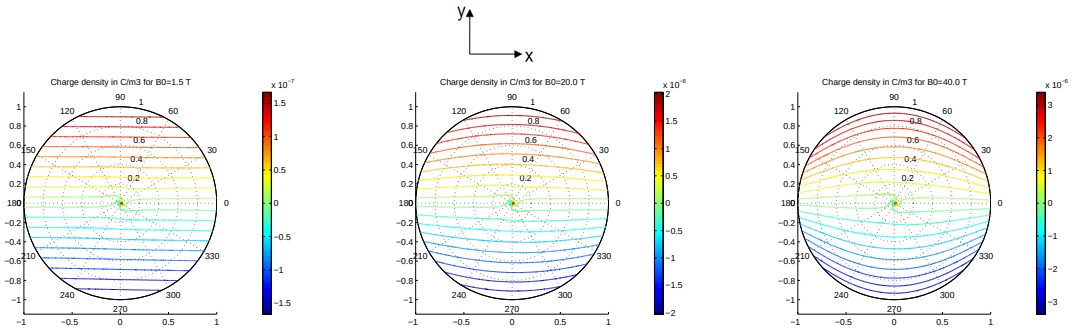
[2]Notons que pour des valeurs de H_a allant jusqu'à 2 on retrouve toujours ce même facteur environ entre nos calculs et ceux de Kinouchi *et al.* (voir figure 1.23)



(a) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$ (b) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$ (c) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.16 – Modules des champs électriques

Modules des champs électriques induits $|E| = \sqrt{E_r^2 + E_\theta^2}$ *en* V/m *pour différentes valeurs de* B_0



(a) $B_0 = 1.5T$ $(H_a = 0.16)$ (b) $B_0 = 20T$ $(H_a = 2.23)$ (c) $B_0 = 40T$ $(H_a = 4.47)$

FIG. 1.17 – Distribution de charges

Densité de charges en C/m^3 *calculée par* (1.10)

(échelles en 10^{-7} *pour (a) et en* 10^{-6}*pour (b) et (c))*

$V(M_2) = 0.026mV$, d'où $\Delta V = -0.134mV$.

Ceci reste cependant très approximatif, afin de comparer aux valeurs expérimentales il faut définir une géométrie réaliste du thorax, reproduire le positionnement relatif des électrodes par rapport à la crosse, ainsi que préciser une orientation plus exacte de celle ci. De plus il faut tenir compte du fait que les valeurs mesurées représentent l'amplitude maximale d'un potentiel pulsé alors que les calculs donnent un potentiel stationnaire comparable plus ou moins à la moyenne du potentiel pulsé.

Le modèle de dipôle considéré ici constitue une approximation très grossière du problème puisque d'une part, on effectue une propagation dans un milieu homogène au lieu d'une conduction de courant dans les tissus, et d'autre part, l'hypothèse d'éloignement n'est pas du tout vérifiée ($|\vec{OM}| >>$ dimensions du dipôle). Malgré cela, il nous permet quand même de retrouver des potentiels d'ordre de grandeur assez correct avec une configuration très simplifiée.

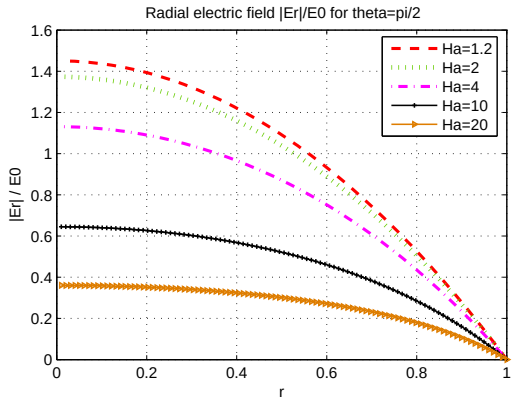


FIG. 1.18 – Champ électrique induit radial
Valeur absolue de la composante radiale du champ électrique induit à $\theta = \pi/2$ calculée par (1.14) pour différentes valeur de H_a

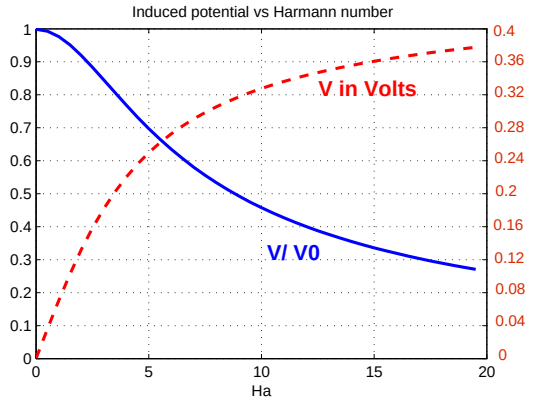


FIG. 1.19 – Potentiel induit sur la paroi
Potentiel induit $\tilde{V}$ calculé par (1.13) (graduation de gauche) et $V = 2u_0 B_0 a \tilde{V}$ en Volts (graduations de droite)

1.4.6 Note sur la convergence des séries

Pour évaluer numériquement les expressions de la vitesse et des inductions, contenant des sommes allant jusqu'à l'infini, il était nécessaire de définir une limite afin de sommer sur un nombre fini de termes (de 0 à N). Il fallait donc examiner la convergence des sommes en question de sorte à déterminer un point d'arrêt à partir duquel les termes rajoutés ne modifieraient plus la somme d'une façon significative. Dans ce but, nous avons calculé les erreurs moyennes normalisées entre les résultats obtenus avec une somme $\sum_0^{N_1}$ et ceux obtenus en sommant $\sum_0^{N_2}$,définie telle que

$$EMN(N_1, N_2) = \frac{1}{I} \sum_{i=1}^{I} \left| \frac{\left(q_{(N1)}\right)_i - \left(q_{(N2)}\right)_i}{\left(q_{(N2)}\right)_i} \right| \tag{1.19}$$

où I est le nombre de points correspondant à la discrétisation de la fonction q en question, et l'index i représente le i^{eme} point de la fonction.
Les calculs d'erreurs sur les sommes dans les expressions analytiques programmées (la vitesse (1.4), le champ induit (1.5) qui présente le même genre de somme que U, la vitesse moyenne $\bar{U}$ (1.15) et $E_r(r, \pi/2)$ (1.14)) ont montré que le nombre de termes nécessaires à la convergence des sommes dépend de la valeur de H_a et augmente avec celle ci.
Pour $U(r, 0)$, par exemple, avec $H_a = 0.2$ la convergence est très rapide et est atteinte à partir de 5 termes. En passant de $N = 5$ à 50 l'amélioration de la précision est minime, on a $EMN(5, 50) = 7.3 \cdot 10^{-8}$. En revanche pour $H_a = 20$, il faut aller jusqu'à 29 termes pour retrouver environ le même ordre de précision ($EMN(29, 50) = 3.2 \cdot 10^{-8}$). Dans le plan $\theta = \pi/2$ la convergence est beaucoup plus rapide. Pour $H_a = 20$, avec 29 termes on est déjà à $EMN(29, 50) = 1.6 \cdot 10^{-11}$.
La convergence de la somme intervenant dans l'expression de $\bar{U}$ est aussi rapide. A $H_a = 0.2$,

deux termes seulement suffisent ($EMN(2,50) = 3.6 \cdot 10^{-7}$), et à $H_a = 20$ on a $EMN(20,50) = 2 \cdot 10^{-10}$. De même pour $E_r(r, \pi/2)$ où on a $EMN(12,50) = 4 \cdot 10^{-8}$.

Ainsi, pour obtenir les résultats présentés ci-dessus nous avons jugé suffisant de prendre $N = 30$, étant donné qu'on ne dépasse pas $H_a = 20$.

1.5 Solution approximative en négligeant les champs induits

Pour les écoulements à R_m faibles, comme les écoulements sanguins, une solution approximative du problème peut être obtenue en négligeant les champs induits [37]. En effet, les calculs effectués à partir de la solution exacte donnent des champs magnétiques induits de l'ordre de 10^{-8}T. Dans ce cas l'écoulement serait défini uniquement par l'équation de Navier-Stokes où $\vec{j}$ est donné par la loi d'Ohm avec $\vec{E} << \vec{u} \wedge \vec{B}$ (pas de champs électrique appliqué extérieurement). En remplaçant $\vec{j} = \sigma \vec{u} \wedge \vec{B}$ dans (5), la projection sur l'axe Oz de l'équation stationnaire de Navier-Stokes s'écrit en coordonnées cylindriques

$$\frac{\partial p}{\partial z} = \eta \left(\frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} \right) - \sigma u B_0^2 \tag{1.20}$$

Après adimensionnement, on trouve

$$\Delta \tilde{U} - H_a^2 \tilde{U} = -G \tag{1.21}$$

avec la condition aux parois $\tilde{U}(1) = 0$.
La solution de cette équation différentielle s'écrit, en omettant les tildes, sous la forme

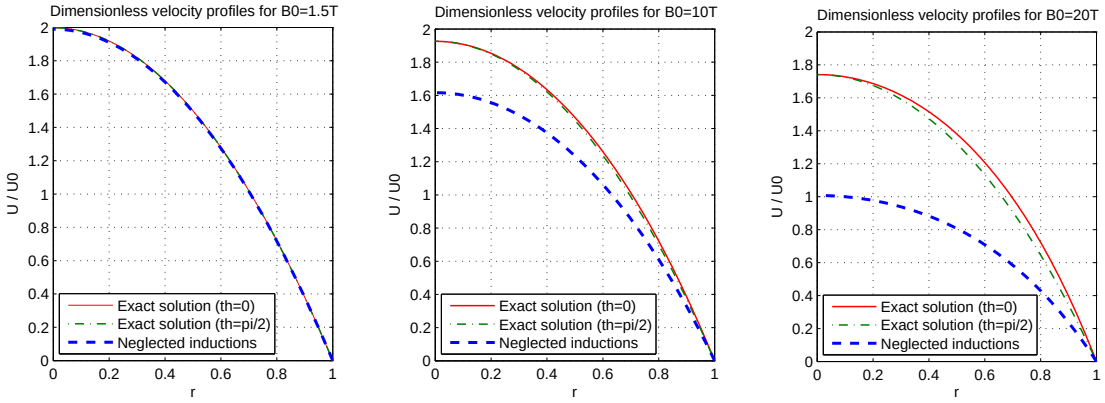
$$U = \frac{G}{H_a^2} \left(1 - \frac{I_0 \left(H_a r \right)}{I_0(H_a)} \right) \tag{1.22}$$

La vitesse moyenne dans ce cas est donnée par

$$\bar{U} = 2 \frac{G}{H_a^2} \left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)} \right) \tag{1.23}$$

(voir §C.4 pour les détails des calculs)

La figure 1.20 compare les profils de vitesses obtenus d'une part par la solution exacte de Gold (1.4) pour $\theta = 0$ et $\theta = \pi/2$, et par l'expression approximative (1.22). On remarque que le fait de négliger les champs induits surestime le ralentissement du flux, notamment pour les champs élevés, et ne tient pas compte de la dissymétrie selon θ.
Cette surestimation peut aussi être notée sur les figures 1.21(a) et 1.21(b). Quand on néglige les champs induits, la vitesse moyenne tend beaucoup plus rapidement vers 0 quand H_a augmente . En effet, la solution approximative ne considère que l'influence d'un courant circulant



(a) $B_0 = 1.5T$ (b) $B_0 = 10T$ (c) $B_0 = 20T$

FIG. 1.20 – Profils de vitesses adimensionnels

Comparaison des profils de vitesses calculés par la solution exacte de Gold (1.4) *pour* $\theta = 0$ *et* $\theta = \pi/2$ *et la solution de Vardanyan* (1.22) *pour* $B_0 = 1.5T$, $10T$, *et* $20T$

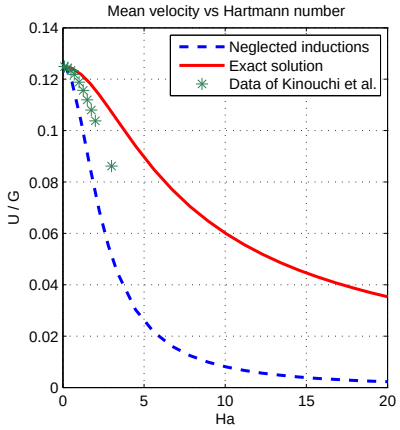
perpendiculairement à l'écoulement et au champ magnétique externe ($\vec{j} = \sigma \vec{u} \wedge \vec{B}$). En revanche, la solution exacte, tient compte aussi de la recirculation de courant en utilisant $\vec{j} = \frac{1}{\mu}\vec{\nabla} \wedge \vec{B}_I$. Ces courants qui rebouclent (fig.1.13) s'opposent au ralentissement du mouvement. Quand H_a augmente, les courants augmentent et l'effet de la recirculation devient plus accentué, creusant ainsi l'écart entre les deux solutions [3]. Bien entendu, le fait de ne tenir compte que d'un courant perpendiculaire ne compense pas la différence observée entre la solution de Gold et celle de Kinouchi *et al* due à l'existence des boucles de courants (fig.1.21(a)).
La figure 1.21(b) trace les mêmes données que la figure 5 de Gold et la figure 4 de Keltner *et al.* (reproduites dans D.6 et D.7). Notons que pour un écoulement de Poiseuille on a $\frac{G}{U} = 8$, ce qui correspond bien aux valeurs des courbes à l'origine.

1.5.1 Potentiel induit sur la paroi

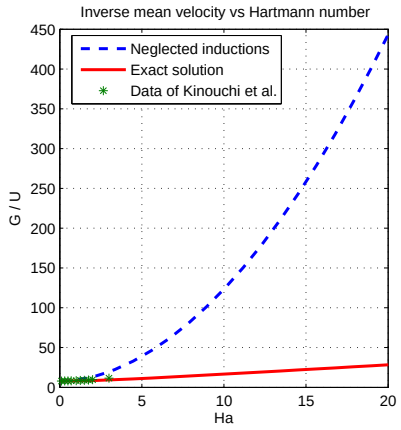
Bien qu'on néglige le champ induit, on peut toujours écrire $\vec{j} = \frac{1}{\mu}\vec{\nabla} \wedge \vec{B}_I$ car μ aussi est très petit ($\mu = 4\pi \cdot 10^{-7}$). On en déduit que

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{j} = 0$$

[3] on a que $\vec{j} = \frac{1}{\mu}\vec{\nabla} \wedge \vec{B}_I$, mais $\mu = 4\pi \cdot 10^{-7}$, par suite, même si B_I est très faible, il y a toujours apparition de boucles de courants non négligeables. Bien que la solution approximative, qui néglige le champ induit, ne considère pas l'effet de ces boucles sur la vitesse, il existe quand même un chemin de retour pour le courant considéré. Sinon il y aurait accumulation de charge et le champ électrique induit finirait par compenser la force de Lorentz et il n'y aurait plus de séparation de charges, et donc plus d'effet sur l'écoulement



(a) Vitesse moyenne $\frac{\bar{U}}{G}$



(b) Inverse de la vitesse moyenne $\frac{G}{\bar{U}}$

FIG. 1.21 – Vitesses moyennes adimensionnelles

Comparaison des vitesses moyennes adimensionnelles calculées par la solution exacte de Gold (1.15)*, la solution de Vardanyan* (1.23) *et les données de Kinouchi et al. [21]*

En calculant la divergence de la loi d'Ohm (7) on a

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{E} + \vec{\nabla} \cdot (\vec{u} \wedge \vec{B}) = 0$$

or $\frac{\partial B}{\partial t} = 0 \Rightarrow \vec{\nabla} \wedge \vec{E} = 0$ (2) ; $\vec{E}$ dérive donc d'un potentiel $\vec{E} = -gr\vec{a}d\phi$, d'où

$$\Delta\phi = \vec{\nabla} \cdot (\vec{u} \wedge \vec{B}) = B_0 \frac{\partial u}{\partial r} \sin\theta \tag{1.24}$$

Si on suppose $\phi(r, \theta) = f(r) \sin\theta$ [8] alors (1.24) donne

$$\sin\theta \frac{\partial^2 f}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial f}{\partial r}\sin\theta - \frac{f}{r^2}\sin\theta = \frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial r}(ruB_0 \sin\theta) + \frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial\theta}(uB_0 \cos\theta)$$

qui s'écrit

$$\frac{\partial}{\partial r}(r^2 f' - rf) = B_0 r^2 \frac{\partial u}{\partial r} \tag{1.25}$$

Cette équation pourrait être résolue pour obtenir une expression de f, cependant dans notre cas on s'intéresse au potentiel à la paroi et non pas à la distribution dans le vaisseau. L'intégration de (1.25) entre 0 et a donne

$$\begin{aligned} a^2 f'(a) - af(a) &= B_0 \left(\left| ur^2 \right|_0^a - \int_0^a 2rudr \right) \\ \Rightarrow a^2 f'(a) - af(a) &= -B_0 \bar{u} a^2 \end{aligned}$$

Or, à la paroi la composante radiale de $\vec{j}$ est nulle, étant donné que la paroi est isolante, donc

$$\begin{aligned}\left(\vec{\nabla}\phi\cdot\vec{e}_r\right)_{r=a} = \left((\vec{u}\wedge\vec{B})\cdot\vec{e}_r\right)_{r=a} = 0 \qquad & (\text{car } u(a)=0)\\ \Rightarrow \left(\frac{\partial\phi}{\partial r}\right)_{r=a} = 0 & \\ \Rightarrow f'(a) = 0 &\end{aligned}$$

et par suite

$$f(a) = B_0 a\bar{u}$$

Le potentiel est maximal pour $\theta = \pi/2$, on caclule

$$\phi(a,\pi/2) = B_0 a\bar{u} \tag{1.26}$$

c'est ce que Kinouchi *et al.* [21] appellent potentiel estimé à partir de la force électromotrice.

La différence de potentiel sur la paroi sera donnée par

$$V = \phi(a,\pi/2) - \phi(-a,\pi/2) = 2B_0 a\bar{u} \tag{1.27}$$

Avec $V_0 = 2u_0 B_0 a$ on aura en adimensionnel

$$\tilde{V} = \bar{U} = 2\frac{G}{H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right) \tag{1.28}$$

La figure 1.22 montre les différences de potentiel induites sur la paroi, calculées à partir de la solution exacte et à partir de la solution approximative. Négliger les champs induits reste acceptable pour des valeurs de H_a faible, ce qui est le cas en IRM actuellement. A $8T$ par exemple ($H_a = 0.9$) on trouve une différence de 9% entre les deux calculs, et pour $H_a = 1.2$ ($B_0 = 10.7T$) , l'erreur devient 12.5%. En revanche, pour des champs plus élevés les courbes divergent rapidement à cause des ralentissements supplémentaires introduits par la solution approximative de Vardanyan. On dépasse les 25% à partir de $15T$.

1.5.2 Potentiel surfacique

L'estimation du potentiel surfacique peut se faire en suivant la même démarche que le paragraphe §1.3. On commence par calculer la distribution de charge, puis on détermine le moment

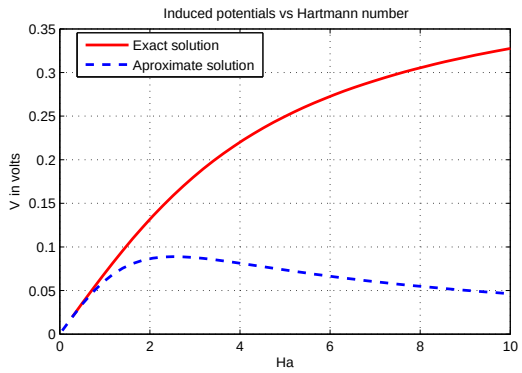


FIG. 1.22 – Potentiels induits sur la paroi non conductrice

Comparaison des potentiels induits calculés par la solution exacte (1.12) *et à partir de la solution approximative* (1.27)

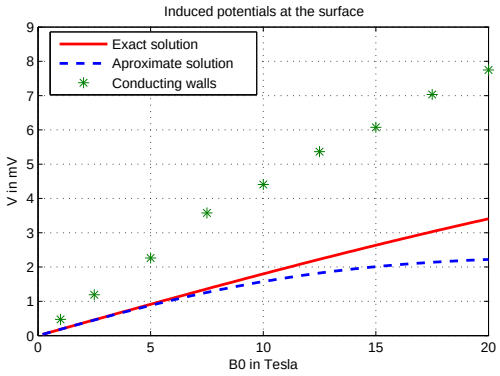


FIG. 1.23 – Potentiels induits à la surface

Potentiels surfaciques obtenus pour des parois isolantes, calculés avec les paramètres de Kinouchi et al., et comparés aux données obtenues dans le cas de parois conductrices. ($B_0 = 10H_a$)

du dipôle équivalent pour trouver le potentiel en un point éloigné du dipôle.

$$\begin{aligned}\rho_e &= \epsilon\vec{\nabla}\cdot\vec{E} = -\epsilon\Delta\phi \\ &= -\epsilon B_0\frac{\partial u}{\partial r}\sin\theta \\ &= -\epsilon\frac{B_0 u_0}{a}\frac{\partial\tilde{u}}{\partial\tilde{r}}\sin\theta\end{aligned}$$

$$\Rightarrow \tilde{\rho}(\tilde{r},\theta) = -\sin\theta\frac{\partial\tilde{u}}{\partial\tilde{r}} \tag{1.29}$$

Le moment du dipôle équivalent à cette distribution de charge est déterminé par

$$\begin{aligned}p_y &= \rho_{e_0}a^3L\int_0^{2\pi}\int_0^1\tilde{\rho}(\tilde{r},\theta)\tilde{r}^2\sin\theta\,d\tilde{r}d\theta \\ &= -\rho_{e_0}a^3L\int_0^{2\pi}\sin^2\theta d\theta\left(-\int_0^1 2\tilde{u}\tilde{r}\,d\tilde{r}\right) \\ &= \rho_{e_0}a^3L\frac{1}{2}\left(\theta-\frac{1}{2}\sin 2\theta\right)_0^{2\pi}\left(\int_0^1 2\tilde{u}\tilde{r}\,d\tilde{r}\right) \\ &= \rho_{e_0}a^3L2\pi\int_0^1\tilde{u}\tilde{r}\,d\tilde{r}\end{aligned}$$

$$\Rightarrow p_y = \rho_{e_0}a^3L\pi\bar{U} \tag{1.30}$$

où $\bar{U}$ est donné par (1.23). On retrouve la même expression, en fonction de la vitesse moyenne, que dans le cas de la solution exacte. Comme dans le paragraphe §1.3, on a que $p_z = 0$ dû à l'indépendance de z, et $p_x = 0$ car on se retrouve avec une intégrale $\int_0^{2\pi}\cos\theta\sin\theta\,d\theta =$

$\left[\frac{1}{2}\sin^2\theta\right]_0^{2\pi} = 0.$

Le potentiel induit surfacique sera donc sous-estimé par rapport au cas de la solution exacte, avec le même taux d'erreur que celui des vitesses moyennes. À $10T$ par exemple, le potentiel estimé avec cette solution est environ 12.5% inférieur à celui de la solution exacte. La figure 1.23 trace les potentiels surfaciques au point M de la figure 1.2(b), pour la solution exacte et approximée, calculés avec les paramètres de Kinouchi et al. Les valeurs obtenues restent en dessous de celles calculées dans le cas de parois conductrices avec une longueur finie d'aorte ($6cm$).

1.6 Conclusion

Dans ce chapitre nous avons étudié l'écoulement MHD stationnaire du sang dans un tube circulaire rigide, à parois non conductrices. Nous avons repris la solution exacte de Gold [16], et avons tracé les profils de vitesses, les champs, les courants et les potentiels induits. Nous avons, de même, montré la séparation de charge, due à la force de Lorentz, qui s'effectue dans le vaisseau. Nous avons comparé cette solution à d'autres cas d'écoulements afin d'examiner l'influence des inductions, et l'importance de la conductivité des parois. Nous avons présenté une solution approximative qui néglige les champs induits et avons calculé la différence de potentiel aux parois dans ces conditions. Avec une approche simplifiée de dipôle électrique nous avons estimé les potentiels induits recueillis sur la surface du thorax, pour la solution exacte et approximative.

Appliquer un champ magnétique statique externe B_0 à un écoulement sanguin, génère des inductions dans le fluide et provoque une réduction de débit, ainsi qu'un aplatissement du profil de vitesse avec un étirement plus prononcé selon la direction du champ appliqué. Les effets sont d'autant plus importants que B_0 est grand. Les champs induits restent cependant très faibles. Une solution approximative obtenue en négligeant les inductions fait abstraction de la dissymétrie par rapport à θ, et surestime la réduction de vitesse . Cette solution reste, en revanche, acceptable pour les champs usuels en IRM où les inductions sont faibles. Elle permet même, dans ce cas, d'évaluer des potentiels sur la paroi et sur la surface, comparables à ceux donnés par la solution exacte.

Par ailleurs, le fait de supposer les parois isolantes implique une recirculation du courant à l'intérieur du vaisseau, qui s'oppose à la réduction de flux. Les débits calculés par la solution de Gold sont ainsi plus élevés que ceux obtenus dans le cas de parois conductrices. Ceci, en revanche, n'est pas le cas pour la solution approximative qui ne tient pas compte de la recirculation et estime des débits inférieurs. De même, les potentiels sur la paroi non conductrice de Gold sont surestimés par rapport au cas où les courants peuvent sortir vers les tissus environnants. Les améliorations qu'apporte l'hypothèse de parois conductrices restent, toutefois, minimes pour des H_a faibles.
L'estimation du potentiel surfacique par rayonnement fournit des ordres de grandeurs corrects.

Elle donne, cependant, des valeurs environ deux fois plus faibles que celles obtenues par conduction dans les tissus dans le cas de parois conductrices.

Étant donné que l'écoulement dans les artères responsable des artéfacts sur l'ECG est en effet pulsé, les modèles stationnaires présentés dans ce chapitre ne sont pas directement utiles pour la modélisation de l'effet MHD qui se superpose à l'ECG. Ils ont, cependant, montré les différentes interactions avec le champ magnétique et leurs conséquences, et défini des ordres de grandeurs pour les réductions et les inductions. Ils ont permis de déterminer les limitations qu'imposent les hypothèses simplificatrices de champs induits négligés et paroi isolante, et de conclure leur admissibilité pour des champs faibles. Ces modèles serviront de référence aux modèles pulsés que nous établirons dans la suite.

Chapitre 2

Écoulement MHD pulsé dans un vaisseau rigide

2.1 Hypothèses

Toujours dans le cadre d'un écoulement unidirectionnel dans un vaisseau rigide à parois non conductrices, nous faisons l'hypothèse de champs induits négligeables et proposons une solution pulsée.
Contrairement au cas stationnaire, une solution analytique, dépendante du temps, du système d'équations (1.2) n'est pas possible. En effet les équations non stationnaires ne se découplent pas.
L'écriture de (1.2) sous forme matricielle, en omettant les tildes, donne

$$\frac{\partial}{\partial t}\underbrace{\begin{pmatrix} R_e & 0 \\ 0 & R_m \end{pmatrix}}_{M_1}\begin{pmatrix} U \\ B \end{pmatrix} = \Delta\begin{pmatrix} U \\ B \end{pmatrix} + \left[\cos\theta\frac{\partial}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial}{\partial\theta}\right]\underbrace{\begin{pmatrix} 0 & \frac{H_a^2}{R_m} \\ R_m & 0 \end{pmatrix}}_{M_2}\begin{pmatrix} U \\ B \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} G \\ 0 \end{pmatrix}$$

On remarque que les matrices M_1 et M_2 ne commutent pas, $M_1M_2 \neq M_2M_1$. Par conséquent, il n'est pas possible de les diagonaliser dans une même base, ce qui veut dire qu'aucun changement de variables linéaire à coefficients constants ne permet de découpler les deux équations.
D'où, afin de résoudre le cas pulsé, nous adoptons l'hypothèse de champs induits négligeables ; celle ci constitue une approximation correcte pour les champs usuels en IRM (voir chapitre II.1) . Ainsi, le problème se limite à la résolution de l'équation de Navier-Stokes (5) projetée sur Oz avec $\vec{j} = \sigma\vec{u} \wedge \vec{B}$,

$$\rho\frac{\partial u}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial r^2}\right) - \sigma u B_0^2 \tag{2.1}$$

Dans la suite nous présenterons deux cas d'écoulements pulsés, l'un avec un gradient de pression sinusoïdal et l'autre avec un gradient réaliste modélisé à partir d'un circuit de windkessel. Dans ce dernier cas, un module compliant est placé à la sortie du coeur afin d'imposer le gradient de pression, puis l'écoulement est étudié dans un vaisseau de petit calibre situé en aval des grosses artères.

2.2 Gradient de pression sinusoïdal

Sud *et al.* [32] ont proposé une solution sinusoïdale telle que l'expression du débit est

$$q_{sud}(\tilde{r},t) = \frac{2\pi a^2 A}{i\alpha^2 + H_a^2}\frac{a^2}{\eta}\left[\frac{1}{2} - \frac{J_1\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\right)}{\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\quad J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\right)}\right] e^{i\omega t} \tag{2.2}$$

en imposant un gradient de pression

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = Ae^{i\omega t}$$

J_0 et J_1 étant les fonctions de Bessel de première espèce d'ordre 0 et 1, et $\alpha = a\sqrt{\frac{\omega\rho}{\eta}}$.

Par ailleurs, dans un travail antérieur [2], à l'aide d'une succession d'une transformée de Laplace et une transformée de Hankel appliquée à l'équation (2.1), nous avions trouvé une expression de vitesse telle que

$$\begin{aligned} u_{sin}(\tilde{r},t) = 2\frac{a^2}{\eta}\sum_{n=1}^{\infty}\frac{J_0(\lambda_n\tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)}\left(\frac{A_0}{\lambda_n^2+H_a^2} + \frac{A_1\left[(\lambda_n^2+H_a^2)\cos\omega t + \alpha^2\sin\omega t\right]}{(\lambda_n^2+H_a^2)^2+\alpha^4}\right. \\ \left. + e^{-h\omega t}\left\{\frac{A_0}{\lambda_n^2+H_a^2} - \frac{A_1(\lambda_n^2+H_a^2)}{(\lambda_n^2+H_a^2)^2+\alpha^4} - \frac{A_0+A_1}{(\lambda_n^2+H_a^2)}\right\}\right) \end{aligned} \tag{2.3}$$

et ce en prenant un gradient de pression sinusoïdal plus généralisé

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = A_0 + A_1\cos\omega t \tag{2.4}$$

avec $h = \frac{\lambda_n^2+H_a^2}{\alpha^2}$, où les λ_n sont les racines de $J_0(x)$.
Le débit dans ce cas est

$$\begin{aligned} q_{sin}(t) = 4\pi\frac{a^2}{\eta}\sum_{n=1}^{\infty}\frac{a^2}{\lambda_n^2}\left(\frac{A_0}{\lambda_n^2+H_a^2} + \frac{A_1\left[(\lambda_n^2+H_a^2)\cos\omega t + \alpha^2\sin\omega t\right]}{(\lambda_n^2+H_a^2)^2+\alpha^4}\right. \\ \left. + e^{-h\omega t}\left\{\frac{A_0}{\lambda_n^2+H_a^2} - \frac{A_1(\lambda_n^2+H_a^2)}{(\lambda_n^2+H_a^2)^2+\alpha^4} - \frac{A_0+A_1}{(\lambda_n^2+H_a^2)}\right\}\right) \end{aligned} \tag{2.5}$$

La figure 2.1 trace les débits calculés en prenant les paramètres de la table 1.1 et en fixant $A_0 = 0.63$ et $A_1 = 0.31$ $mmHg/m$. Ce choix impose un gradient de pression moyen de $0.63 mmHg/m$, c'est celui qui assurerait un débit de $5l/min$ pour un écoulement de Poiseuille dans un tube de rayon $1cm$. La décroissance du débit en fonction de H_a est montré à la figure 2.2 .

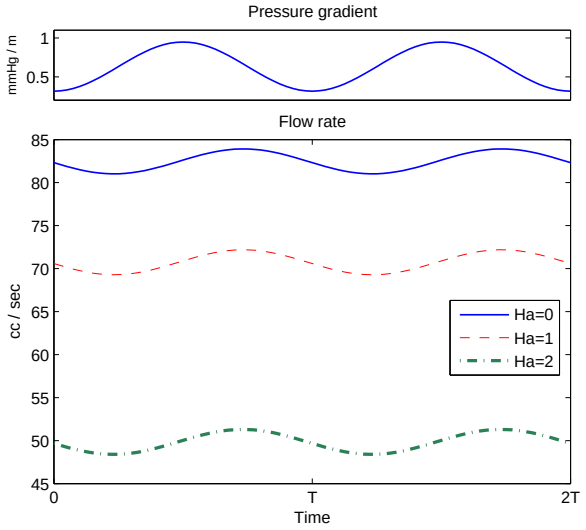


FIG. 2.1 – Gradient de pression et débits sinusoïdaux
Le gradient de pression est donné par (2.4)*, et les débits sont calculés par* (2.5) *pour différentes valeurs de* H_a

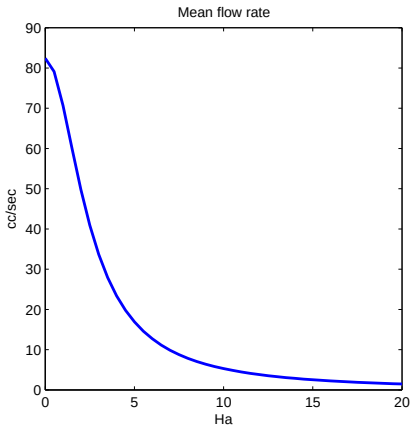


FIG. 2.2 – Débit moyen
Évolution de la moyenne des débits calculés par (2.5) *en fonction de* H_a

Pour comparer cette expression avec celle de Sud *et al.*, il suffit de prendre $A_1 = A$ et $A_0 = 0$. La figure 2.3 compare les débits calculés par (2.2) et (2.5). Pour un même H_a, les courbes fusionnent parfaitement.

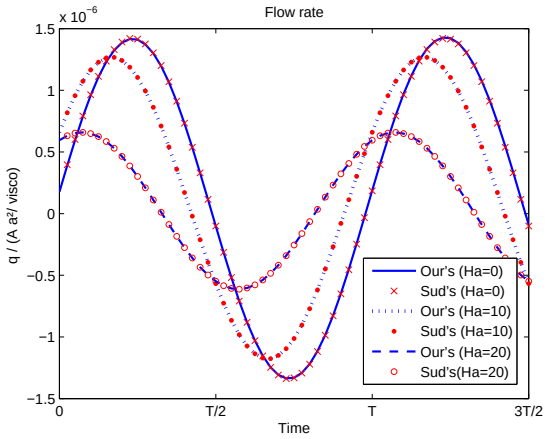


FIG. 2.3 – Comparaisons des débits sinusoidaux
Débit $\frac{q}{Aa^2/\eta}$ *calculés par* (2.5) *et* (2.2) *pour différentes valeurs de* H_a

Notons que, par calcul numérique de la somme, on peut vérifier que

$$2\sum_{n=1}^{\infty}\frac{J_0(\lambda_n\tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)}\quad\frac{1}{\lambda_n^2+H_a^2}=\frac{1}{H_a^2}\left(1-\frac{I_0(H_a\tilde{r})}{I_0(H_a)}\right)$$

d'où le fait de limiter le gradient de pression à A_0 nous ramène à la solution stationnaire de Vardanyan du paragraphe §1.5.

2.3 Gradient de pression réaliste

Article soumis à ***Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering***

Pulsed Magnetohydrodynamic blood flow in a rigid vessel under physiological pressure gradient

Dima Abi-Abdallah † *, Agnès Drochon †, Vincent Robin ‡, and Odette Fokapu †

† Laboratory of Biomechanics and Biomedical Engineering, University of Technology of Compiègne, France

‡ Laboratory of Applied Mathematiques, University of Technology of Compiègne, France

Submitted in June 2007

Abstract

Blood flow in a steady magnetic field has been of great interest over the past years. Many researchers have examined the effects of magnetic fields on velocity profiles and arterial pressure, and major studies focused on steady or sinusoidal flows. In this paper we present a solution for pulsed magnetohydrodynamic blood flow with a somewhat realistic physiological pressure wave obtained using a windkessel lumped model. A pressure gradient is derived along a rigid vessel placed at the output of a compliant module which receives the ventricle outflow. Then, velocity profile and flow rate expressions are derived in the rigid vessel in the presence of a steady transverse magnetic field. As expected, results showed flow retardation and flattening. The adaptability of our solution approach allowed a comparison with previously addressed flow cases and calculations presented a good coherence with those well established solutions.

Keywords: Static magnetic field, magnetohydrodynamic interactions, Hall effect, windkessel, lumped model.

1 Introduction

The increase in exposure to high magnetic fields caused by the wide use of Magnetic Resonance Imaging (MRI) as a standard medical procedure, has raised a concern in the research community and constituted an incentive for studying the effects of magnetic fields on human physiology and its impact on patients health. Especially that, in striving to achieve higher resolution and greater spectral separation, the MRI scanners static magnetic fields keep augmenting. Studies evaluating the effect of human or animal exposure to magnetic fields have shown no major changes, except for

*Corresponding author. Email: dima.abiabdallah@utc.fr

an increase of systolic blood pressure as well as alterations of the electrocardiogram (ECG) signal manifested as elevations of the T wave, all of which are due to blood flow.

The movement of a conducting fluid, such as the blood, in an externally applied magnetic field is governed by the laws of magnetohydrodynamics. When the body is subjected to a magnetic field the charged particles of the blood flowing transversally to the field get deflected by the Lorentz force thus inducing electrical currents and voltages, across the vessel walls and in the surrounding tissues, strong enough to be detected at the surface of the thorax in the ECG. Furthermore, the interactions between these induced currents and the applied magnetic field can cause a reduction of flow rate and thus a reactive compensatory increase in blood pressure in order to retain a constant volume flow rate.

Magnetic field interactions with blood flow have been demonstrated by multiple authors throughout in vitro experiments [1, 2] where pressure and flow rate were measured, as well as in vivo studies such as [3, 4] where animal ECG alterations have been observed, and [5] where the effects on human vital signs were found to consist essentially in an arterial pressure increase.

Theoretical magnetohydrodynamic blood flow calculations have, however, been addressed much earlier and go back as far as the early sixties. Korchevskii and Marochnik [6] first proposed a velocity profile solution for blood flow between two parallel plates under a constant pressure gradient with a perpendicular magnetic field, under the assumption that blood is newtonian. Later other studies focused on flow in a rigid circular tube with non conducting walls placed in a transverse magnetic field to offer a more realistic model for blood flow in vessels. In this case, the most complete solution of the magnetohydrodynamic equations of a conducting fluid was proposed by Gold [7]. Setting a constant pressure gradient Gold derived expressions for the velocity profile as well as induced fields and voltages. Vardanyan [8] subsequently published an approximate steady solution where velocity profile and flow rate were calculated by neglecting the induced fields. More recent studies were essentially based on these founding works, such as Keltner *et al.* [1] where a comparison was established between the results of Gold and Vardanyan to assess the consequences of neglecting inductions. With the same hypothesis as Vardanyan, Sud *et al.* [9] later dealt with a sinusoidal pressure gradient that modeled a bit closer the pulsed nature of blood flow in arteries. The hypothesis of conducting walls was not introduced until Kinouchi *et al.* [10] who included inductions in the vessel and the surrounding tissues in the steady flow case in order to evaluate the induced ECG superimposed voltages.

In this work, we revisit the flow of blood as a newtonian fluid, in a circular rigid vessel, with non conducting walls, in the presence of a transverse constant magnetic field. Nevertheless, instead of taking a constant pressure gradient or a sinusoidal one, we apply a realistic pulsed pressure gradient derived using a windkessel lumped model, where the compliant module provides the input flow into the rigid vessel. Then, neglecting induced fields, we solve the magnetohydrodynamic equations to

obtain velocity profile and flow rate expressions. The fact that our resolution method is based on Fourier decomposition makes the solutions easily adaptable to steady or sinusoidal cases, thus allowing a comparison with the previous well established studies.

2 General equations and solution

The flow of a conducting incompressible newtonian fluid in the presence of a magnetic field is defined by a combination of Maxwell's equations on one hand, and the Navier-Stokes equation including the magnetic force on the other, along with the conservation equation, as well as Ohm's law.
If we neglect the induced fields, the velocity profile can be solely defined by the Navier-Stokes equation , where the magnetic force term is evaluated using Ohm's law

$$\rho\left(\frac{\partial\vec{u}}{\partial t}+\left(\vec{u}\cdot\vec{\nabla}\right)\vec{u}\right)=-\vec{\nabla}p+\eta\Delta\vec{u}+\sigma\left(\vec{u}\wedge\vec{B}\right)\wedge\vec{B} \tag{1}$$

where $\vec{B}$ is the magnetic field, $\vec{u}$, ρ, η, σ are respectively the fluid velocity, density, viscosity and conductivity and $\vec{\nabla}p$ is the pressure gradient.

By assuming that the flow is unidirectional, axisymmetric with no swirl in a circular rigid vessel,

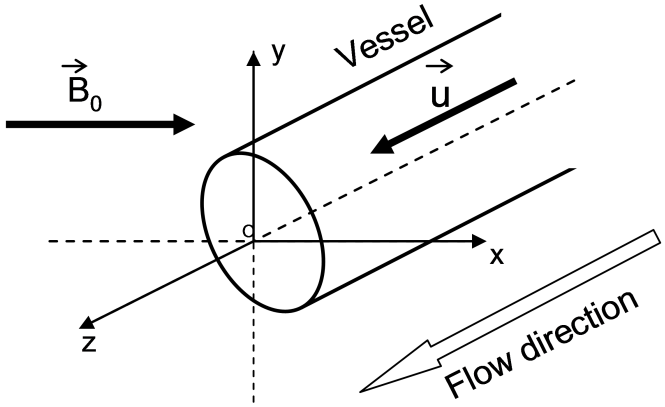


Figure 1: Flow model geometry

The vessel is represented by a cylindrical conduct where blood flows along the Oz axis, in the presence of a transverse steady magnetic field oriented in the Ox direction.

its velocity can be written as $\vec{u}=(0,0,u(\tilde{r},t))$ (fig. 1). The fluid pressure is thus a function of the position z and time. The external constant magnetic field is applied transversally such as $B=(B_0\cos\theta,-B_0\sin\theta,0)$ and the vessel is considered to have non conducting walls. The flow would therefore be governed by the Oz projection of (1) which expressed in cylindrical coordinates gives

$$\frac{a^2}{\nu}\frac{\partial u(\tilde{r},t)}{\partial t}=g(t)+\frac{\partial^2u(\tilde{r},t)}{\partial\tilde{r}^2}+\frac{1}{\tilde{r}}\frac{\partial u(\tilde{r},t)}{\partial\tilde{r}}-H_a^2u(\tilde{r},t) \tag{2}$$

with $\tilde{r} = \frac{r}{a}$, where a represents the vessel radius, $H_a = B_0 a\sqrt{\frac{\sigma}{\eta}}$ is the Hartmann number, $\nu = \frac{\eta}{\rho}$ is the kinematic viscosity and

$$g(t) = -\frac{a^2}{\eta}\frac{\partial p(t,z)}{\partial z} \tag{3}$$

with boundary condition at the walls $u(1,t) = 0$

The proposed resolution method consists of a Fourier decomposition, followed by a Hankel transform.

Fourier series decomposition The pulsed flow studied here is periodic with period T, inverse of the cardiac frequency. $u(\tilde{r},t)$ and $g(t)$ are thus T periodic time functions that can be decomposed in Fourier series such as

$$u(\tilde{r},t) = \sum_{k=-\infty}^{+\infty} u_k(\tilde{r})e^{i\omega_k t} \qquad \text{where: } u_k(\tilde{r}) = \frac{1}{T}\int_0^T u(\tilde{r},t)e^{-i\omega_k t}\,dt$$

$$g(t) = \sum_{k=-\infty}^{+\infty} g_k e^{i\omega_k t} \qquad \text{where: } g_k = \frac{1}{T}\int_0^T g(t)e^{-i\omega_k t}\,dt$$

with: $\omega_k = k\frac{2\pi}{T}$
By replacing in (2) we get

$$\frac{a^2}{\nu}\sum_{k=-\infty}^{+\infty} i\omega_k u_k(\tilde{r})e^{i\omega_k t} = \sum_{k=-\infty}^{+\infty} g_k e^{i\omega_k t} + \sum_{k=-\infty}^{+\infty}\left(\frac{\partial^2 u_k(\tilde{r})}{\partial \tilde{r}^2} + \frac{1}{\tilde{r}}\frac{\partial u_k(\tilde{r})}{\partial \tilde{r}}\right)e^{i\omega_k t} - H_a^2\sum_{k=-\infty}^{+\infty} u_k(\tilde{r})e^{i\omega_k t}$$

$$\Leftrightarrow \frac{a^2}{\nu}i\omega_k u_k(\tilde{r}) = g_k + \Delta u_k(\tilde{r}) - H_a^2 u_k(\tilde{r}) \qquad \forall k \in \mathbb{Z} \tag{4}$$

Hankel Transform For a function $f(r)$ defined over $[0,1]$, the zero order Hankel transform is defined [11] as:

$$H(f) = (f_n^*)_{n\in\mathbb{Z}} \quad ; \quad f_n^* = \int_0^1 r f(r) J_0(r\lambda_n)\,dr$$

with the following properties:

$$H(\Delta f(r)) = -\lambda_n^2 f_n^* \quad (\text{if } f(1) = 0) \qquad \textit{and} \qquad H(c_{ste}) = \frac{c_{ste}}{\lambda_n}J_1(\lambda_n)$$

where λ_n are the roots of Bessel function $J_0(x)$.
Knowing that $u(1,t) = 0 \Leftrightarrow u_k(1) = 0 \quad \forall k \in \mathbb{Z}$, applying the Hankel transform on equation (4) yields

$$u_{k,n}^* = \frac{J_1(\lambda_n)}{\lambda_n\left(i\omega_k\frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2\right)}g_k \tag{5}$$

Solution To derive the solution we must inverse the Hankel transform to get the velocity's Fourier coefficients and then establish the velocity profile expression.
We know that if $H(f) = f_n^*$, then the inverse transform gives $f(r)$ such as: $f(r) = 2\sum_{n=1}^{\infty}\frac{J_0(\lambda_n r)}{J_1(\lambda_n)^2}f_n^*$.

From (5) we derive

$$u_k = 2\sum_{n=1}^{\infty} \frac{J_0(\lambda_n \tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)} \quad \frac{g_k}{i\omega_k \frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2} \tag{6}$$

and therefore a velocity profile

$$u(\tilde{r}, t) = 2\sum_{k=-\infty}^{\infty}\sum_{n=1}^{\infty} \frac{J_0(\lambda_n \tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)} \quad \frac{g_k}{i\omega_k \frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2} e^{i\omega_k t} \tag{7}$$

The flow rate will then be given as

$$\begin{aligned} q(t) &= \iint_A u \, dA = \int_0^{2\pi} \int_0^a u(r,t) r dr d\theta \\ &= 4\pi a^2 \sum_{k=-\infty}^{\infty}\sum_{n=1}^{\infty} \frac{e^{i\omega_k t}}{\lambda_n J_1(\lambda_n)} \quad \frac{g_k}{i\omega_k \frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2} \int_0^1 J_0(\lambda_n \tilde{r}) \tilde{r} d\tilde{r} \end{aligned}$$

Using the fact that $\int x^n J_{n-1}(x) dx = x^n J_n(x)$ ([12], p.137), we get

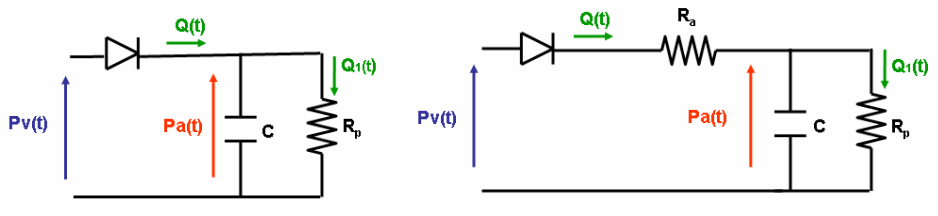
$$q(t) = 4\pi a^2 \sum_{k=-\infty}^{\infty}\sum_{n=1}^{\infty} \frac{e^{i\omega_k t}}{\lambda_n^2} \quad \frac{g_k}{i\omega_k \frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2} \tag{8}$$

3 Pressure gradient expression

In the literature, studies concerning pulsed flows in rigid tubes, usually consider sinusoidal pressure gradients [11] and [9]. In this work, in order to solve the velocity profile, we seek to impose a realistic physiological pressure gradient. For this we use the 3-element Windkessel lumped model where a compliant module represents the large arteries and a pure resistance represents the peripheral rigid vessels. We then derive a pressure gradient, governed by the compliant module, applied on a rigid vessel beyond the large arteries.

Lumped models are often used to represent blood flow in the arterial system. They rely on an analogy with electric circuits where currents represent arterial blood flows and voltages represent arterial pressures. In such models, resistances stand for resistance to flow (arterial and peripheral) resulting from viscous dissipation inside the vessels, capacitors represent volume compliance of the vessels, and inductors represent blood inertia.
In the circulatory system, the small caliber arteries can be considered as rigid. These arteries get at their input a flow rate imposed by the large compliant arteries and can be modeled using pure resistances [13].
In the following section we will establish a model that will allow us to evaluate this flow rate and therefore deduce an expression of pressure gradient along a rigid vessel.

The Windkessel model, conceived by Otto Frank in 1899 and inspired by air chamber pumps used in fire engines, is a quite simple configuration that describes the flow at the heart output and into the systemic arteries. The model consists of an elastic accumulation chamber placed in a rigid conduct



(a) 2-element Windkessel (b) 3-element Windkessel

Figure 2: Windkessel lumped models

Pv(t):left ventricular pressure, Pa(t):aortic pressure, Q(t):output flow rate of the left ventricle, $Q_1(t)$:input flow rate to the peripheral vessels, R_a:resistance of the aorta and the large arteries, C:compliance of the aorta and large arteries, R_p:total peripheral resistance of small arteries, arterioles and capillaries

preceded by a valve followed by a Poiseuille hydraulic resistance. When the valve is open (systole) part of the ventricular flow accumulates in the chamber, and the rest flows in the resistance. When the valve is closed (diastole) the blood which had accumulated in the chamber is forced out through the resistance. This electrical model was initially conceived with two elements comprising a capacitor that represents the elasticity of large arteries and a peripheral resistance that stands for the resistance of small arteries and arterioles (fig.2(a)). The input pressure of the circuit is the left ventricular pressure, assuming a null pressure at the vena cava. A diode placed at the circuit's entry plays the role of the aortic valve which lets the flow get through only when the ventricular pressure is superior to that of the aorta. This 2-element model was later transformed into a 3-element model (fig.2(b)) where an additional resistance was introduced to take into account the resistance of the aorta and large arteries.The latter model was found to produce quite realistic pressure and flow rate curves that correctly reproduce experimental data [14] and thus remains very widely used to this date.

In the following section we adopt the 3-element windkessel model and compute an expression for pressure along a pure resistance at the output of the compliant module. We first define a mathematical expression to model real ventricular pressure input such as

$$Pv(t) = \begin{cases} \frac{P_{max}}{2}(1 - \cos 2\gamma t) & 0 \leq t \leq t_p \\ 0 & t_p \leq t \leq T \end{cases} \tag{9}$$

with $\gamma = \frac{\pi}{t_p}$

The differential equation defining the 3-element circuit can be written as

$$\frac{dPa}{dt} + \frac{Pa}{\tau} = \frac{Q(t)}{C} \tag{10}$$

where $\tau = CR_p$
Solving for $Pa(t)$ in each cardiac cycle phase : diastole and isovolumetric contraction phases where $Q(t) = 0$, as well as the ejection phase where $Q(t) = \frac{Pv(t)-Pa(t)}{R_a}$, while ensuring curve continuity between the phases yields the aortic pressure expression:

$$Pa(t) = \begin{cases} P_s e^{-\frac{t+T-t_s}{\tau}} & 0 \le t \le t_1 \quad \text{(isovolumetric contraction)} \\ K e^{-\frac{t-t_1}{Z\tau}} + A(t) & t_1 \le t \le t_s \quad \text{(ejection)} \\ P_s e^{-\frac{t-t_s}{\tau}} & t_s \le t \le T \quad \text{(diastole)} \end{cases} \tag{11}$$

with

$$A(t) = \frac{R_p}{R_a + R_p} \frac{P_{max}}{2} \left(1 - \frac{2\gamma Z\tau \sin 2\gamma t + \cos 2\gamma t}{1 + 4\gamma^2 Z^2 \tau^2}\right)$$

$$P_s = Pv(t_s) \qquad ; \quad K = Pv(t_s) e^{-\frac{t_1+T-t_s}{\tau}} - A(t_1) \qquad ; \quad Z = \frac{R_a}{R_a + R_p}$$

t_1 denotes the beginning of the ejection phase when Pa becomes less than Pv, t_s denotes the end of systole when Pa becomes greater than Pv, and t_p is the instant at which the pressure in the ventricle drops to zero, and T is the cardiac cycle period.

The flow rate in the peripheral resistance is given by $Q_1(t) = \frac{Pa(t)}{R_p}$ and the pressure drop along a peripheral vessel of radius a and length L would be obtained by multiplying the flow rate with a hydraulic Poiseuille resistance $\frac{8\eta L}{\pi a^4}$ yielding $\frac{dP(t)}{L} = -\frac{8\eta}{\pi a^4} Q_1(t)$ and thus

$$-\frac{\partial p(t,z)}{\partial z} = \frac{8\eta}{\pi a^4} \begin{cases} \frac{P_s}{R_p} e^{-\frac{t+T-t_s}{\tau}} & 0 \le t \le t_1 \\ \frac{K}{R_p} e^{-\frac{t-t_1}{Z\tau}} + \frac{A(t)}{R_p} & t_1 \le t \le t_s \\ \frac{P_s}{R_p} e^{-\frac{t-t_s}{\tau}} & t_s \le t \le T \end{cases} \tag{12}$$

In order to derive the velocity profile expression by (7) we need to compute the Fourier coefficients g_k of $g(t)$ defined in (3). After Fourier integral calculation for each of the three phases

$$\begin{aligned} g_k &= \frac{1}{T} \int_0^T -\frac{a^2}{\eta} \frac{\partial p(t,z)}{\partial z} e^{-i\omega_k t}\, dt \\ &= \frac{8}{T\pi a^2 R_p} \left(\int_0^{t_1} P_s e^{-\frac{t+T-t_s}{\tau}} e^{-i\omega_k t}\, dt + \int_{t_1}^{t_s} \left(K e^{-\frac{t-t_1}{Z\tau}} + A(t) \right) e^{-i\omega_k t}\, dt \right. \\ &\quad \left. + \int_{t_s}^{T} P_s e^{-\frac{t-t_s}{\tau}} e^{-i\omega_k t}\, dt \right) \end{aligned}$$

Windkessel circuit components		
R_a	0.0334	$mmHg.s/cm^3$
R_p	1	$mmHg.s/cm^3$
C	0.77	$cm^3/mmHg$
Blood characteristics		
η	4.10^{-3}	$Pa.s$
ρ	1050	kg/m^3
σ	0.5	S/m
Vessel radius		
a	0.3	cm
Cardiac cycle parameters		
$freq$	75	bpm
P_{max}	120	$mmHg$
t_p	$50\%T$	s

Table 1: Numerical values

The resistance and capacitor values are chosen based on [14], blood characteristics are taken from [10] and Cardiac cycle parameters are chosen to match the average typical values.

we get

$$\begin{aligned} g_k =& \frac{8}{T\pi a^2 R_p}\left\{\frac{P_s}{\frac{1}{\tau}+i\omega_k}e^{-\frac{T-t_s}{\tau}}\left(1-e^{-t_1\left(\frac{1}{\tau}+i\omega_k\right)}-e^{-i\omega_k T}+e^{-t_s\left(\frac{1}{\tau}+i\omega_k\right)+\frac{T}{\tau}}\right)\right. \\ &+\frac{K}{\frac{1}{Z\tau}+i\omega_k}e^{\frac{t_1}{Z\tau}}\left(e^{-t_1\left(\frac{1}{Z\tau}+i\omega_k\right)}-e^{-t_s\left(\frac{1}{Z\tau}+i\omega_k\right)}\right) \\ &\left.+\frac{R_p}{R_a+R_p}\frac{P_{max}}{2}\left[f_k-\frac{e^{-i\omega_k t}[(-i\omega_k-2\gamma\epsilon)\cos(2\gamma t)+(2\gamma-i\omega_k\epsilon)\sin(2\gamma t)]}{(1+4\gamma^2Z^2\tau^2)(4\gamma^2-\omega_k^2)}\right|_{t_1}^{t_s}\right]\right\} \end{aligned} \tag{13}$$

where $\epsilon = 2\gamma Z\tau$ and $f_k = \begin{cases} t_s - t_1 & k=0 \\ \frac{e^{-i\omega_k t_1}-e^{-i\omega_k t_s}}{i\omega_k} & k\neq 0 \end{cases}$

4 Results

All numerical computations were done using the parameter values shown in table 1.

Figure 3 shows the pressure and flow rate curves computed using the 3-element Windkessel model (fig.2(b)). They agree very well with measured pressure curves shown in [15]. From these computed results we can calculate other cardiac cycle parameters. We find a mean cardiac output of $77cm^3/s$ ($4.62l/min$), a stroke volume of $62cm^3$ and a systole duration of $t_s = 30\%T$, all coinciding well with the normal range values (Comolet [16], for example, gives $C.O. \approx 87cm^3/s$, $S.V. \approx 70cm^3$ and $t_s \approx 37\%T$ for $P_{max} = 140mmHg$).

Figure 4(a) shows the pressure gradient wave in the rigid vessel with radius a, as well as the flow rates for different Hartmann numbers. It could be noted that for small H_a the variation dynamics of the flow rate (and velocity) is a lot slower than that of the pressure gradient, however for larger H_a

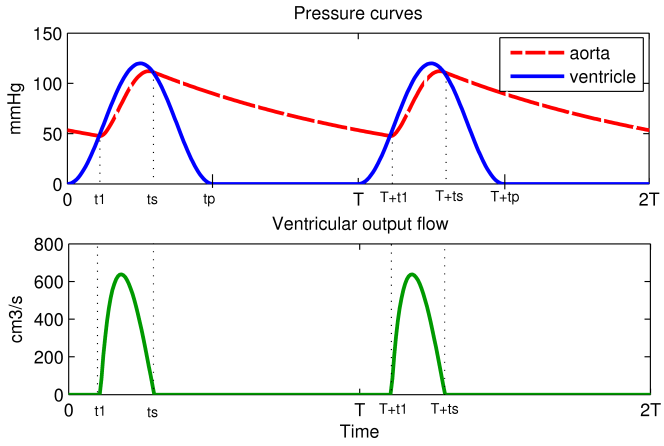


Figure 3: Ventricular pressure wave and aortic pressure and flow rate curves

Pressure and flow rate waves computed using the windkessel model over two cardiac cycles at 75 bpm. The ventricular pressure $Pv(t)$ is set as in equation (9), the aortic pressure $Pa(t)$ is computed by (11), and the aortic flow rate (ventricle output) is $Q(t) = \frac{Pv(t)-Pa(t)}{R_a}$

the flow rate curves tends to follow that of the pressure. The retardation of the movement can also be clearly depicted, as the flow slows down when the magnetic field intensity increases(fig.4(b)).

Note that by applying the Poiseuille standard formula for stationary flows $q_{pois} = \frac{\pi a^4}{8\eta}\frac{\Delta p}{\Delta z}$, in a vessel of the same caliber under a pressure gradient equal to the mean value of the computed pulsed gradient, we would get approximatly $77cm^3/s$. Which is the value we get by computing the mean value of the pulsed flow rate for $H_a = 0$.

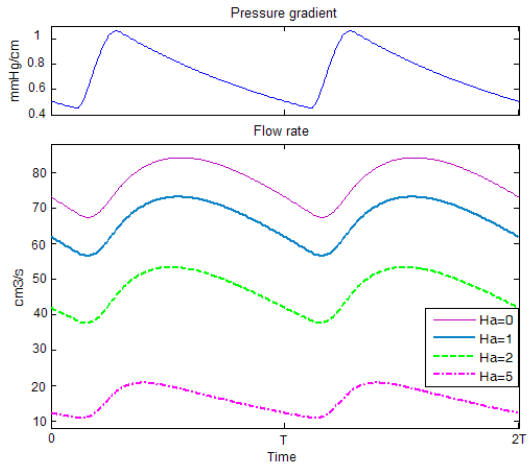
Given that a Poiseuille profile yields a maximum velocity $U_{max} = \frac{a^2}{4\eta}\frac{\Delta p}{\Delta z} \approx 544cm/s$, figures 5(a) and 5(b) represent normalized velocity profiles as ratios to this value for $H_a = 0$ and $H_a = 2$ respectively.

5 Comparison with other flow types

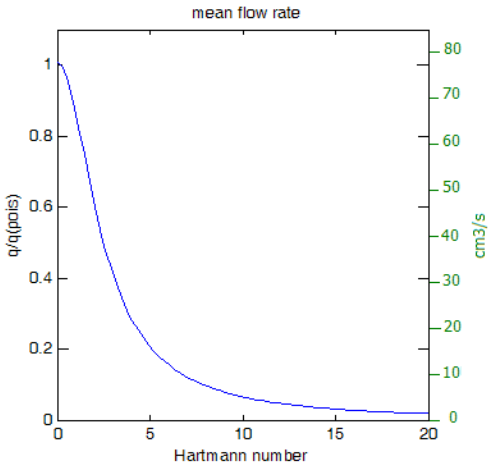
In this section we discuss the obtained results by comparing them to other well established cases of blood flows, whether stationary or pulsed, in the presence of a magnetic field or not, with or without induced fields.

5.1 Stationary flows

One of the advantages of our resolution method using the Fourier series is that we can compare the results of our pulsed flow with a stationary one, simply by limiting the calculations to the first harmonic $k = 0$. The pressure gradient can then be expressed as $-\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\eta}{a^2}g_0$, the velocity profile

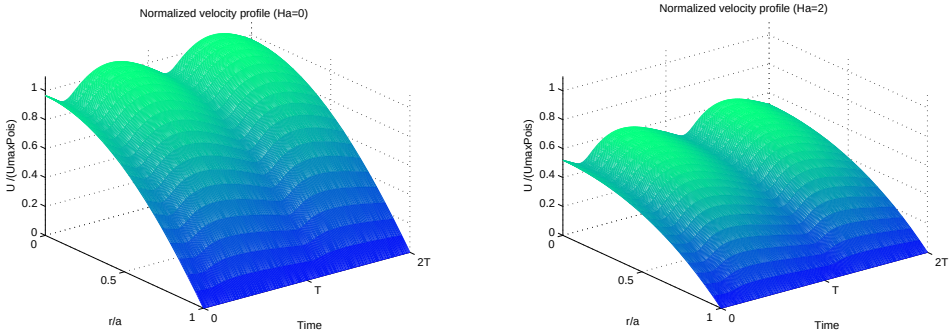


(a) Pressure gradient and flow rate in a rigid vessel: *The pressure gradient is calculated by* (12)*, and the flow rate by* (8) *for different Hartmann numbers for a pulsed flow in a rigid vessel which characteristic values are given in table 1*



(b) Mean flow rate as function of the Hartman number: *The graduations on the left represent a flow rate normalized as a ratio to a Poiseuille flow rate, while the graduations on the right represent a flow rate in* cm^3/s

Figure 4: Flow rate for various field intensities



(a) Ha=0

(b) Ha=2

Figure 5: Normalized velocity profiles

The velocity is computed from (7) *and the normalization is done respectively to the Poiseuille* $U_{max} \approx 544cm/s$

and flow rate would be given by:

$$u_0(\tilde{r}) = \frac{g_0}{H_a^2}\left(1 - \frac{I_0(H_a\tilde{r})}{I_0(H_a)}\right) \tag{14}$$

$$q_0 = 2\pi a^2 \frac{g_0}{H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right) \tag{15}$$

Where I_0 and I_1 are modified Bessel functions, and g_0 is the mean value of $g(t)$: $g_0 = \frac{1}{T}\int_0^T g(t)\,dt$, which expression can be calculated from (13) for $\omega_k = 0$

With no magnetic field (Poiseuille flow)

The stationary well known Poiseuille flow in a rigid vessel is given by $u_{pois}(\tilde{r}) = -\frac{a^2}{4\eta}\frac{\Delta p}{\Delta z}(1-\tilde{r}^2)$
By applying the same pressure gradient as described above, the velocity profile can be expressed as

$$u_{pois}(\tilde{r}) = \frac{g_0}{4}(1-\tilde{r}^2) \tag{16}$$

If we expand (14) for small values of H_a, while knowing that
$I_0(x) = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{\left(\frac{1}{4}x^2\right)^k}{k!^2}$ ([17] p. 375) we get that

$$\lim_{H_a \to 0} u_0(\tilde{r}) = u_{pois}(\tilde{r})$$

Figure 6(a) compares non dimensional flow rates ($2u_0/g_0$) for various field intensities to a Poiseuille flow ($2u_{pois}/g_0$) in the absence of a magnetic field. It clearly shows the influence of a magnetic fields which is manifested by a flow retardation and a flattening of the velocity profile, which is further accentuated as H_a increases.

In the presence of a magnetic field neglecting induced fields

For k=0 (4) can be written

$$\Delta u_0(\tilde{r}) - H_a^2 u_0(\tilde{r}) = -g_0$$

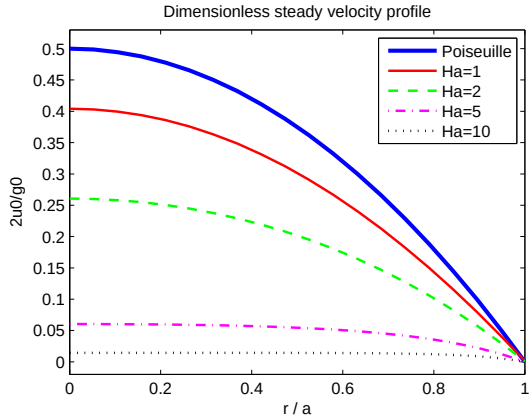
This is the same equation as established by Vardanyan [8] who studied the case of a steady flow in a magnetic field while neglecting the induced fields, and for which he derived the solution

$$u_{vard}(\tilde{r}) = \frac{g_0}{H_a^2}\left(1 - \frac{I_0(H_a\tilde{r})}{I_0(H_a)}\right)$$

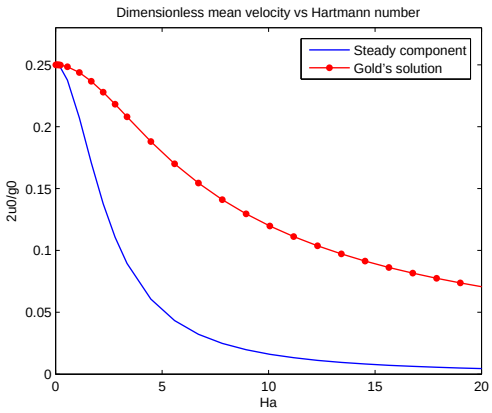
This matches exactly with (14). Furthermore if we compare it to the expression in (7) for k=0, we deduce that we must have

$$2\sum_{n=1}^{\infty} \frac{J_0(\lambda_n\tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)} \quad \frac{1}{\lambda_n^2 + H_a^2} = \frac{1}{H_a^2}\left(1 - \frac{I_0(H_a\tilde{r})}{I_0(H_a)}\right)$$

which we in fact find if we numerically compute the sum.



(a) Non dimensional velocity profiles computed from (14) for various values of H_a and compared to the Poiseuille (16) flow (B_0=0)



(b) Comparison between the mean velocity computed from (20) and Gold's exact solution (19)

Figure 6: Comparison to other steady flows

In the presence of a magnetic field with induced fields

Gold [7] established an exact solution for stationary blood flow in a magnetic field taking into consideration induced current and magnetic field.

$$u_{gold}(\tilde{r},\theta) = \frac{g_0}{2H_a}\left[e^{-\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta\right.$$
$$\left. + e^{\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta\right] \tag{17}$$

where

$$\epsilon_n = \begin{cases} 1 & pour \quad n=0 \\ 2 & pour \quad n>0 \end{cases} \tag{18}$$

To compare this θ dependent velocity profile to our axially symmetric case, we take the mean velocity

$$\bar{u}_{gold} = g_0\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I_n'(\frac{H_a}{2})}{H_aI_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_n'^2(\frac{H_a}{2})\right] \tag{19}$$

and compare it to

$$\bar{u}_0 = 2\frac{g_0}{H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_aI_0(H_a)}\right) \tag{20}$$

computed from (14) by averaging over the cross sectional area.

In accordance with what was demonstrated by Keltner *et al.* [1], we find that neglecting induced fields leads to an overestimation of the retardation and flattening effects, especially for high intensity fields (fig. 6(b))

5.2 Periodic flows

Studies on periodic flows generally consider sine shaped pressure gradients. In order to compare results found in the literature to ours it suffices to restrain our pressure gradient to its first harmonic.

In the absence of any magnetic field (Womersley flow)

The sinusoidal flow in a rigid conduct has been studied by many authors, but the most significant results were established by Womersley [18]. For a pressure gradient such as

$$-\frac{1}{\rho}\frac{\partial p(t)}{\partial z} = a_0 + a_1 e^{i\omega t} \tag{21}$$

Womersley solved a velocity profile given by

$$u_{wom}(\tilde{r},t) = \frac{a_0 a^2}{4\nu}(1-\tilde{r}^2) + \frac{a_1 a^2}{i\nu\alpha^2}\left[1 - \frac{J_0\left(i^{3/2}\alpha\tilde{r}\right)}{J_0\left(i^{3/2}\alpha\right)}\right] e^{i\omega t} \tag{22}$$

where $\alpha = a\sqrt{\frac{\omega}{\nu}}$ is the Witzig-Womersley number.

In our calculations, the pressure gradient corresponding to the first harmonic along with the continuous component can be written as $-\frac{1}{\rho}\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\nu}{a^2}\left(g_0 + g_1 e^{i\omega t}\right)$. In order to compare our results with those of Womersley, we must set $a_0 = \frac{\nu}{a^2}g_0$ and $a_1 = \frac{\nu}{a^2}g_1$.
Equation (22) can thus be written as

$$u_{wom}(\tilde{r},t) = \frac{g_0}{4}(1-\tilde{r}^2) + \frac{g_1}{i\alpha^2}\left[1 - \frac{J_0\left(i^{3/2}\alpha\tilde{r}\right)}{J_0\left(i^{3/2}\alpha\right)}\right] e^{i\omega t} \tag{23}$$

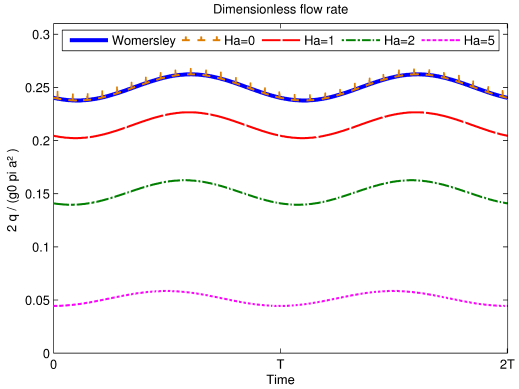
and the flow rate would be given by

$$q_{wom}(t) = 2\pi a^2\left(\frac{g_0}{16} + \frac{g_1}{i\alpha^2}\left[\frac{1}{2} - \frac{J_1\left(i^{3/2}\alpha\right)}{i^{3/2}\alpha J_0\left(i^{3/2}\alpha\right)}\right] e^{i\omega t}\right) \tag{24}$$

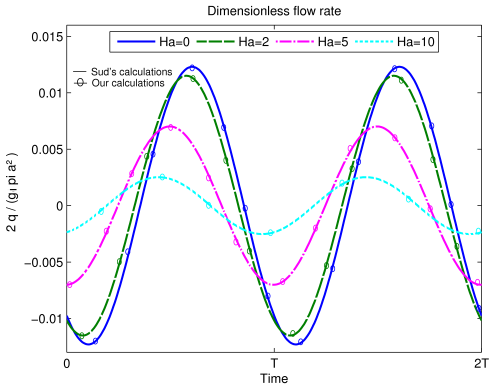
Afterwards we compute the velocity and flow rate using (23) and (24) on one hand, and (7) and (8) on the other for $0 \leq k \leq 1$. We verify, in fact, that in the absence of any magnetic field ($H_a = 0$) we get the same results as Womersley. Figure 7(a) plots flow rates calculated for various H_a as well as a flow rate curve obtained by Womersley's expression with which a perfect match can be depicted for $H_a = 0$.

In the presence of a magnetic field neglecting induced fields

Sud *et al.* [9] considered the case of a sinusoidal flow in a rigid conduct in the presence of a external transverse magnetic field while neglecting the inductions. They obtained non dimensional velocity



(a) Non dimensional flow rates $\frac{2q}{g_0 \pi a^2}$ with q calculated by (8) for various H_a compared to the Womersley flow where q is given by (24)



(b) Plots of $\frac{2q}{g_1 \pi a^2}$ where q is calculated by (8) and compared to Sud's case where q is given by (30) for various H_a

Figure 7: Comparison with other sinusoidal flows

profile such as

$$u^*_{sud}(r^*, t^*) = \frac{A^*}{i + \frac{H_a^2}{R_e}} \left[1 - \frac{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - iR_e}\quad r^*\right)}{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - iR_e}\right)} \right] e^{it^*} \tag{25}$$

by imposing a pressure gradient given by

$$-\frac{\partial p^*}{\partial z^*} = A^* e^{it^*} \tag{26}$$

with

$$z^* = z/a\,, \qquad r^* = r/a\,, \qquad t^* = \omega t\,, \qquad u^* = \frac{u}{\omega a}\,, \qquad p^* = \frac{p}{\rho a^2 \omega^2}\,, \qquad A^* = \frac{A}{\rho \omega^2 a}\,, \qquad R_e = \frac{\omega a^2}{\nu}$$

Winding up to the dimensional form we get

$$u_{sud}(r^*, t) = \frac{A}{\rho\left(i\omega + \frac{H_a^2 \nu}{a^2}\right)} \left[1 - \frac{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\frac{\omega a^2}{\nu}}\quad r^*\right)}{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\frac{\omega a^2}{\nu}}\right)} \right] e^{i\omega t} \tag{27}$$

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = A e^{i\omega t} \tag{28}$$

In order to compare those results with our calculations we set $\frac{A}{\rho} = \frac{\nu}{a^2} g_1$ in (27) and $k = 1$ in (7). Using the Witzig-Womersley number $\alpha = a\sqrt{\frac{\omega}{\nu}}$ we obtain the following velocity and flow rate expressions

$$u_{sud}(r^*, t) = \frac{g_1}{i\alpha^2 + H_a^2} \left[1 - \frac{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\quad r^*\right)}{J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\right)} \right] e^{i\omega t} \tag{29}$$

$$q_{sud}(t) = \frac{2\pi a^2 g_1}{i\alpha^2 + H_a^2}\left[\frac{1}{2} - \frac{J_1\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\right)}{\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\quad J_0\left(\sqrt{-H_a^2 - i\alpha^2}\right)}\right] e^{i\omega t} \tag{30}$$

Note that for $H_a = 0$ we get the same expressions as those of the Womersley's flow with no continuous component.
By calculating the velocities and flow rates using (29) and (30) we get matching results with calculations by (7) and (8). Figure 7(b) plots different flow rate curves computed using our expression as well as that of Sud for various H_a, the curves superimpose perfectly for the same field intensity.

In the presence of a magnetic field with induced fields

To the best of our knowledge, up to this date, no study has considered the case of a periodic blood flow in the presence of a magnetic field while taking into consideration induced fields.

6 Discussion

6.1 On the use of the windkessel model

The pulsed pressure gradient used in this work is derived from a lumped model. The major disadvantage of such models, is that they don't take into account the pressure wave propagation phenomenon. They behave as if the propagation were immediate. This however is of no inconvenience in the case of this study since we are interested in rigid vessel flows, where in fact the pressure propagation is very fast. If propagation were to be considered here it should be incorporated in the large arteries, however in our case this would have only introduced a certain delay and amplitude reduction in the rigid vessel. Hence a windkessel model offers a simple enough configuration without being very detrimental since we are not studying the entire system and not trying to simulate waves with exact values for a given vessel.
The used windkessel model might be further expanded to include four elements by adding an inductor to represent the blood inertia in the large arteries. This will ensure a better fit of real pressure waves [19]. It could also be enhanced by changing the output load and replacing R_p with another windkessel model, thus introducing inductors and capacitors for small arteries. Nevertheless, it has been demonstrated that this would not greatly improve the pressure and flow rate curves observed at the top of the circulatory tree [14].

6.2 On flow rates values

The model used here does not consider a realistic structured tree geometry as in [20], instead it puts in series all arteries. Therefore, the values of mean flow rates calculated in the studied rigid artery

are comparable to that of the aorta. Mainly, we get the same flow rate in the periphery with the storing-restoring effect of the capacitor chamber which tones down the pulses of the ventricle making the flow somehow steadier. Consequently the computed values should not be compared directly to real flow rates that occur generally in arteries of $0.3cm$ radius. For example in the femoral artery which has a radius of $0.4cm$ the blood velocity reaches a maximum of $100cm/s$ only [14] whereas in our calculations we obtained velocities reaching five times this physiological value. We could obtain reasonable rates by inserting parallel branches in the periphery, thus forming a tree of resistances where each resistance bifurcates in two, at each level of the tree. Then the flow would be cut in half at each bifurcation point, so that at the second level, for example, the flow would have already been reduced to one fourth its original value. With this rough approximation of the peripheral circulatory tree, all calculations would remain unchanged then, depending on the level at which the vessel of interest is found the resulting values would be divided by 2^{level}.
Note that the vessel radius here was taken small enough to fit in the rigid vessels range [13] and big enough not to be too far down the circulatory tree.

6.3 On sum convergence

In order to numerically evaluate the velocity and flow rate expressions which contain infinite sums, it was necessary to define a limit in order to sum over a finite number of terms. In other words, it was essential that we examine the sum convergence to define a stop point after which the added terms would not significantly modify the obtained sum.

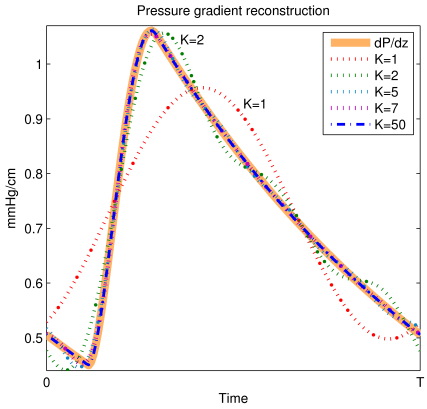
Sum over k Referring to equation (6) while knowing that

$$\frac{u_k}{g_k} = 2\sum_{n=1}^{\infty} \frac{J_0(\lambda_n \tilde{r})}{\lambda_n J_1(\lambda_n)} \quad \frac{1}{i\omega_k \frac{a^2}{\nu} + \lambda_n^2 + H_a^2} < 1$$

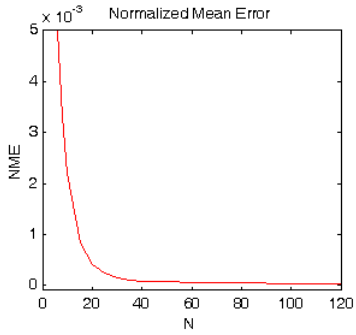
is uniformly limited and decreasing with k, it could be assumed that if after a certain value K the harmonics g_k for $|k| > K$ become negligible relatively to the other harmonics, the u_k for $|k| > K$ will also be negligible relatively to all other u_k for $|k| < K$. Therefore extending the sum to include all significant g_k ensures that all significant u_k are included. A harmonic g_k is said to be significant if it is necessary to the accurate reconstruction of $g(t)$. It suffices then to find K such as

$$g_{(K)}(t) = \sum_{k=-K}^{K} g_k e^{i\omega_k t} \approx g(t)$$

Figure 8(a) compares the pressure gradient curve to various plots of $\frac{\eta}{a^2} g_{(K)}$ for different values of K. It can be clearly noted that beyond $K = 7$ the pressure gradient is fitted quite well.
In order to evaluate the gradient's fitting precision for a given K, we calculate a normalized mean



(a) Reconstructed pressure gradient curves for various values of K



(b) Normalized mean error on the pressure gradient reconstruction

Figure 8: Pressure gradient reconstruction from $\frac{\eta}{a^2} g_{(K)}$

error defined as

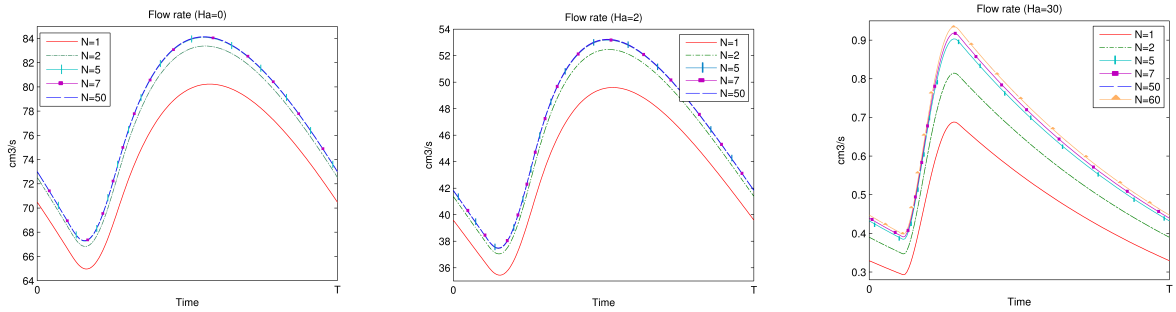
$$NME(K) = \frac{1}{M} \sum_{i=1}^{M} \left| \frac{\left(-\frac{\partial p}{\partial z}\right)_i - \left(\frac{\eta}{a^2} g_{(K)}\right)_i}{\left(-\frac{\partial p}{\partial z}\right)_i} \right| \tag{31}$$

where $-\frac{\partial p}{\partial z}$ is calculated by (12), M is the number of points of the regarded time functions and the index i represents the ith point of the function (at time t_i).
The evolution in respect to K of the normalized mean error is shown in figure 8(b), where a rapid decline of the NME can be observed, until it stabilizes after $K = 50$.

To obtain the results presented in 4 we deemed acceptable to sum over $-50 \leq k \leq 50$ only, with a $NME(50) = 6.81 \times 10^{-5}$. Note that to reduce the error to half its value we must extend the sum to $K = 2000$, thus summing with 40 times the number of terms.

Sum over n Having set the k sum limits, we then focus on the n sum. The number of terms N necessary for the convergence of the sum over n depends on the value of H_a and increases with it. This can be observed in figure 9 that shows flow rate curves plotted for various values of N with three H_a numbers. It can be noted that for small H_a the convergence is fast and is attained for $N = 5$ whereas for large H_a it's not until $N = 50$ that we no longer observe any changes in the curve shapes. By calculating the NME between two curves for different values of N

$$NME(N_1, N_2) = \frac{1}{M} \sum_{i=1}^{M} \left| \frac{\left(q_{(N1)}\right)_i - \left(q_{(N2)}\right)_i}{\left(q_{(N2)}\right)_i} \right| \tag{32}$$



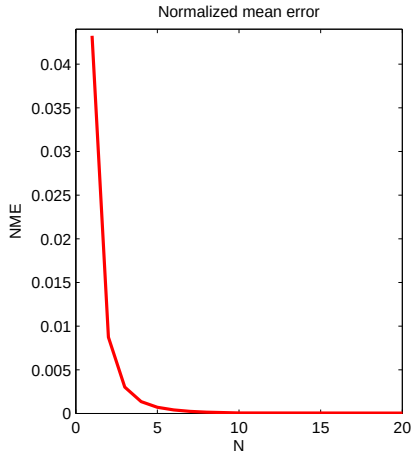
(a) $H_a = 0$ (b) $H_a = 2$ (c) $H_a = 30$

Figure 9: Flow rate curves convergence for different values of H_a

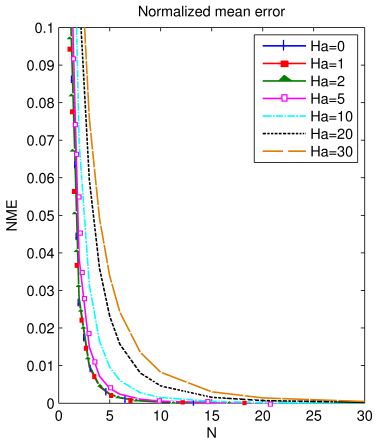
We find that for $H_a = 20$, for example, going from $N = 50$ to $N = 1000$ only improves the result by 4×10^{-5} i.e. $EMN(50, 1000) = 4 \times 10^{-5}$, hence we deemed sufficient to set $N = 50$.
The influence of N can also be noted by comparison to Womersley and Sud's sinusoidal flows. In fact the mean error rate between the curve ($H_a = 0$) and that of Womersley depends on the number of terms in the sum over n, and it decreases as that number increases (fig.10(a)). For example, for $N = 5$ we get $NME \approx 7 \times 10^{-4}$ and $NME \approx 4.5 \times 10^{-5}$ for $N = 50$ The same also applies for Sud's flow. Figure 10(b) shows the mean flow rates errors for various H_a. When H_a increases a larger N is needed to ensure convergence. With $N = 50$ we get an error of 9×10^{-5} for $H_a = 30$ (the same error is obtained for $N < 15$ when $H_a = 1$) while for $H_a < 10$ the error remains $< 2.7 \times 10^{-5}$.

6.4 On induced magnetic fields

The flow reduction depicted in our results does not accurately reflect the real movement retardation upon exposure to magnetic fields, especially very high ones. In fact, neglecting the induced fields produces an overestimation of the retardation and flattening effects. However it is noteworthy to mention that in real life situations like magnetic resonance imaging the involved Hartmann values are very small ($<< 2$) making this approximation quite acceptable, unless of course we are interested in computing induced voltages. For example, in the extreme case of a 15 Tesla magnet (i.e. H_a=0.5 for $a = 0.3cm$) the overestimation of the mean velocity reduction amounts to 3.5% only. Nevertheless, when dealing with larger vessels such as the aorta, one must be carful using this aproximation. For instance, neglecting the inductions in a $10T$ field leads to a 10% overestimation, wherease considering a $15T$ magnet intensity produces an additional 27% flow reduction compared to the exact solution.



(a) Normalized mean error between flow rate curves calculated by (8) and those of Womersley given by (24) for $H_a = 0$



(b) Normalized mean error between flow rate curves calculated by (8) and those of Sud computed by (30) for various H_a

Figure 10: Normalized mean errors to other sinusoidal flows

7 Conclusion

In this work we studied the magnetohydrodynamic flow of blood in a rigid vessel in the presence of a static magnetic field. Even though some simplifying hypothesis were made, the originality of this work consists in applying a real physiological pressure gradient model. The gradient expression was obtained from a lumped model where a windkessel compliant module ensured the transition between ventricular flow and the rigid vessel input. The Fourier series based solution made it possible to evaluate our results using previous well established solutions for both steady or sinusoidal blood flows. As expected, a comparison with flows in the absence of any magnetic field showed the effects of a magnetic field in terms of flow reduction and velocity profile flattening. Moreover, a perfect match was attained when comparing to solutions derived in the presence of a magnetic field when inductions were neglected, while a comparison with the exact solution proved that the induced fields lessen the flow reduction. These calculations can be further improved by enhancing the lumped model and extending the MHD equations to include induced fields.

References

[1] Keltner, J.R., Roos, M.S., Brakeman, P.R. and Budinger, T.F., 1990, Magntohydrodynamics of blood flow. *Magnetic Resonance in Medicine,* **16**, 139–149.

[2] Tasu, J.P., Mousseaux, E., Delouche, A., Oddou, C., Jolivet, O. and Bittoun,J., 2000, Estimation of pressure gradients in pulsatile flow from magnetic resonance acceleration measurement. *Magnetic Resonance in Medicine,* **44**, 66–72.

[3] Gaffey, C.T. and Tenforde, T.S., 1981, Alterations in the rat electrocardiogram induced by stationary magnetic fields. *Bioelectromagnetics,* **2**, 357–370.

[4] Tenforde, T.S., Gaffey, C.T., Moyer, B.R. and Budinger, T.F., 1983, Cardiovascular Alterations in Macaca Monkeys Exposed to Stationary Magnetic Fields: Experimental Observations and theoretical Analysis. *Bioelectromagnetics,* **4**, 1–9.

[5] Chakeres, D.W., Alayar, K., Bouboulas, H. and Young, D.C., 2003, Effect of static magnetic field exposure of up to 8 Tesla on sequential human vital sign measurments. *Journal of magnetic resonance imaging,* **18**, 346–352.

[6] Korchevskii, E. and Marochnik, L., 1965, Magnetohydrodynamic version of movement of blood. *Biofizika,* **10 (2)**, 371–373.

[7] Gold, R.R., 1962, Magnetohydrodynamic pipe flow Part 1. *Journal of Fluid Mechanics,* **13**, 505–512.

[8] Vardanyan, V.A., 1973, Effect of a Magnetic Field on Blood Flow. *Biofizika,* **18 (3)**, 491–496.

[9] Sud, V.K., Suri, P.K. and MISHRA, R.K., 1974, Effect of magnetic field on oscillating blood flow in arteries. *Studia biophysica,* **46 (3)**, 163–172.

[10] Kinouchi, Y., Yamagushi, H. and Tenforde, T.S., 1996, Theoretical analysis of magnetic field interaction with aortic blood flow. *Bioelectromagnetics,* **17 (1)**, 21–32.

[11] El-Shehawy, E.F., Elbarbary, E.M.E., Afifi, N.A.S. and El Shahed, M., 2000, MHD flow of an elastico-viscous fluid under periodic body acceleration. *International Journal of Mathematics & Mathematical Sciences,* **23 (11)**, 795–799.

[12] Spiegel, M. R., 1968, *Schaum's Mathematical Handbook of Formulas and Tables.* Mcgraw-Hill.

[13] Olufsen, M. and Nadim, A., 2004, On deriving lumped models for blood flow and pressure in the systemic arteries. *Mathematical Biosciences and Engineering,* **1 (1)**, 61–80.

[14] Ottesen, J., Olufsen, M. and Larsen, J., *Applied Mathematical Models in Human Physiology.* Society for industrial and applied mathematics (Philadelphia).

[15] Segers, P. and Verdonck, P., 2000, Role of tapering in aortic wave reflection: hydraulic and mathematiccal model study. *Journal of Biomechanics,* **33**, 299–306.

[16] Comolet, R., 1984, *Biomécanique circulatoire.* Masson (Paris).

[17] Abramowitz, M. and Stegun, I., 1964, *Handbook of Mathematical Functions.* Dover (New York).

[18] Womersley, J.R., 1955, Method for the calculation of velocity, rate of flow,and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known. *Journal of Physiology,* **127**, 553–563.

[19] Stergiopulos, N., Westerhof, B. and Westerhof, N., 1999, Total arterial inertance as the fourth element of the windkessel model. *American Journal of Physiology - Heart Circulation Physiology,* **276**, 81–88.

[20] Steele, B., Olufsen, M. and Taylor, C., 2007, Fractal network model for simulating abdominal and lower extremity blood flow during resting and exercise conditions. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering,* **10 (1)**, 39–51.

2.4 Potentiel induit

En suivant le même raisonnement que le paragraphe §1.5.1 (B_I étant négligeable ses variations temporelles le sont aussi), on calcule l'expression de la différence de potentiel aux parois,

$$V(t) = 2B_0 a\bar{u}(t) = \frac{2B_0}{\pi a} q(t) \tag{2.6}$$

qui constitue une approximation valable pour les champs usuels en IRM.

2.4.1 Cas sinusoïdal

Le potentiel induit présentera les mêmes allures que les débits de la figure 2.1. Pour donner quelques ordres de grandeur, à $B_0 = 1.5T$ on trouve des oscillations autour de $V_{moyen} = 7.9mV$ alors qu'à $B_0 = 8T$ on a un $V_{moyen} = 37.3mV$.

2.4.2 Cas pulsé réaliste

En considérant $q(t)$ donné par l'équation (8) de §2.3, on calcule un potentiel ayant la même allure que les courbes de débit présentées dans la figure 4 de ce paragraphe. Sa valeur moyenne sera égale au potentiel obtenu dans le cas de la solution stationnaire approximative du chapitre II.1. En effet, se restreindre à la composante continue dans le cas présent nous ramène aux mêmes vitesses et débits que le cas stationnaire (cf. section 5.1 du paragraphe §2.3), et donc au même potentiel. Par conséquent, la comparaison des potentiels induits calculés ici à la solution exacte mènerait aux mêmes conclusions que le paragraphe §1.5.1 : l'expression (2.6) donnerait des potentiels acceptables pour des faibles intensités de champ.

Notons que les valeurs dimensionnelles de potentiel qu'on obtiendrait ici seraient très élevées, et irréalistes vu les vitesses très rapides mises en jeu (cf. discussion dans §2.3). Bien que l'ordre de grandeur de débit soit le même, à champ égal, on trouve ici un potentiel plus élevé que dans le cas sinusoïdal présenté ci-dessus, puisque le rayon considéré est plus petit.

Si on normalise $q(t)$ par rapport à $q_{pois} = \frac{\pi a^2}{8} g_0$ et on pose $V_0 = \frac{2B_0}{\pi a} q_{pois}$ on peut écrire l'expression adimensionnelle

$$\tilde{V}(t) = \tilde{q}(t) \tag{2.7}$$

La figure 2.4 représente la différence de potentiel adimensionnelle obtenue pour $H_a = 1$. [1] On remarque que, contrairement à ce dont on peut s'attendre, le maximum de potentiel ne correspond pas à la systole. En effet puisqu'on est placé en aval de l'aorte, durant la systole, il y a principalement stockage dans les grosses artères, et ça ne commence à être restitué dans le vaisseau rigide étudié qu'à la fin de la systole. D'après cette figure, les vaisseaux rigides devraient a

[1] L'ECG représenté ici est simulé numériquement. La correspondance avec les ondes de pression n'est que très approximative.

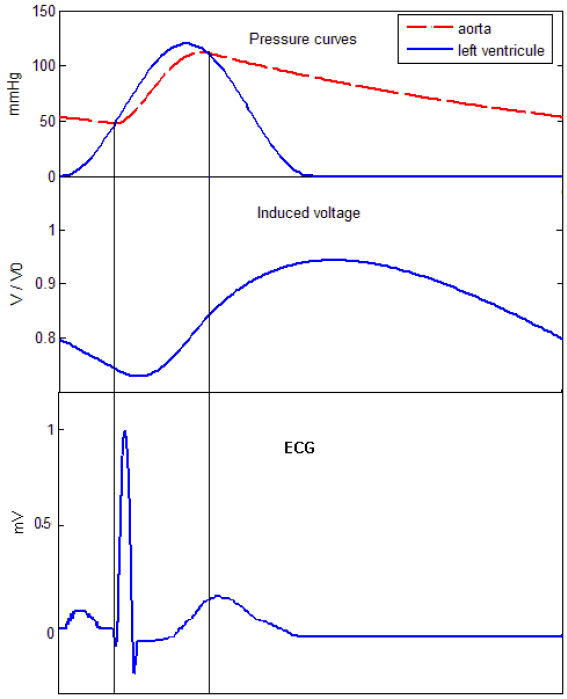


FIG. 2.4 – Potentiel induit pendant un cycle cardiaque pour $H_a = 1$
Le maximum de potentiel induit ne coïncide pas avec l'onde T. Le segment ST correspond à la période d'éjection dans l'aorte. Le sang n'est restitué dans le vaisseau rigide étudié qu'un peu plus loin

priori introduire un artéfact MHD plus loin que l'onde T. Cependant, en réalité, à ce niveau là on est déjà loin du coeur (donc des électrodes) et les débits mis en jeux sont beaucoup plus faibles. L'effet majeur sur l'ECG est celui induit par la crosse aortique déformable faisant partie de la chambre compliante du modèle de windkessel.

2.5 Potentiel surfacique

Comme dans le paragraphe §1.5.2, le potentiel de surface, peut être estimé par rayonnement dipolaire. Cependant, dans le cas pulsé, puisque la distribution de charge dépend du temps, il faut tenir compte d'un phénomène de propagation des potentiels à la vitesse c (en supposant qu'on est dans le vide). Les potentiels sont ainsi définis avec les mêmes expressions qu'en statique, mais en introduisant un retard correspondant à la distance entre le point origine du dipôle et le point d'observation M,

$$V(M,t) = \frac{\vec{p}\left(t - \frac{|\vec{O'M}|}{c}\right) \cdot \vec{O'M}}{4\pi\epsilon|\vec{O'M}|^3} \tag{2.8}$$

où le moment dipolaire est calculé de la même façon que dans le cas statique, et est donné par

$$p = \epsilon B_0 L q(t) \cdot \vec{e}_y \tag{2.9}$$

Le calcul du potentiel surfacique n'est pas très intéressant dans le cas de l'écoulement à gradient réaliste puisque le vaisseau étudié n'intervient pas dans les artéfacts sur l'ECG. Le cas sinusoïdal par contre peut donner une idée sur les ordres de grandeurs, en supposant un écoulement sinusoidal dans la crosse aortique à la sortie du coeur.

Pour un point situé verticalement au dessus de la crosse à la distance d, on a

$$V(M,t) = \frac{B_0 L}{4\pi d^2} q\left(t - \frac{d}{c}\right) \tag{2.10}$$

Vu que les distances au thorax sont faibles, les retards introduits sont très négligeables, et on retrouvera, par suite, la même allure que le débit. Pour des intensités de 1.5 et 8 T on obtient des potentiels surfaciques moyens de 0.09 et 0.42 mV respectivement.

2.6 Conclusion

Dans ce chapitre nous avons étudié le cas d'un écoulement magnétohydrodynamique pulsé, dans un vaisseau rigide, à parois non conductrices. En négligeant les champs induits, deux cas de gradient de pression périodique ont été considérés.

Nous avons commencé par une forme sinusoïdale généralisée, et avons présenté une solution obtenue par une succession des transformées de Laplace et de Hankel. Ensuite, l'équation de Navier Stokes a été résolue avec un gradient de pression réaliste que nous avons obtenu à l'aide d'un modèle électrique de windkessel. Ce gradient est imposé au vaisseau rigide par une chambre élastique placée en amont, assurant la transition entre le débit sortant du coeur et rentrant dans le vaisseau étudié. L'adaptabilité de notre approche de résolution basée sur la transformée de Fourier nous a permis de comparer notre solution à d'autres cas déjà établis afin de l'évaluer.

Nous avons vérifié la conformité de ces solutions avec celles calculées dans la littérature, qu'elles soient stationnaires ou périodiques, et avons tiré les mêmes conclusions que celles du chapitre II.1, en ce qui concerne l'influence des inductions. Bien que nous ne l'avons pas explicité ici, les conséquences de l'introduction de parois conductrices seraient aussi identiques à celles du cas stationnaire.

En dernière partie, les potentiels induits sur la paroi et sur la surface du thorax ont été estimés pour retrouver les même ordres de grandeur que le cas stationnaire avec champs induits négligés.

Une solution numérique de l'écoulement qui tient compte des inductions est à envisager. Dans

ce cas, une forme d'onde numérique du gradient de pression à appliquer pourrait être obtenue à partir d'un modèle électrique plus complet (à 4 éléments par exemple).

Bien que le cas étudié avec un gradient de pression de forme physiologique constitue un modèle d'écoulement assez réaliste, il estime des potentiels induits en aval de l'aorte. La modélisation du potentiel MHD contaminant l'ECG, se ferait plus correctement en considérant l'écoulement pulsé dans le module élastique de windkessel. Les débits calculés dans un vaisseau déformable placé directement à la sortie du coeur pourront être comparés aux débits d'entrée dans le vaisseau rigide considéré ici.

Chapitre 3

Écoulement MHD pulsé dans un vaisseau déformable

3.1 Introduction

La crosse aortique, siège principal des artéfacts MHD sur l'ECG, est compliante. L'étude de l'écoulement dans un vaisseau déformable offre un modèle, certes plus complexe, mais plus réaliste pour la modélisation de ces artéfacts. D'où l'intérêt de considérer ce cas d'écoulement afin de définir ce que la prise en compte de l'élasticité apporte aux modèles de vaisseaux rigides précédemment étudiés.

Sud *et al.* [33] ont étudié l'écoulement magnétohydrodynamique dans un tube déformable, infini, de section droite, en faisant l'hypothèse de champs induits négligeables. Après avoir défini, sur la paroi, la relation entre la pression et les déformations, ils ont résolu l'équation de Navier Stokes, dans le cas sinusoidal, pour obtenir les composantes radiale et axiale de la vitesse.

Dans la recherche d'une solution plus complète pouvant tenir compte des inductions, tout en étant applicable pour un débit pulsé réaliste, nous nous sommes tournés vers une approche largement utilisée pour modéliser les écoulements artériels, celle des modèles unidimensionnels. Bien qu'elle n'a jamais été appliquée dans le cas d'un écoulement magnétohydrodynamique, l'adaptation de cette méthode à notre cas s'est avérée intéressante.

Les modèles 1D sont des modèles simplifiés qui permettent de décrire l'écoulement par un système de deux équations différentielles, dépendantes du temps et d'une seule variable spatiale. Ces équations définissent un couplage entre le débit et la variation de section due à la pression. Elles sont obtenues par moyennage sur une section, en supposant que la composante dominante de la vitesse est selon l'axe du vaisseau (vitesse radiale négligeable), que l'écoulement est axisymétrique, et que la pression est constante sur la section. Leur résolution nécessite un profil de vitesse imposé *a priori*, elle fournit des valeurs moyennes de vitesse et de pression (ou section)

dans une coupe perpendiculaire à la direction principale de l'écoulement. Ces modèles sont employés pour étudier, par exemple, les effets de sténose, d'anévrisme, ou durcissement de l'artère, sur les vitesses et les pressions [34].
Contrairement aux modèles 0D basés sur l'analogie avec des circuits électriques, tels que windkessel, les modèles 1D permettent de prendre en compte la propagation d'onde de pression due à l'élasticité du vaisseau. Un couplage avec ces modèles est néanmoins possible et permet de définir les conditions aux limites du système 1D [12].

Dans ce chapitre, nous adoptons une approche similaire aux modèles 1D de la littérature, afin d'établir un système d'équations incorporant les effets du champ magnétique dans le vaisseau déformable. Nous étudions le problème complet en incluant le champ magnétique induit B_I, et présentons une formulation simplifiée qui néglige B_I. Des profils de vitesse qui tiennent compte déjà de l'aplatissement dû au champ magnétique sont considérés, et des conditions aux limites sont établies en préparation pour une résolution ultérieure.

3.2 Mise en équations

3.2.1 Hypothèses

Le sang incompressible, conducteur est supposé newtonien [1].

Le vaisseau est modélisé par un cylindre élastique, imperméable, à parois non conductrices, de longueur L, avec un rayon qui décroît lentement selon une exponentielle (fig.3.1) : à l'équilibre on a
$r_0(z) = r_{top} exp\left(-\frac{z}{L} log\left(\frac{r_{bot}}{r_{top}}\right)\right)$, r_{top} et r_{bot} étant les rayons d'entrée et de sortie du vaisseau.

On suppose que l'écoulement se fait principalement selon z, sans tourbillons, avec une vitesse $u = (u_r(r, \theta, z, t), 0, u_z(r, \theta, z, t))$ [2].

La déformation axiale des parois est supposée négligeable, la surface S se déforme donc avec une vitesse $v = (v_r, 0, 0)$, où $v_r = u_r(R, \theta, z, t)$. Étant donné que les déformations ne sont pas énormes, on suppose quand même que les variations de rayon en fonction de θ sont négligeables, de sorte à avoir des sections qui restent circulaires [3] $A(z, t) = \pi R^2(z, t)$.

La pression est considérée constante sur une section et ne dépend que de z et t.

Le champ appliqué est constant transverse, et le champ induit est axial tels que

[1] La viscosité du sang est presque constante dans les grosses artères où les taux de cisaillement sont assez élevés et les rayons assez larges.

[2] Étant donné que les inductions cassent l'axisymétrie (*cf.* chapitre II.1), on garde pour le moment les dépendances en θ.

[3] En d'autre termes la déformation de la paroi est supposée axisymétrique. Ceci est conforme avec l'hypothèse de pression constante sur la section.

$\vec{B} = (B_0 \cos\theta, -B_0 \sin\theta, B_I(t, r, \theta))$, avec $B_I << B_0$. [4]

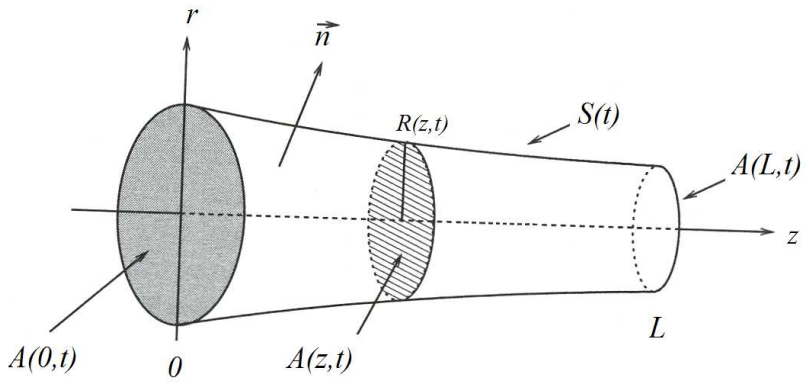


FIG. 3.1 – Géométrie du vaisseau adaptée de [29]
$A(z,t)$ représente la section du vaisseau , perpendiculaire à l'axe z, de rayon $R(z,t)$ et $S(t)$ est la surface de la paroi ayant une normale $\vec{n}$ selon la direction radiale

3.2.2 Équations de bases

Les modèles 1D sont généralement définis par trois équations décrivant l'écoulement du sang dans le vaisseau, le mouvement de la paroi et l'interaction entre le fluide et celle-ci. L'équation de Navier-Stokes définit la relation entre la vitesse et la pression ; l'équation de continuité assure un flux sortant égal au flux rentrant, d'où une relation entre vitesse et section ; et l'équation d'état relie, moyennant l'élasticité, les variations de section du vaisseau à la pression exercée par le fluide sur les parois.
Dans le cas d'un écoulement dans un champ magnétique, mise à part l'introduction de la force magnétique dans l'équation de Navier Stokes, il faut aussi rajouter une quatrième équation, l'équation d'induction pour tenir compte du champ magnétique induit.

Conservation de volume

Cette loi assure une conservation du volume sanguin en stipulant que toute quantité de sang rentrant dans le vaisseau durant une intervalle de temps dt doit ressortir de celui-ci par son extrémité ou à travers sa paroi. Dans le cas de paroi imperméable, l'échange se fait uniquement à travers A(0,t) et A(L,t) , d'où on peut écrire (voir §C.5)

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z} \int \int_A u_z \, dA = 0$$

[4] B_I ne dépend pas de z car $\vec{\nabla} \cdot \vec{B} = 0$

En l'exprimant en fonction du débit,

$$q = A\bar{u} \tag{3.1}$$

$$\text{où} \quad \bar{u} = \frac{1}{A}\int\int_A u_z \, dA \tag{3.2}$$

on établit la première équation du système

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \tag{3.3}$$

Conservation de moment (Navier-Stokes)

La loi de conservation de moment projetée dans la direction longitudinale, en négligeant les forces gravitationnelles et en rajoutant la force de Lorentz, donne

$$\frac{\partial}{\partial t}\iiint_V \rho u_z \, dV + \iint_{S'} \rho u_z(\vec{u}-\vec{v}).\vec{n} \, dA = -\iint_{S'} (p\vec{n}.\vec{e_z} - \vec{d}.\vec{n}.\vec{e_z}) \, dA + \iiint_V \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dV$$

où $S' = S \cup A(0) \cup A(L)$.

Les deux termes de gauche représentent le transport de masse le long du vaisseau et à travers la surface. La première intégrale de droite comprend un terme en p décrivant la pression sanguine sur la paroi, et un autre terme représentant, par le tenseur de cisaillement $\vec{d}$, les frottements du fluide sur la paroi. La force de Lorentz due au champ magnétique est incluse dans la dernière intégrale, elle est principalement due à B_0.

En supposant que le rétrécissement du rayon se fait lentement, on trouve (voir §C.6) l'équation de Navier-Stokes

$$\frac{\partial}{\partial t}\int\int_A \rho u_z \, dA + \frac{\partial}{\partial z}\int\int_A \rho u_z^2 \, dA + \int\int_A \frac{\partial p}{\partial z} \, dA - \mu R s - \int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA = 0$$

avec

$$s(z,t) = \int_0^{2\pi} \left[\frac{\partial u_z}{\partial r}\right]_R d\theta \tag{3.4}$$

En posant,

$$\chi = \frac{1}{A\bar{u}^2}\int\int_A u_z^2 \, dA \tag{3.5}$$

on écrit la deuxième équation du système

$$\rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\chi\frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} - \mu R s - \int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA = 0 \tag{3.6}$$

Équation d'état

La troisième équation établit une relation entre la pression et la section, elle est imposée par l'élasticité du vaisseau. Notons que la paroi artérielle n'est pas purement élastique, mais présente un comportement viscoélastique : la section répond au changement de pression avec un certain délai. Cependant, puisque les effets viscoélastiques restent faibles dans l'intervalle physiologique de pression [27], on peut se contenter d'une relation élastique.

Différentes équations d'état figurent dans la littérature.

La méthode la plus simple, proposée par Raines *et al.* [30], est de considérer une compliance inversement proportionnelle à la pression

$$C = \frac{\partial A}{\partial p} = \frac{b}{p}$$

où b est une constante déterminée par des mesures. En intégrant on retrouve

$$p = p_0 exp\left(\frac{A - A_0}{b}\right) \tag{3.7}$$

Olufsen *et al.* [28], et Taylor et Draney [34], donnent une pression transmurale

$$p(z,t) - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0(z)}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0(z)}{A(z,t)}}\right) \tag{3.8}$$

obtenue à partir de la loi de Laplace pour des déformations radiales axisymétriques de parois minces. p_0 est la pression extérieure au vaisseau (en générale prise égale à 0), h représente l'épaisseur de la paroi, $A_0(z) = \pi r_0^2(z)$ est la section à pression transmurale nulle, et E est le module de Young de la paroi dans la direction radiale. Pour les artères, le module d'élascticité augmente non linéairement avec la pression. Eh/r_0 peut être exprimé par une loi exponentielle telle que $\frac{Eh}{r_0} = k_1 e^{k_2 r_0} + k_3$, où k_1, k_2 et k_3 sont des constantes obtenues par ajustement sur des mesures réelles d'élasticité.

D'autre part, Formaggia *et al.* [14] utilisent

$$p(z,t) - p_0 = \beta_0\left(\sqrt{A(z,t)} - \sqrt{A_0(z)}\right) \tag{3.9}$$

avec $\beta_0 = \frac{\sqrt{\pi}hE}{(1-\nu^2)A_0}$ où ν est le coefficient de Poisson. On peut retrouver (3.8) à partir de (3.9), si on prend $\nu = 0.5$ (ce qui a effectivement été pris pour obtenir (3.8)), et si on considère que $\sqrt{A}\sqrt{A}_0 = A_0$.

Dans la suite nous adopterons (3.8).

3.3 Formulation en négligeant les champs induits

Comme dans le paragraphe §1.5, si on ne tient pas compte de l'effet des champs induits, on peut calculer la force magnétique en considérant $\vec{j} = \sigma(\vec{u} \wedge \vec{B})$. D'où on a

$$\left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} = -\sigma u_z B_0^2$$
$$\Rightarrow - \int \int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z}\, dA = \sigma B_0^2 q$$

On retrouve ainsi le genre de système classique 1D rencontré dans la littérature avec un terme $\sigma B_0^2 q$ qui introduit l'effet du champ statique sur l'écoulement.

Le système à résoudre si on néglige les champs induits sera donc

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\chi \frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} - \mu R s + \sigma B_0^2 q = 0 \\ p - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.10}$$

qui pourrait être résolu en suivant le schéma de discrétisation de Taylor-Galerkin ou celui de Lax-Wendroff, par exemple.

En supposant que l'écoulement est axisymétrique où $u_r << u_z$ et en négligeant les dérivées par rapport à z (rétrécissement faible), le potentiel induit sera donné par

$$\frac{\partial^2 \phi}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial \phi}{\partial r} + \frac{1}{r^2}\frac{\partial^2 \phi}{\partial \theta^2} = B_0 \sin\theta \frac{\partial u_z}{\partial r} \tag{3.11}$$

Par un raisonnement semblable à celui du paragraphe §1.5.1, on peut trouver le potentiel à la paroi tel que,

$$\phi(t, \theta, z)_R = B_0 R \frac{q}{A} \sin\theta \tag{3.12}$$

Ensuite, le potentiel surfacique pourra être calculé comme dans §1.5.2.

Afin de résoudre le système d'équation, il est indispensable d'imposer un profil de vitesse pour définir s et χ. On peut prendre un des profils de vitesse qu'on retrouve dans la littérature en absence de champ, comme par exemple un profil plat. Mais on peut aussi en prendre un qui tient compte déjà du champ magnétique, comme le profil de Vardanyan, afin d'introduire un aplatissement qui est fonction du champ appliqué.

3.3.1 Profil de vitesse plat

Puisque nous nous intéressons à l'écoulement dans la crosse aortique, donc à l'entrée de l'aorte où l'écoulement n'est pas encore complètement développé, il est raisonnable de supposer que le profil de vitesse est plat. De plus, cette hypothèse est davantage justifiable en présence de champ magnétique qui tend à aplatir le profil.
Prenons alors une distribution de vitesse telle que

$$u_z(r,z,t) = \begin{cases} \bar{u}(z,t) & r \leq R-\delta \\ \bar{u}(z,t)\frac{R-r}{\delta} & R-\delta < r \leq R \end{cases} \tag{3.13}$$

avec une couche limite $\delta << R$. Dans ce cas, $s = -2\pi\frac{\bar{u}}{\delta}$, et $\chi \approx 1$.

Le système(3.10) s'ecrit donc

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} + \frac{2\mu\pi R}{\delta}\frac{q}{A} + \sigma B_0^2 q = 0 \\ p - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.14}$$

Notons qu'avec le profil plat considéré, $\Delta\phi$, qui représente la distribution de charge, existe seulement au voisinage des parois.

3.3.2 Profil de vitesse de Vardanyan

Le profil de vitesse calculé dans le cas stationnaire en négligeant les champs induits est donné par (1.22), qu'on rappelle :

$$u_{zV}(r/r_0) = \frac{K}{H_a^2}\left(1 - \frac{I_0\left(H_a\frac{r}{r_0}\right)}{I_0(H_a)}\right)$$

avec $K = -\frac{r_0^2}{\eta}\frac{\partial p}{\partial z}$, et r_0 constant (tube droit).
Pour notre cas, afin d'avoir un profil de vitesse pulsé ayant la même allure que celui ci, on reprend la même expression en $r/R(z,t)$ et on introduit un facteur $\alpha(z,t)$ incorporant les dépendances de z et du temps. On considère alors

$$u_z(r,z,t) = \frac{R^2}{\eta H_a^2}\left(1 - \frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)\alpha(z,t) \tag{3.15}$$

Puisque le rétrécissement et les déformations restent faibles, on peut, pour simplifier, considérer que le nombre de Hartmann est constant $H_a = B_0\sqrt{\frac{\sigma}{\eta}}\, r_{moyen}$.
En moyennant (3.15), on choisit $\alpha(z,t)$ tel que

$$\alpha(z,t) = \frac{q/A}{2\frac{R^2}{\eta H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)} \tag{3.16}$$

d'où un profil de vitesse

$$u_z(r,z,t) = \frac{q}{A}\frac{\left(1 - \frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)}{\left(1 - \frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)} \tag{3.17}$$

Le terme du numérateur est fonction de l'intensité du champ magnétique, il impose l'allure du profil sur la section. Le terme en α impose l'amplitude, il est fonction du débit et de la section donc du gradient de pression pulsé. On aura donc un profil plus ou moins aplatit selon la valeur de H_a qui suit les pulsations et les déformations du système.
Pour définir le système d'équation il faut calculer s (3.4) et χ (3.5), on trouve (voir §C.8.1)

$$s(z,t) = q\left(\frac{\pi}{A}\right)^{3/2}\zeta \tag{3.18}$$

et

$$\chi = \frac{\left(2 - \frac{4}{H_a}\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)} - \left(\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}\right)^2\right)}{\left(1 - \frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)^2} \tag{3.19}$$

avec

$$\zeta = \left(\frac{H_a^2}{1 - \frac{H_a I_0(H_a)}{2I_1(H_a)}}\right) \tag{3.20}$$

Le système à résoudre avec le profil de Vardanyan en négligeant B_I sera donc

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\chi\frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} - \mu\pi\frac{q}{A}\zeta + \sigma B_0^2 q = 0 \\ p - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.21}$$

Ayant le débit et la section, le potentiel aux parois pourra être ensuite calculé par (3.12)

3.4 Formulation du système d'équation avec champ magnétique induit

L'équation de Maxwell-Ampère (4) donne $\vec{j} = \frac{1}{\mu}\vec{\nabla} \wedge \vec{B}$, ainsi le terme de force magnétique dans l'équation de Navier-Stokes s'écrit

$$\left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} = \frac{B_0}{\mu}\left(\cos\theta \frac{\partial B_I}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial B_I}{\partial \theta}\right)$$
$$\Rightarrow \int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z}\, dA = \frac{B_0}{\mu} R \int_0^{2\pi} B_I(R,\theta) cos\theta \, d\theta$$

(voir §C.7.1 pour les détails de l'intégration)
Une quatrième inconnue fait apparition dans l'équation de Navier-Stokes. Par suite, il est nécessaire de rajouter une quatrième équation , qui n'est autre que l'équation d'induction (9), écrite

$$\frac{\partial B_I}{\partial t} = \frac{B_0}{r}\left(r\cos\theta \frac{\partial u_z}{\partial r} - \sin\theta \frac{\partial u_z}{\partial \theta}\right) + \frac{1}{\sigma\mu}\Delta B_I \tag{3.22}$$

Notons qu'on suppose $\vec{u} \wedge \vec{B} \approx \vec{u} \wedge \vec{B_0}$ vu que $B_I << B_0$ et que $u_r << u_z$.
Le système à résoudre en tenant compte du champ magnétique induit est donc

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\chi \frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} - \mu R s - \frac{B_0}{\mu} R \int_0^{2\pi} B_I(R,\theta) cos\theta \, d\theta = 0 \\ \frac{\partial B_I}{\partial t} = \frac{B_0}{r}\left(r\cos\theta \frac{\partial u_z}{\partial r} - \sin\theta \frac{\partial u_z}{\partial \theta}\right) + \frac{1}{\sigma\mu}\left(\frac{\partial^2 B_I}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial B_I}{\partial r} + \frac{1}{r^2}\frac{\partial^2 B_I}{\partial \theta^2}\right) \\ p - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.23}$$

$(\frac{\partial B_I}{\partial z} = 0$ car $\vec{\nabla} \cdot \vec{B} = 0$)

Dans les conditions de parois non conductrices, B_I est nul en R et par suite l'intégrale incorporant la force de Lorentz est nulle aussi. Par conséquent le système (3.23) sera découplé. C'est comme si le champs n'influait pas sur la vitesse. D'où l'idée d'imposer un profil de vitesse qui tient compte déjà de l'effet du champ magnétique, comme un profil de Gold par exemple. La dépendance de B sera ainsi incluse dans les termes χ et s. Dans ce cas on résout le système en q et A , on en déduit u_z et on calcule B_I. Ensuite on peut calculer le champ électrique induit

$$\vec{E} = \frac{1}{\sigma\mu}(\vec{\nabla} \wedge \vec{B}) - (\vec{u} \wedge \vec{B}) = \left| \begin{array}{l} \frac{1}{r\mu\sigma}\frac{\partial B_I}{\partial \theta} - B_0 u_z \sin\theta \\ -\frac{1}{\mu\sigma}\frac{\partial B_I}{\partial r} - B_0 u_z \cos\theta \\ B_0 u_r \sin\theta \end{array} \right.$$

Le but étant de calculer un potentiel induit, on peut déterminer un potentiel sur les parois par intégration de la composante radiale de E

$$V = 2\int_0^R E_r(r,\pi/2)\,dr$$

et le potentiel surfacique peut être ensuite calculé comme dans le paragraphe §1.3 à partir de la densité de charge

$$\rho_e = \epsilon\vec{\nabla}\cdot\vec{E} = \frac{\epsilon}{r}\left(\frac{\partial(rE_r)}{\partial r} + \frac{\partial E_\theta}{\partial\theta}\right)$$

(on néglige $\frac{\partial u_r}{\partial z}$ vu le faible rétrécissement)

Remarque : *Le système* (3.23) *peut aussi être formulé en potentiel ϕ au lieu de B_I, si on néglige les variations temporelles du champ induits.*
En effet, l'équation de Maxwell Faraday (2) *donne $\vec{\nabla}\wedge\vec{E} = -\frac{\partial\vec{B}}{\partial t}$, si on néglige $\frac{\partial\vec{B}}{\partial t}$, on a $\vec{\nabla}\wedge\vec{E} = \vec{0} \Rightarrow \vec{E} = -\vec{\nabla}\phi$. Par la loi d'Ohm on écrit $\vec{j} = -\sigma\vec{\nabla}\phi + \sigma\vec{u}\wedge\vec{B}_0$*
d'où

$$\left(\vec{j}\wedge\vec{B_0}\right)\vec{e_z} = \sigma\left(B_0\sin\theta\frac{\partial\phi}{\partial r} + \frac{1}{r}B_0\cos\theta\frac{\partial\phi}{\partial\theta}\right) - \sigma u_z B_0^2$$
$$\Rightarrow -\int\int_A \left(\vec{j}\wedge\vec{B_0}\right)\vec{e_z}\,dA = \sigma B_0^2 q - \sigma B_0 R\int_0^{2\pi}\phi(R,\theta)sin\theta\,d\theta$$

(voir §C.7.2 pour les détails de l'intégration)
Le système à résoudre s'écrit donc

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial q}{\partial z} = 0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\left(\chi\frac{q^2}{A}\right)\right) + A\frac{\partial p}{\partial z} - \mu Rs + \sigma B_0^2 q - \sigma B_0 R\int_0^{2\pi}\phi(R,\theta)\sin\theta\,d\theta = 0 \\ \Delta\phi = \frac{B_0}{r}\left(r\sin\theta\frac{\partial u_z}{\partial r} + \cos\theta\frac{\partial u_z}{\partial\theta}\right) \\ p - p_0 = \frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1 - \sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.24}$$

Pour résoudre il faudra imposer un profil pour le potentiel à la paroi $\phi(R,\theta)$ comme condition limite. Si on pose, par exemple, $\phi(R,\theta) = f(R)\sin\theta$, le dernier terme de de la deuxième équation de (3.24) *devient $\pi f(R)\sigma B_0 R$. Si en plus on prend $f(R) = B_0 R\frac{q}{A}$ (comme §1.5.1)on retrouve un système découplé, comme dans le cas de formulation en B_I avec parois isolantes. On résous en vitesse et ensuite on calcule le potentiel surfacique à partir de la distribution de charge $\rho_e = -\epsilon\Delta\phi$. On pourrait aussi, en estimant à partir de la solution de Gold des potentiels à différents angles θ, définir une meilleure approximation de $\phi(R,\theta)$.*

3.4.1 Profil de vitesse de Gold

Le profil de vitesse de Gold [16] obtenu pour un tube rigide en régime stationnaire est donné par (1.4), on rappelle que

$$\begin{aligned} u_{zG}(r/r_0,\theta) &= \frac{K}{2H_a}\left[e^{-\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\right)\cos n\theta\right. \\ &\left. + e^{\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\right)\cos n\theta\right] \\ &= \frac{K}{2H_a}u_G(r/r_0,\theta) \end{aligned}$$

avec $K = -\frac{r_0^2}{\eta}\frac{\partial p}{\partial z}$

Comme dans §3.3.2 on suppose H_a constant et en utilisant l'expression de la vitesse moyenne (1.15) on définit $\alpha(z,t)$ tel que,

$$\alpha(t,z) = \frac{\frac{q}{A}}{\frac{R^2}{\eta H_a}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right)-I_n'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)\right]} \tag{3.25}$$

et on impose le profil de vitesse

$$u_z(r,\theta,z,t) = \vartheta\frac{q}{A}u_G(r/R,\theta) \tag{3.26}$$

avec

$$\vartheta = \frac{1}{2\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right)-I_n'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)\right]} \tag{3.27}$$

Après calculs de $s(z,t)$, χ et des dérivées de la vitesse en r et θ (voir §C.8.2) on établit, à partir de (3.23), le système d'équations à résoudre sous la forme

$$\begin{cases} \frac{\partial A}{\partial t}+\frac{\partial q}{\partial z}=0 \\ \rho\left(\frac{\partial q}{\partial t}+\frac{\partial}{\partial z}\left(\chi\frac{q^2}{A}\right)\right)+A\frac{\partial p}{\partial z}-\mu\pi\frac{q}{A}\psi-\frac{B_0}{\mu}\sqrt{\frac{A}{\pi}}\int_0^{2\pi}cos\theta\ [B_I(\theta)]_{wall}\ d\theta=0 \\ \frac{\partial B_I}{\partial t}=\frac{B_0}{r}\frac{q}{A}\left(r\cos\theta\delta_r-\sin\theta\delta_\theta\right)+\frac{1}{\sigma\mu}\left(\frac{\partial^2 B_I}{\partial r^2}+\frac{1}{r}\frac{\partial B_I}{\partial r}+\frac{1}{r^2}\frac{\partial^2 B_I}{\partial\theta^2}\right) \\ p-p_0=\frac{4}{3}\frac{Eh}{r_0}\left(1-\sqrt{\frac{A_0}{A}}\right) \end{cases} \tag{3.28}$$

avec χ, ψ, δ_r et δ_θ des fonctions de H_a telles que

$$\chi = 2\vartheta^2 \frac{I_0'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left(1 + I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_1^2\left(\frac{H_a}{2}\right) + \frac{3}{16}H_a^2\right) \tag{3.29}$$

$$\psi = \vartheta H_a \sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n \epsilon_n I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)\left[I_{n+1}\left(\frac{H_a}{2}\right) + I_{n-1}\left(\frac{H_a}{2}\right)\right] \tag{3.30}$$

$$\begin{aligned}\delta_r = \vartheta\frac{H_a}{2R}\Bigg[&e^{-\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\cos n\theta\left(T_n(r^*) - S_n(r^*)\cos\theta\right)\\ &+e^{\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\cos n\theta\left(T_n(r^*) + S_n(r^*)\cos\theta\right)\Bigg]\end{aligned} \tag{3.31}$$

$$\begin{aligned}\delta_\theta = \vartheta\Bigg[&e^{-\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\left(\sum_{n=0}^{\infty}S_n(r^*)\left(\frac{H_a}{2}r^*\sin\theta\cos n\theta - n\sin n\theta\right)\right)\\ &+e^{\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\left(\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n S_n(r^*)\left(-\frac{H_a}{2}r^*\sin\theta\cos n\theta - n\sin n\theta\right)\right)\Bigg]\end{aligned} \tag{3.32}$$

où

$$S_n(r^*) = \epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) \tag{3.33}$$

$$T_n(r^*) = \epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n'\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) = \epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\frac{1}{2}\left(I_{n-1}\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) + I_{n+1}\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\right) \tag{3.34}$$

et $r^* = r/R$.

Toutefois, notons que, vu la complexité des intégrales intervenant dans le calcul de χ, une expression relativement simple n'a pu être obtenue que pour des nombres de Hartmann petits (< 1.5) ; limitant ainsi l'applicabilité de nos calculs à la gamme d'opération en IRM.

3.5 Éléments pour la résolution

3.5.1 Conditions aux limites

Le système d'équation à résoudre nécessite l'imposition de conditions aux limites adaptées. Il faut définir une condition et une seule à chaque frontière, donc pour $z = 0$ et pour $z = L$. On peut, par exemple, imposer les variations temporelles de la section (pression) ou du débit, mais on peut aussi imposer une simple relation entre ces deux variables. Pour le système formulé avec le champ induit , il faut définir en plus une condition à la paroi pour B_I.

Condition d'entrée

On impose en entrée le débit sortant du coeur modélisé dans §2.3 à partir d'un circuit de windkessel, tel que

$$q(t,0) = \begin{cases} \frac{Pv(t)-Pa(t)}{R_a} & Pv \geq Pa \\ 0 & Pv < Pa \end{cases} \tag{3.35}$$

où $Pv(t)$ et $Pa(t)$ représentent la pression ventriculaire et la pression aortique, données par les équations (9) et (11) de la section 3 du paragraphe §2.3.

Condition de sortie

À la sortie on impose une relation entre le débit et la pression, définie par une charge en résistance pure représentant les vaisseaux périphériques ,telle que

$$q(t,L) = \frac{p(t,L)}{R_p} \tag{3.36}$$

On pourrait aussi imposer une charge en windkssel comprenant inductance et capacité.

Condition à la paroi

La condition pour le champ magnétique est définie par la conductivité de la paroi, elle s'écrit

$$\frac{\partial B_I}{\partial r} + \frac{R\sigma}{h\sigma_w} B_I = 0 \tag{3.37}$$

où σ_w représente la conductivité de la paroi [21].
Dans le cas de paroi non conductrice, $\sigma_w = 0$ et (3.37) se réduit à $B_I = 0$.

3.5.2 Valeurs typiques

Le tableau 3.1 reprend les valeurs typiques du sang du tableau 1.1 en y rajoutant les caractéristiques de la crosse aortique, données dans [29].

3.6 Discussion

Dans ce chapitre nous avons présenté nos réflexions préliminaires sur le problème d'écoulement MHD dans un vaisseau déformable. Nous avons établi les équations à résoudre, proposé des profils de vitesse, et des conditions aux limites à imposer. Ultérieurement, la résolution du problème sera effectuée en collaboration avec V. Martin du Laboratoire de Mathématiques Appliquées de l'Université de Technologie de Compiègne.

Paramètres du sang		
η	$4 \cdot 10^{-3}$	$Pa.s$
ρ	1050	kg/m^3
σ	0.5	S/m
Dimensions du vaisseau		
r_{top}	$1.42 \cdot 10^{-2}$	m
r_{bot}	$1.342 \cdot 10^{-2}$	m
L	$4 \cdot 10^{-2}$	m
Propriétés élastique du vaisseau		
k_1	$2 \cdot 10^6$	$kg.s^{-2}m^{-1}$
k_2	-2253	m^{-1}
k_3	$-8,65 \cdot 10^4$	$kg.s^{-2}m^{-1}$
Épaisseur de couche limite		
δ	$0.1 \cdot 10^{-2}$	m
Caractéristiques du milieu		
μ	$4\pi 10^{-7}$	H/m
ϵ	$\frac{1}{(36\pi)} 10^{-9}$	F/m

TAB. 3.1 – Valeurs caractéristiques pour la crosse aortique

Le système d'équations (3.10) obtenu en négligeant le champ induit, constitue une approximation valable pour des H_a faibles. Pourtant, vu que dans ce cas les réductions de vitesse restent minimes (cf. chapitres II.1 et II.2), le terme en $\sigma B_0^2 q$ ne devrait pas modifier notablement les résultats obtenus avec un système 1D classique (comme confirmé par les premiers essais effectués par V. Martin). Ces résultats pourront être comparés à ceux de Sud *et al.*, en imposant un profil de Vardanyan et un débit d'entrée sinusoidal. Cette formulation offre une méthode relativement simple permettant d'évaluer les potentiels induits observés en IRM.

Pour des champs statiques élevés, l'hypothèse de champ induit négligeable n'est plus justifiée, il faudra résoudre le système complet (3.23). Le fait de considérer la paroi non conductrice, découple les équations et élimine l'effet du champ magnétique sur le débit. Un profil de vitesse de Gold, qui comprend déjà les atténuations dues au champ, pourrait éventuellement restituer le couplage. Ceci peut être vérifié en comparant, pour H_a faible, les résultats obtenus, d'une part en négligeant B_I et imposant un profil de Vardanyan, et d'autre part par résolution du système découplé avec un profil de Gold. Les résultats devraient s'accorder.

Si c'est le cas, pour des H_a grands il est raisonnable de garder l'hypothèse de paroi non conductrice, et résoudre en imposant un profil de Gold. Toutefois, les paramètres à inclure dans l'équation de Navier-Stokes, avec ce profil, se sont avérés complexes, et l'expression analytique n'a pu être obtenue que pour des H_a faibles. Par la suite on peut essayer, pour des intensités de champ élevées, d'approximer le profil de Gold par une fonction mathématique plus simple, afin de réduire les expressions des paramètres à inclure.

Dans le cas contraire, si le profil de Gold ne rétablit pas le couplage, il faudrait maintenir la paroi conductrice afin d'étudier l'écoulement à hauts champs avec champ induit. Étant donné que le

champ induit interviendra dans l'équation de Navier-Stokes, il n'est plus nécessaire d'utiliser le profil de Gold, et on peut considérer un profil plus simple. La difficulté dans ce cas consistera dans l'introduction des conditions de conductivité à la paroi.

Conclusion

Cette partie du travail de thèse a été consacrée à la modélisation de l'artéfact magnétohydrodynamique. Dans le but de prédire la contamination des signaux ECG recueillis lors d'observation en IRM , nous nous sommes intéressés aux écoulements sanguins en présence de champ magnétique statique transverse. Nous avons étudié différents modèles d'écoulements, chacun présentant certaines simplifications, afin de définir les hypothèses nécessaires pour estimer de manière pertinente le potentiel surfacique, induit par l'écoulement dans la crosse aortique, qui se superpose à l'ECG.

Nous avons commencé par faire l'hypothèse d'un vaisseau rigide à paroi non conductrices. Nous avons approfondi et complété deux solutions qui existent déjà : une solution exacte, et une solution approximative obtenue en négligeant les champs induits ; toutes les deux établies pour un écoulement stationnaire. Nous avons montré les effets du champ magnétique statique sur l'écoulement, en terme de diminution de débit et aplatissement du profil de vitesse, et avons calculé des potentiels induits sur la paroi. La comparaison des profils de vitesses et potentiels induits obtenus dans chaque cas, nous a permis de conclure que, dans la gamme de fonctionnement en IRM, il est raisonnable de négliger les champs induits.
D'autre part, la comparaison de la solution exacte avec le cas stationnaire présenté par Kinouchi *et al.*, où la paroi est considérée conductrice, ont montré que l'hypothèse de paroi isolante engendre une surestimation des débits et des potentiels aux parois. Le courant induit étant incapable de sortir à travers les parois, trouve un chemin de retour à l'intérieur du vaisseau, provoquant ainsi une recirculation de courant qui s'oppose au ralentissement. Les potentiels induits aux parois se trouvent ainsi également surestimés. Ces différences restent cependant faibles pour des intensités de champs faibles.

En deuxième étape, afin de mieux représenter la nature pulsée de l'écoulement dans les artères nous sommes passés au cas non stationnaire. Et ce, en maintenant l'hypothèse de champs induits négligeables et parois non conductrice étant donné qu'on s'intéresse aux potentiels induits en IRM (champs faibles). Nous avons d'abord présenté une solution sinusoïdale, ensuite nous avons établi un modèle d'écoulement MHD sous un gradient de pression réaliste. Un module compliant de windkessel a été placé à la sortie du coeur afin d'imposer le gradient de pression à un vaisseau

rigide placé en aval des grosses artères. Nous avons établi les expressions analytiques de vitesse et de débit et avons calculé des potentiels pulsés sur la paroi.

Pour chacun des quatres cas décrits ci dessus, ayant adopté l'hypothèse de parois non conductrices, nous avons estimé des potentiels surfaciques par rayonnement de dipôle électrique. Bien que très simplificatrice, cette approximation a fourni des ordres de grandeurs corrects tout en restant inférieurs aux potentiels obtenus par conduction dans les tissus, dans le cas de parois conductrices présenté par Kinouchi *et al.*.

Même si le modèle pulsé rigide a fournit des profils de vitesses et potentiels induits assez réalistes, il ne peut pas être directement utilisé pour modéliser les artéfacts sur l'ECG. La recherche d'un gradient de pression réaliste dans un vaisseau rigide nous a placé en aval des grosses artères où en réalité les écoulements n'interviennent pas sur l'ECG. Ce sont les artères élastiques, et en particulier la crosse aortique, qui présentent l'artéfact majeur coïncidant avec la phase d'éjection, et donc l'onde T du signal ECG.
Nous avons ainsi été amenés à étudier l'écoulement dans un vaisseau déformable, à l'entrée duquel on peut directement appliquer le débit sortant du coeur. Nous avons établi deux systèmes d'équations, un système complet tenant compte des champs induits, et un système simplifié qui les néglige. Ces équations seront résolues ultérieurement en collaboration avec V. Martin (LMAC-UTC). La comparaison des résultats avec ceux du cas rigide permettra de vérifier la pertinence de l'approximation de la crosse aortique par un tube rigide. Des potentiels surfaciques pourront être estimés par rayonnement et comparés aux potentiels expérimentaux perturbant des ECG recueillis dans un champ statique. La faisabilité d'une résolution avec l'hypothèse de parois conductrices dans le cas déformable reste à étudier.

Le tableau de la figure 3.2 résume les différents cas d'écoulements MHD , déjà résolus, qui restent à résoudre ou à étudier.

Cas	Vaisseau	Ecoulement	Inductions	Parois	Etat
RSNI	Rigide	Stationnaire	Négligées	Isolantes	✓
RSCI	Rigide	Stationnaire	Calculées	Isolantes	✓
RSCC	Rigide	Stationnaire	Calculées	Conductrices	✓
RPNI	Rigide	Pulsé	Négligées	Isolantes	✓
RPCI	Rigide	Pulsé	Calculées	Isolantes	⌖
RPCC	Rigide	Pulsé	Calculées	Conductrices	☞
DPNI	Déformable	Pulsé	Négligées	Isolantes	☯
DPCI	Déformable	Pulsé	Calculées	Isolantes	☯
DPCC	Déformable	Pulsé	Calculées	Conductrices	✎

✓	solution complétée
⌖	à résoudre numériquement
☞	en cours de calcul par des collaborateurs
☯	modèle établi, à résoudre par collaboration
✎	à étudier

FIG. 3.2 – Différents cas d'écoulements MHD

RSNI *: solution analytique approximative de Vardanyan étudiée et complétée dans cette thèse*
RSCI *: solution analytique exacte de Gold étudiée et complétée dans cette thèse*
RSCC *: solution par éléments finis de Kinouchi et al*
RPNI *: solutions sinusoïdale et pulsée réaliste calculées dans cette thèse*
RPCI *: système d'équations à résoudre numériquement avec gradient de pression réaliste*
RPCC *: modèle 3D en cours de calculs par J.F Gerbeau et V. Martin*
DPNI *et* ***DPCI*** *: modèles établis dans cette thèse à résoudre en collaboration avec V. Martin*
DPCC *: modèle établi, résolution à étudier*

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Au cours de ce travail de thèse, nous avons élaboré une méthode fiable pour la synchronisation en IRM cardiaque. Nous avons également étudié l'écoulement magnétohydrodynamique du sang, afin de caractériser le processus de contamination de l'ECG par l'artéfact MHD, particulièrement gênant pour la synchronisation.

La méthode de double synchronisation sur le rythme cardiaque et respiratoire que nous avons développée dans ce projet est fondée sur une combinaison de deux techniques très actuelles (analyse multirésolution et filtrage adaptatif) et se décline en deux phases :
Au cours d'une phase d'apprentissage, une analyse multi-échelle permet d'extraire un signal de référence à partir d'un signal ECG contaminé par les artéfacts de l'environnement RMN. Ce signal est ensuite utilisé pour calculer les coefficients du filtre adaptatif, via un processus RLS (Recursive Least Squares). Cette extraction basée sur une décomposition de l'ECG contaminé en sous-bandes de fréquences utilise la transformation en ondelettes. Les sous-bandes de fréquences (détails au sens des ondelettes) contenant le maximum d'information pour la synchronisation sont additionnées pour former le signal de référence. Cette phase est élaborée en différé.
Au cours de la deuxième phase qui se déroule en temps réel, le filtre numérique, calculé pendant la première phase, génère un signal ECG propre ; simultanément une démodulation numérique de l'ECG fournit le signal respiratoire. Un simple seuillage des deux signaux permet de délivrer en temps réel une suite d'impulsions pour une double synchronisation cardiaque et respiratoire. L'algorithme de synchronisation proposé a conduit à l'obtention d'image de qualité en IRM haute résolution. Il présente l'avantage d'utiliser un seul signal (ECG modulé par la respiration) permettant ainsi de minimiser le dispositif de mesure de signaux physiologiques dans l'environnement RMN et donc de réduire les artéfacts générés par les interactions entre les dispositifs électromagnétiques et électriques. L'efficacité de la méthode repose sur une approche expérimentale pour le choix des ondelettes utilisé dans l'analyse multi-échelle. La difficulté de l'implantation temps-réel d'une routine, liée ici au calcul des ondelettes, a été solutionnée par une combinaison 'modélisation multiéchelle - filtrage adaptatif'.

La deuxième étape du travail a été consacrée à la modélisation de l'artefact MHD. Nous avons, d'abord, examiné les altérations temporelles et fréquentielles de signaux ECG provoquées par

l'effet MHD chez l'homme en présence d'un champ magnétique de 1.5 Tesla. L'analyse de signaux expérimentaux, recueillis dans des conditions mettant bien en évidence l'augmentation de l'onde T consécutif à l'effet MHD, a montré des modifications importantes du contenu fréquentiel du signal ECG.
Ensuite, dans le but de prédire le niveau de contamination dû à cet artéfact nous avons étudié différents modèles d'écoulements sanguins dans un champ magnétique. Nous avons passé en revue, complété et comparé des solutions proposées pour différents cas, selon les régimes d'écoulement (stationnaires ou sinusoïdaux), en tenant compte ou non des champs induits et de la conductivité de la paroi. Aux modèles non stationnaires étudiés, nous avons rajouté un modèle pulsé plus réaliste en imposant un modèle de gradient de pression physiologique, et avons proposé une solution analytique pour le profil de vitesse et le débit dans un vaisseau sanguin rigide. En adoptant une approche simplificatrice de rayonnement de dipôle, un calcul de potentiels induits à la surface du thorax a permis d'estimer les ordres de grandeur des potentiels perturbateurs. Cependant, comme le siège majeur de l'effet MHD sur l'ECG est la crosse aortique qui est compliante, nous nous sommes intéressés aussi au cas d'un écoulement dans un vaisseau déformable. Nous avons défini le système d'équations régissant cet écoulement, en préparation pour une solution numérique ultérieure.

Ces solutions analytiques approchées serviront aussi à mettre au point l'adaptation des codes de calcul 3D dont dispose l'équipe de l'INRIA (J.F. Gerbeau, collaboration, V.Martin (UTC)), de manière à prendre en compte le double couplage que présente l'écoulement du sang en présence d'un champ magnétique : couplage entre les équations de l'hydraulique et du magnétisme et couplage fluide-structure (c'est-à-dire entre le mouvement du sang et celui du vaisseau).

Le développement d'un banc expérimental comportant un circuit d'écoulement alimenté par une pompe pulsée est envisageable pour la suite. Il sera constitué d'une pompe permettant un écoulement pulsé proche de celui du coeur , d'un capteur ECG amagnétique à trois dérivations, et d'un circuit d'écoulement susceptible d'être placé dans un champ magnétique de forte intensité. Les caractéristiques des tubes (composition, déformabilité etc...) et du fluide (viscosité, conductivité etc...) à utiliser seront examinés. Les potentiels recueillis sur une portion de tube placée dans des champs magnétiques de différentes intensités, serviront à valider les différentes approches théoriques présentées dans cette thèse ainsi que les simulations numériques en vue.

Cette étude permettra de développer des modèles numériques du signal ECG perturbés par le phénomène magnétohydrodynamique, à partir des modèles existants du signal cardiaque et des modèles de potentiels induits par l'écoulement sanguin dans les grandes artères. Ces modèles seront utilisés pour l'optimisation de la méthode de synchronisation développée au cours de cette thèse.
À plus long terme, cette modélisation sera appliquée à l'élaboration d'une base de données de

signaux ECG synthétiques bruités par les artéfacts de l'environnement RMN, qui vise à fournir des outils pour la conception et la validation des méthodes de recueil et de traitement. Les modèles d'ECG contaminés par la MHD serviront notamment à l'élaboration d'une méthode de restitution d'ECG propre pour le monitorage du sujet basée sur une technique de séparation de sources dont la réalisation est prévue en continuité de ce projet.

Par ailleurs, la modélisation servira aussi à la réalisation d'un simulateur ECG amagnétique incorporant l'effet MHD. Un processus de contamination de ces signaux simulés permettra le recueil d'ECG perturbés à la fois par la MHD et les commutations de gradient. Ceci aidera à faire évoluer les amplificateurs ECG amagnétiques actuels, à élaborer des algorithmes de filtrage, et à tester les programmes de synchronisation en temps-réel.

Bibliographie

[1] R. Abacherli, C. Pasquier, F. Odille, M. Kraemer, J.J. Schmid, and J. Felblinger. Suppression of MR gradient artefacts on electrophysiological signals based on an adaptive real-time filter with LMS coefficient updates. *MAGMA*, 18 :41–50, 2005.

[2] D. Abi Abdallah. Amélioration du signal de synchronisation en IRM cardiaque :analyse de léffet magnétohydrodynamique sur l ĆG. Master's thesis, Université de Technologie de Compiègne, July 2004.

[3] M. Abramowitz and I. Stegun. *Handbook of Mathematical Functions*. Dover, New York, ninth dover printing, tenth gpo printing edition, 1964.

[4] D.W. Chakeres, K. Alayar, H. Bouboulas, and D.C. Young. Effect of static magnetic field exposure of up to 8 tesla on sequential human vital sign measurements. *Journal of magnetic resonance imaging*, 18 :346–352, 2003.

[5] D. Cuesta Frau, D. Novak, V. Eck, J.C. Pérez Cortés, and Andreu García G. Electrocardiogram baseline removal using wavelet approximations. In *Proceeding of the 15th Biennial Eurasip Conference Biosignal*, pages 136–138, 2000.

[6] A. Damji and R. Snyder. Interference suppression in cardiac synchronization system operating in a high magnetic field NMR imaging system. *Magnetic Resonance in Medicine*, 6 :89–95, 1988.

[7] J. Delaye. Les maladies cardiovasculaires, un enjeu de santé publique.

[8] R. Edgerton. The effect of arterial wall thickness and conductivity on the electromagnetic flowmeter readings. *Medical and Biological Engineering*, 6 :627–636, 1968.

[9] E. Erçelebi. Electrocardiogram signals de-noising using lifting-based discrete wavelet transform. *Computers in Biology and Medicine*, 2003.

[10] J. Felblinger, C. Lehmann, and C. Boesch. Electrocardiogram acquisition during MR examinations for patient monitoring and sequence triggering. *Magnetic Resonance in Medicine*, 32 :523–529, 1994.

[11] J. Felblinger, J. Slotboom, R. Kreis, B. Jung, and C. Boesch. Restoration of electrophysiological signals distorted by inductive effects of magnetic field gradients during MR sequences. *Magnetic Resonance in Medicine*, 41 :715–721, 1999.

[12] M.A. Fernandez, V. Milisic, and A. Quarteroni. Analysis of a geometrical multiscale blood flow model based on the coupling of odes and hyperbolic pdes. *SIAM Journal on Multiscale Modeling and Simulation*, 4(1) :215–236, 2005.

[13] S. E. Fischer, S.A. Wickline, and C.H. Lorenz. Novel real-time R-wave detection algorithm based on the vectorcardiogram for accurate gated magnetic resonance acquisitions. *Magnetic Resonance in Medicine*, 42 :361–370, 1999.

[14] L. Formaggia, J.F. Gerbeau, F. Nobile, and A. Quarteroni. On the coupling of 3d and 1d navier-stokes equations for flow problems in compliant vessels. *Computer methods of applied mechanics and engineering*, 191 :561–582, 2001.

[15] C.T. Gaffey and T.S. Tenforde. Alterations in the rat electrocardiogram induced by stationary magnetic fields. *Bioelectromagnetics*, 2 :357–370, 1981.

[16] R.R Gold. Magnetohydrodynamic pipe flow part 1. *Journal of Fluid Mechanics*, 13 :505–512, 1962.

[17] Y. Haik, V. Pai, and C. Chen. Apparent viscosity of human blood in a high static magnetic field. *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*, 225 :180–186, 2001.

[18] S. Kadambe, R. Murray, and F. Boudreaux-Bartels. Wavelet transform-based QRS complex detector. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 46(7) :838–847, 1999.

[19] B. Kastler, D. Vetter, Z. Patay, and P. Germain. *Comprendre l'IRM : Manuel d'auto-apprentissage*. Masson, 2001.

[20] J.R. Keltner, M.S. Roos, P.R. Brakeman, and T.F. Budinger. Magnetohydrodynamics of blood flow. *Magnetic Resonance in Medicine*, 16 :139–149, 1990.

[21] Y. Kinouchi, H. Yamagushi, and T.S. Tenforde. Theoretical analysis of magnetic field interactions with aortic blood flow. *Bioelectromagnetics*, 17(1) :21–32, 1996.

[22] E. Korchevskii and L. Marochnik. Magnetohydrodynamic version of movement of blood. *Biofizika*, 10(2) :371–373, 1965.

[23] M.K. Laudon, J.G. Webster, R. Frayne, and T.M. Grist. Minimizing interference from magnetic resonance imagers during electrocardiography. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 45(2) :160–164, 1998.

[24] P.W Macfarlane and T.D.V. Lawrie. *Comprehensive Electrocardiology*. Pergamon Press, New York, 1985.

[25] J. Malmivuo and R. Plonsey. *Bioelectromagnetism : Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields*. Oxford University Press, New York, 1995.

[26] J.P. Martínez, R. Almeida, and S. Olmos. A wavelet-based ecg delineator : Evaluation on standard databases. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 51(4) :570–580, 2004.

[27] M. Olufsen. Structured tree outflow condition for blood flow in larger systemic arteries. *American Journal of Physiology - Heart and circulatory physiology*, 276 :257–268, 1999.

[28] M. Olufsen, C. Peskin, W.Y. Kim, E. Pedersen, A. Nadim, and J. Larsen. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions. *Annals of Biomedical Engineering*, 28 :1281–1299, 2000.

[29] J. Ottesen, M. Olufsen, and J. Larsen. *Applied Mathematical Models in Human Physiology.* Society for industrial and applied mathematics, Philadelphia, 2004.

[30] J. Raines, M. Jaffrin, and A. Shapiro. A computer simulation of arterial dynamics in the human leg. *Journal of Biomechanics*, 7(1) :77–91, 1974.

[31] M. Sabbah. *Méthodologie pour la synchronisation cardiaque et respiratoire : Applications à límagerie haute résolution chez le petit animal.* PhD thesis, Université de Technologie de Compiègne, 2006.

[32] V.K. Sud, P.K Suri, and R.K. Mishra. Effect of magnetic field on oscillating blood flow in arteries. *Studia biophysica*, 46(3) :163–172, 1974.

[33] V.K Sud, P.K Suri, and R.K. Mishra. Laminar flow of blood in an elastic tube in the presence of magnetic field. *Studia biophysica*, 69(3) :175–186, 1978.

[34] C. Taylor and M. Draney. Experimental and computational methods in cardiovascular fluid mechanics. *Annual Review of fluid Mechanics*, 36 :197–231, 2004.

[35] T.S. Tenforde, C.T. Gaffey, B.R. Moyer, and T.F. Budinger. Cardiovascular alterations in macaca monkeys exposed to stationary magnetic fields : Experimental observations and theoretical analysis. *Bioelectromagnetics*, 4 :1–9, 1983.

[36] N.V. Thakor, J.G. Webster, and W.J. Tompkins. Estimation of QRS complex power spectra for design of a QRS filter. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, BME-31(11) :702–706, 1984.

[37] V.A. Vardanyan. Effect of a magnetic field on blood flow. *Biofizika*, 18(3) :491–496, 1973.

Annexe A

Opérateurs vectoriels en coordonnées cylindriques

Le gradient

$$\vec{\nabla} f(r,\theta,z,t) = \frac{\partial f}{\partial r}\vec{e_r} + \frac{1}{r}\frac{\partial f}{\partial \theta}\vec{e_\theta} + \frac{\partial f}{\partial z}\vec{e_z}$$

La divergence

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{F}(r,\theta,z,t) = \frac{1}{r}\frac{\partial (rF_r)}{\partial r} + \frac{1}{r}\frac{\partial F_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial F_z}{\partial z}$$

Le rotationnel

$$\vec{\nabla} \wedge \vec{F}(r,\theta,z,t) = \left(\frac{1}{r}\frac{\partial F_z}{\partial \theta} - \frac{\partial F_\theta}{\partial z}\right)\vec{e_r} + \left(\frac{\partial F_r}{\partial z} - \frac{\partial F_z}{\partial r}\right)\vec{e_\theta} + \frac{1}{r}\left(\frac{\partial (rF_\theta)}{\partial r} - \frac{\partial F_r}{\partial \theta}\right)\vec{e_z}$$

Le laplacien

$$\Delta f = \frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial r}\left(r\frac{\partial f}{\partial r}\right) + \frac{1}{r^2}\frac{\partial^2 f}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 f}{\partial z^2}$$

Le laplacien vectoriel

$$\Delta \vec{F} = \vec{\nabla}(\vec{\nabla} \cdot \vec{F}) - \vec{\nabla} \wedge (\vec{\nabla} \wedge \vec{F})$$

Relations entre les opérateurs

$$\vec{\nabla} \cdot (\vec{\nabla} \wedge \vec{F}) = 0$$

$$\vec{\nabla} \cdot (\vec{\nabla} f) = \Delta f$$

$$\vec{\nabla} \wedge (\vec{\nabla} f) = \vec{0}$$

$$\vec{\nabla} \wedge (\vec{\nabla} \wedge \vec{F}) = \vec{\nabla}(\vec{\nabla} \cdot \vec{F}) - \Delta \vec{F}$$

Annexe B

Fonctions de Bessel d'ordre entier

B.1 Fonctions de Bessel de première espèce $J_n(x)$

Les fonctions de Bessels sont les solutions de l'équation différentielle

$$x^2y'' + xy' + (x^2 - n^2)y = 0$$

pour tout entier naturel non nul n qui définit l'ordre de la fonction.

Les fonctions de première espèce $J_n(x)$ sont les solutions qui sont définies en 0 ; alors que les fonctions de seconde espèce $Y_n(x)$, sont les solutions infinies à l'origine.

Les fonctions de première espèce sont définies par

$$J_n(x) = (x/2)^n \sum_{p=0}^{\infty} \frac{(-1)^p}{2^{2p}p!(n+p)!} x^{2p}$$

On peut aussi les représenter sous forme d'intégrale tel que

$$J_n(x) = \frac{i^{-n}}{\pi} \int_0^{\pi} e^{ix\cos\theta} \cos(n\theta)\, d\theta$$

Ces fonctions présentent une forme sinusoïdale qui s'aplanit à fur et à mesure que x augmente (fig.B.1).

Relations de récurrences

$$J_{n+1}(x) = \frac{2n}{x} J_n(x) - J_{n-1}(x) \qquad J'_n(x) = \frac{1}{2}\left[J_{n-1}(x) - J_{n+1}(x)\right]$$
$$J'_n(x) = J_{n-1}(x) - \frac{n}{x} J_n(x) \qquad J'_n(x) = -J_{n+1}(x) + \frac{n}{x} J_n(x)$$
$$\frac{d}{dx}\left[x^n J_n(x)\right] = x^n J_{n-1}(x) \qquad \frac{d}{dx}\left[x^{-n} J_n(x)\right] = -x^{-n} J_{n+1}(x)$$

Zéros de $J_0(x)$

La table B.1 présente les 100 premières racines de $J_0(x)$

$\lambda_1 - \lambda_{10}$	2,40	5,52	8,65	11,79	14,93	18,07	21,21	24,35	27,49	30,64
$\lambda_{11} - \lambda_{20}$	33,78	36,92	40,06	43,20	46,34	49,48	52,62	55,77	58,91	62,05
$\lambda_{21} - \lambda_{30}$	65,19	68,33	71,47	74,62	77,76	80,90	84,04	87,18	90,32	93,46
$\lambda_{31} - \lambda_{40}$	96,61	99,75	102,89	106,03	109,17	112,31	115,45	118,60	121,74	124,88
$\lambda_{41} - \lambda_{50}$	128,02	131,16	134,30	137,45	140,59	143,73	146,87	150,01	153,15	156,30
$\lambda_{51} - \lambda_{60}$	159,44	162,58	165,72	168,86	172,00	175,14	178,29	181,43	184,57	187,71
$\lambda_{61} - \lambda_{70}$	190,85	193,99	197,14	200,28	203,42	206,56	209,70	212,84	215,99	219,13
$\lambda_{71} - \lambda_{80}$	222,27	225,41	228,55	231,69	234,83	237,98	241,12	244,26	247,40	250,54
$\lambda_{81} - \lambda_{90}$	253,68	256,83	259,97	263,11	266,25	269,39	272,53	275,68	278,82	281,96
$\lambda_{91} - \lambda_{100}$	285,10	288,24	291,38	294,52	297,67	300,81	303,95	307,09	310,23	313,37

TAB. B.1 – Zéros de $J_0(x)$

B.2 Fonctions de Bessel modifiées de première espèce $I_n(x)$

Les fonctions de Bessel de première espèce $I_n(x)$ sont exprimées en fonction de $J_n(x)$ tel que

$$J_n(ix) = i^n I_n(x)$$

L'équation différentielle modifiée est définie d'une façon similaire à l'équation ordinaire telle que

$$x^2 y'' + xy' - (x^2 + n^2)y = 0$$

Les solutions de cette équations sont les fonctions de Bessel modifiées de première et deuxième espèce $I_n(x)$ et $K_n(x)$.

Comme J_n , la fonction I_n finie en $x = 0$. De même, conformément à Y_n, la fonction K_n diverge pour à l'origine.

I_n est définie par

$$I_n(x) = (x/2)^n \sum_{p=0}^{\infty} \frac{1}{2^{2p} p!(n+p)!} x^{2p}$$

Sous forme d'intégrale on écrit

$$I_n(x) = \frac{1}{\pi}\int_0^\pi e^{x\cos\theta}\cos(n\theta)\,d\theta$$

Contrairement aux fonctions de Bessel ordinaires, qui ont une forme oscillatoire, les I_n sont exponentiellement croissantes (fig.B.2).

Relations de récurrences

$$\begin{array}{ll} I_{n+1}(x) = I_{n-1}(x) - \frac{2n}{x}I_n(x) & I'_n(x) = \frac{1}{2}\left[I_{n-1}(x) + I_{n+1}(x)\right] \\ I'_n(x) = I_{n-1}(x) - \frac{n}{x}I_n(x) & I'_n(x) = I_{n+1}(x) + \frac{n}{x}I_n(x) \\ \frac{d}{dx}\left[x^n I_n(x)\right] = x^n I_{n-1}(x) & \frac{d}{dx}\left[x^{-n} I_n(x)\right] = x^{-n} I_{n+1}(x) \end{array}$$

Quelques intégrales utiles

$$\int x^{\mu+\nu+1} I_\mu(x) I_\nu(x) = \frac{x^{\mu+\nu+2}}{2(\mu+\nu+1)}\left(I_\mu(x)I_\nu(x) - I_{\mu+1}(x)I_{\nu+1}(x)\right)$$

$$\int_0^1 r I_n^2(\alpha r)\,dr = \frac{1}{2\alpha^2}(\alpha^2+n^2)I_n^2(\alpha) - \frac{1}{2}I_n'^2(\alpha)$$

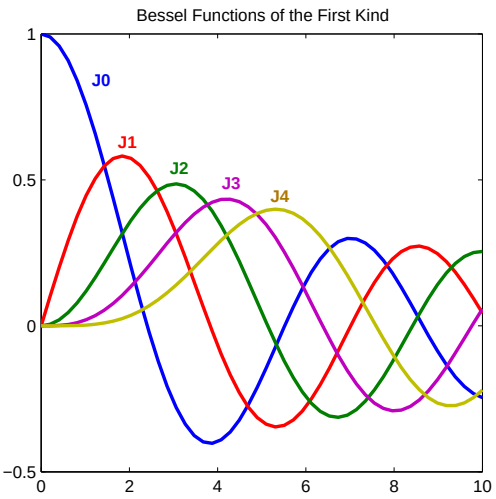


FIG. B.1 – Fonctions de Bessel de première espèce $J_n(x)$

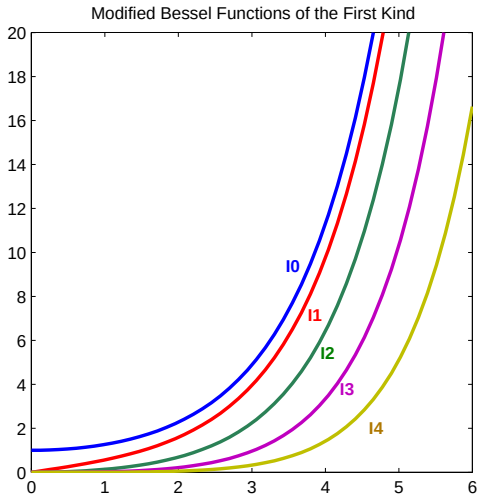


FIG. B.2 – Fonctions de Bessel modifiées de première espèce $I_n(x)$

Annexe C

Détails de calculs

C.1 Développement limité de la vitesse donnée par Gold, quand $H_a \to 0$

On sait que

$$I_n(x) \overset{x\to 0}{\sim} \frac{(x/2)^n}{\Gamma(n+1)}$$

$$\begin{aligned} \text{et} \qquad I'_n(x) &= I_{n-1}(x) - \frac{n}{x} I_n(x) \quad [3] \\ &= \frac{(x/2)^{n-1}}{\Gamma(n)} - \frac{n}{x}\frac{(x/2)^n}{\Gamma(n+1)} \\ \text{or} \qquad \Gamma(n+1) &= n\Gamma(n) \\ \Rightarrow I'_n(x) &\overset{x\to 0}{\sim} \frac{1}{2}\frac{(x/2)^{n-1}}{\Gamma(n)} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{donc} \qquad \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} &\overset{H_a\to 0}{\sim} \frac{n}{2}\left(\frac{H_a/2}{2}\right)^{-1} \\ \Rightarrow \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a r}{2}\right) &\overset{H_a\to 0}{\sim} \frac{1}{2}\frac{\left(\frac{H_a/2}{2}\right)^{n-1}}{\Gamma(n)} r^n \end{aligned}$$

avec $\Gamma(n+1) = n!$ pour tout n entier positif.
D'autre part le développement limité de la fonction exponentielle est tel que

$$e^{\frac{H_a}{2} r\cos\theta} = 1 + \frac{H_a}{2} r\cos\theta + \frac{1}{2}\left(\frac{H_a}{2} r\cos\theta\right)^2 + ...$$
$$e^{-\frac{H_a}{2} r\cos\theta} = 1 - \frac{H_a}{2} r\cos\theta + \frac{1}{2}\left(\frac{H_a}{2} r\cos\theta\right)^2 - ....$$

Par suite, l'expression de la vitesse (1.4) quand $H_a \to 0$ devient

$$\begin{aligned}
U = \frac{G}{2H_a}\Bigg[&\left(1 - \frac{H_a}{2} r\cos\theta\right)\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos n\theta \\
&+ \left(1 + \frac{H_a}{2} r\cos\theta\right)\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos n\theta\Bigg] \\
= \frac{G}{2H_a}\Bigg[&2\sum_{k=0}^{\infty}\epsilon_{2k} \frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_{2k}\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos 2k\theta \\
&-2\frac{H_a}{2} r\cos\theta\sum_{k=0}^{\infty}\epsilon_{2k+1} \frac{I'_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos(2k+1)\theta\Bigg] \\
= \frac{G}{2H_a}\Bigg[&2\frac{I'_0\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_0\left(\frac{H_a}{2} r\right) + 4\frac{I'_2\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_2\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_2\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos 2\theta - 4\frac{H_a}{2} r\cos\theta\frac{I'_1\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_1\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_1\left(\frac{H_a}{2} r\right)\cos\theta\Bigg] \\
= \frac{G}{2H_a}&\left[\frac{H_a}{2} + \frac{H_a}{2} r^2\cos 2\theta - 2\frac{H_a}{2} r^2\cos^2\theta\right] \\
= \frac{G}{4}&\left[1 + r^2\cos 2\theta - 2r^2\cos^2\theta\right]
\end{aligned}$$

car

$$I_0(x) = \sum_k \frac{(x^2/4)^k}{k!^2} = 1 + \frac{x^2}{4} + ...$$
$$\text{et} \quad I'_0(x) = I_1(x) \quad \text{puisque : } \frac{d}{dx}\left(x^{-n} I_n(x)\right) = x^{-n} I_{n+1}(x)$$
$$\Rightarrow \frac{I'_0(\frac{H_a}{2})}{I_0(\frac{H_a}{2})} I_0\left(\frac{H_a}{2} r\right) = \frac{H_a}{4}$$

or on a que, $\cos 2\theta = 2\cos^2\theta - 1$, on retrouve alors

$$U = \frac{G}{4}\left(1 - r^2\right)$$

En dimensionnel ça devient

$$\begin{aligned} u_z &= -\frac{a^2}{4\eta}\frac{\partial p}{\partial z}\left(1-\frac{r^2}{a^2}\right) \\ &= -\frac{\partial p/\partial z}{4\eta}\left(a^2-r^2\right) \end{aligned}$$

qui n'est autre que le profil de Poiseuille.

C.2 Calcul du champ électrique radial en $\theta = \pi/2$, à partir de la solution de Gold

En omettant les tildes le champ électrique radial $E_r(r,\pi/2)$ s'écrit

$$E_r(r,\pi/2) = \frac{1}{rR_m}\frac{\partial B}{\partial \theta}\Big]_{\theta=\pi/2} - U(r,\pi/2)$$

où B et U sont donnés par (1.4) et (1.5)

Calcul de la dérivée

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial\theta}\left[\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos(n\theta)\right]_{\theta=\pi/2} &= \left[-\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)n\sin(n\theta)\right]_{\theta=\pi/2} \\ &= -\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)n\sin(n\frac{\pi}{2}) \qquad (*) \end{aligned}$$

or

$$\sin(n\frac{\pi}{2}) = \begin{cases} 0 & \text{si } n=2k \\ (-1)^k & \text{if } n=2k+1. \end{cases}$$

d'où

$$(*) = -\sum_{n=0}^{\infty}2(2k+1)(-1)^k\frac{I_{2k+1}'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}r\right)$$

de même

$$\frac{\partial}{\partial\theta}\left[\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos(n\theta)\right]_{\theta=\pi/2} = \sum_{k=0}^{\infty}2(2k+1)(-1)^k\frac{I_{2k+1}'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}r\right) \quad (**)$$

d'autre part

$$\frac{\partial}{\partial\theta}\left(e^{-\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\right)_{\theta=\pi/2} = \frac{H_a}{2}r$$
$$= \frac{\partial}{\partial\theta}\left(-e^{\frac{H_a}{2}r\cos\theta}\right)_{\theta=\pi/2}$$

donc

$$\frac{\partial B}{\partial\theta}\Big]_{\theta=\pi/2} = \frac{R_m G}{2Ha^2}\left[\frac{H_a}{2}r\left(\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta\right)_{\theta=\pi/2} + e^{-\frac{H_a}{2}r\cos\theta}.(*)\right.$$
$$\left. + \frac{H_a}{2}r\left(\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r\right)\cos n\theta\right)_{\theta=\pi/2} - e^{\frac{H_a}{2}r\cos\theta}.(**) + 2r\right]$$
$$= \frac{R_m G}{2Ha^2}\left[\frac{H_a}{2}r2\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k\epsilon_k\frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}r\right) + (*) - (**) + 2r\right]$$

sachant que

$$\cos(n\frac{\pi}{2}) = \begin{cases}(-1)^k & \text{si } n = 2k\\ 0 & \text{if } n = 2k+1.\end{cases}$$

par suite

$$E(r,\pi/2) = \frac{G}{2Ha}\left[\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k\epsilon_k\frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}r\right) + \frac{2}{rH_a}(*) + \frac{2}{H_a}\right]$$
$$- \frac{G}{2H_a}2\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k\epsilon_k\frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}r\right)$$

$$E(r,\pi/2) = -\frac{G}{H_a}\left[\frac{2}{rH_a}\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k(2k+1)\frac{I'_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k+1}\left(\frac{H_a}{2}r\right)\right.$$
$$\left. + \frac{1}{2}\sum_{k=0}^{\infty}(-1)^k\epsilon_k\frac{I'_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_{2k}\left(\frac{H_a}{2}r\right) - \frac{1}{H_a}\right]$$

C.3 Calcul de la vitesse moyenne adimensionnelle pour la solution exacte de Gold

La vitesse moyenne est obtenue par intégration sur la section

$$\bar{U} = \frac{1}{\pi} \int_{r=0}^{1} \int_{\theta=0}^{2\pi} U r \, dr d\theta$$

Il faut donc calculer

$$\int_0^1 \int_0^{2\pi} e^{-\frac{H_a}{2} r \cos\theta} I_n \left(\frac{H_a}{2} r \right) \cos n\theta \, r \, dr d\theta \quad (\diamond)$$

Or on a que

$$\begin{aligned} I_n(x) &= \frac{1}{\pi} \int_0^{\pi} e^{x \cos\theta} \cos n\theta \, d\theta \quad ([3] \text{ p :376}) \\ &= \frac{1}{2\pi} \int_0^{2\pi} e^{x \cos\theta} \cos n\theta \, d\theta \end{aligned}$$

En effectuant un changement de variable $\theta' = \theta - \pi$ on a

$$\cos\theta = -\cos\theta' \qquad \text{et} \qquad \cos n\theta = (-1)^n \cos n\theta'$$

On obtient

$$\begin{aligned} I_n(x) &= \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} e^{-x \cos\theta'} (-1)^n \cos n\theta' \, d\theta' \\ &= \frac{1}{2\pi} \int_0^{2\pi} (-1)^n e^{-x \cos\theta} \cos n\theta \, d\theta \end{aligned}$$

$$\Rightarrow I_n(\frac{H_a}{2} r) = \frac{(-1)^n}{2\pi} \int_0^{2\pi} e^{-\frac{H_a}{2} r \cos\theta} \cos n\theta \, d\theta$$

donc

$$\begin{aligned} (\diamond) &= \int_0^1 \left(2\pi (-1)^n I_n \left(\frac{H_a}{2} r \right) \right) I_n \left(\frac{H_a}{2} r \right) r \, dr \\ &= 2\pi \int_0^1 (-1)^n I_n^2 \left(\frac{H_a}{2} r \right) r \, dr \end{aligned}$$

avec

$$\int_0^1 r I_n^2(\alpha r) \, dr = \frac{1}{2\alpha^2} (\alpha^2 + n^2) I_n^2(\alpha) - \frac{1}{2} I_n'^2(\alpha) \quad ([16])$$

$$(\diamond) = (-1)^n 2\pi \left[\frac{2}{H_a^2} \left(\frac{H_a^2}{4} + n^2 \right) I_n^2 \left(\frac{H_a}{2} \right) - \frac{1}{2} I_n'^2 (\frac{H_a}{2}) \right]$$

On retrouve alors

$$\bar{U} = G \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \epsilon_n \frac{I_n'(\frac{H_a}{2})}{H_a I_n \left(\frac{H_a}{2}\right)} \left[\left(1 + \frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2} \right) I_n^2 \left(\frac{H_a}{2} \right) - I_n'^2 (\frac{H_a}{2}) \right]$$

C.4 Solution stationnaire avec champs induits négligés

L'équation adimensionnelle à résoudre dans le cas stationnaire en négligeant les champs induit est

$$\Delta U - H_a^2 U = -G$$

La solution de l'équation homogène s'écrit sous la forme

$$U(r) = C_1 I_0(H_a r) + C_2 K_0(H_a r)$$

et $\frac{G}{H_a^2}$ en est une solution particulière.

I_0 et K_0 sont les fonctions de Bessel modifiées, de première et deuxième espèce, d'ordre 0, C_1 et C_2 sont des constantes calculées à partir des conditions aux limites :

pour $r = 0$

$$U(0) = C_1 + C_2 K_0(0) + \frac{G}{H_a^2}$$

avec $K_0(0) \to \infty$, or $\tilde{U}(0)$ doit être fini, donc $C_2 = 0$.

pour $\tilde{r} = 1$

$$U(1) = C_1 I_0(H_a) + \frac{G}{H_a^2} = 0$$

(condition d'adhérence sur les parois), donc $C_1 = -\frac{G}{H_a^2} \frac{1}{I_0(H_a)}$

on retrouve alors

$$U = \frac{G}{H_a^2} \left(1 - \frac{I_0 (H_a r)}{I_0(H_a)} \right)$$

La vitesse moyenne dans ce cas est donnée par

$$\begin{aligned}
\bar{U} &= \frac{1}{\pi}\int_0^{2\pi}\int_0^1 Ur\,dr d\theta \\
&= 2\int_0^1 Ur\,dr \\
&= 2\frac{G}{H_a^2}\left(\int_0^1 r\,dr - \frac{1}{I_0(H_a)}\int_0^1 I_0\left(H_a r\right) r\,dr\right) \\
&= 2\frac{G}{H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{1}{H_a^2 I_0(H_a)}\int_0^{H_a} x I_0(x)\,dx\right) \\
\text{Or : } &\frac{d}{dx}\left[x^n I_n(x)\right] = x^n I_{n-1}(x) \\
&\Rightarrow \bar{U} = 2\frac{G}{H_a^2}\left(\frac{1}{2} - \frac{I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)
\end{aligned}$$

C.5 Loi de conservation de volume dans une portion de vaisseau déformable

La loi de conservation de volume impose
$\frac{\partial}{\partial t}\iiint_V dV =$ débit rentrant − débit sortant (à travers la surface délimitant le volume)
Puisque la paroi est considérée imperméable, le débit rentre et sort à travers A(0,t) et A(L,t) uniquement, d'où

$$\begin{aligned}
&\frac{\partial}{\partial t}\iiint_V dV = \iint_{A(0)} \vec{u}.\vec{n}\,dA - \iint_{A(L)} \vec{u}.\vec{n}\,dA \\
\Rightarrow &\frac{\partial}{\partial t}\iiint_V dV = \iint_{A(0)} u_z\,dA - \iint_{A(L)} u_z\,dA \\
\Rightarrow &\frac{\partial}{\partial t}\int_0^L A\,dz + \left[\iint_A u_z\,dA\right]_0^L = 0
\end{aligned}$$

La conservation de volume s'écrit alors

$$\int_0^L \frac{\partial A}{\partial t}\,dz + \int_0^L \frac{\partial}{\partial z}\left(\iint_A u_z\,dA\right)\,dz = 0$$

en dérivant on obtient

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z}\int\int_A u_z\,dA = 0$$

C.6 Loi de conservation de moment dans une portion de vaisseau déformable

La loi de conservation de moment projetée dans la direction longitudinale, en négligeant les forces gravitationnelles et en rajoutant la force de Lorentz, donne

$$\frac{\partial}{\partial t}\iiint_V \rho u_z \, dV + \iint_{S'} \rho u_z (\vec{u} - \vec{v}).\vec{n} \, dA = -\iint_{S'} (p\vec{n}.\vec{e_z} - \vec{d}.\vec{n}.\vec{e_z}) \, dA + \iiint_V \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dV$$

où $S' = S \cup A(0) \cup A(L)$.

On a

$$\vec{d} = 2\mu \begin{bmatrix} \frac{\partial u_r}{\partial r} & \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u_\theta}{\partial r} + \frac{1}{r}\frac{\partial u_r}{\partial \theta} - \frac{u_\theta}{r}\right) & \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u_r}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial r}\right) \\ \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u_\theta}{\partial r} + \frac{1}{r}\frac{\partial u_r}{\partial \theta} - \frac{u_\theta}{r}\right) & \frac{u_r}{r} + \frac{1}{r}\frac{\partial u_\theta}{\partial \theta} & \frac{1}{2}\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u_z}{\partial \theta} + \frac{\partial u_\theta}{\partial z}\right) \\ \frac{1}{2}\left(\frac{\partial u_r}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial r}\right) & \frac{1}{2}\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u_z}{\partial \theta} + \frac{\partial u_\theta}{\partial z}\right) & \frac{\partial u_z}{\partial z} \end{bmatrix}_R$$

$$\Rightarrow \left(\vec{d}.\vec{n}\right)\vec{e_z} = \left[\mu\left(\frac{\partial u_r}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial r}\right)\right]_R \approx \left[\mu \frac{\partial u_z}{\partial r}\right]_R$$

On peut négliger la variation selon z en supposant que le rétrécissement du rayon se fait très lentement. Par suite, on écrit

$$\iint_S \left(\vec{d}.\vec{n}\right)\vec{e_z} \, dA = \int_0^L \left(\int_0^{2\pi} \left(\vec{d}.\vec{n}\right)\vec{e_z} \, R \, d\theta\right) dz'$$

avec $dz' = \sqrt{1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2} \, dz \approx dz$ (décroissance lente du rayon selon z : $\frac{\partial R}{\partial z} \approx 0$)

d'où

$$\iint_S \left(\vec{d}.\vec{n}\right)\vec{e_z} \, dA = \int_0^L \mu R \int_0^{2\pi} \left[\frac{\partial u_z}{\partial r}\right]_R d\theta \, dz = \mu R \int_0^L s(z,t) \, dz$$

en notant

$$s(z,t) = \int_0^{2\pi} \left[\frac{\partial u_z}{\partial r}\right]_R d\theta$$

Par ailleurs

$$\iint_S p\vec{n}\vec{e_z} \, dA = \int_0^L \left(\int\int_A \frac{\partial p}{\partial z} \, dA\right) dz$$

et

$$\iiint_V \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right)\vec{e_z} \, dV = \int_0^L \left(\int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right)\vec{e_z} \, dA\right) dz$$

L'équation de Navier-Stokes s'écrit alors

$$\frac{\partial}{\partial t}\int_0^L \left(\int\int_A \rho u_z \, dA\right) dz + \int_0^L \frac{\partial}{\partial z}\left(\int\int_A \rho u_z^2 \, dA\right) dz + \int_0^L \left(\int\int_A \frac{\partial p}{\partial z} \, dA\right) dz$$
$$-\mu R \int_0^L s(z,t)\, dz - \int_0^L \left(\int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA\right) dz = 0$$

qui donne par dérivation

$$\frac{\partial}{\partial t}\int\int_A \rho u_z \, dA + \frac{\partial}{\partial z}\int\int_A \rho u_z^2 \, dA + \int\int_A \frac{\partial p}{\partial z} \, dA - \mu R s - \int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA = 0$$

C.7 Force de Lorentz dans le cas de vaisseau déformable

La force de Lorentz sous forme intégrale est donnée par

$$\int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA$$

C.7.1 Formulation en B_I

On utilise $\vec{j} = \frac{1}{\mu}\vec{\nabla} \wedge \vec{B}$, d'où

$$\left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e}_z = \frac{B_0}{\mu}\left(\cos\theta \frac{\partial B_I}{\partial r} - \frac{\sin\theta}{r}\frac{\partial B_I}{\partial \theta}\right)$$

$$\begin{aligned}
\iint_A \left(cos\theta \tfrac{\partial B_I}{\partial r} - \tfrac{1}{r} sin\theta \tfrac{\partial B_I}{\partial \theta}\right) dA &= \int_0^R \int_0^{2\pi} \left(\cos\theta \tfrac{\partial B_I}{\partial r} - \tfrac{1}{r}\sin\theta \tfrac{\partial B_I}{\partial \theta}\right) r dr d\theta \\
&= \int_0^{2\pi} cos\theta \left(\int_0^R r \tfrac{\partial B_I}{\partial r} dr\right) d\theta - \int_0^R \left(\int_0^{2\pi} sin\theta \tfrac{\partial B_I}{\partial \theta} d\theta\right) dr \\
&= \int_0^{2\pi} cos\theta \left(B_I(R,\theta)R - \int_0^R B_I dr\right) d\theta + \int_0^R \int_0^{2\pi} B_I cos\theta \, d\theta dr \\
&= R\int_0^{2\pi} B_I(R,\theta) cos\theta \, d\theta
\end{aligned}$$

par suite

$$\int\int_A \left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} \, dA = \frac{B_0}{\mu} R \int_0^{2\pi} B_I(R,\theta) cos\theta \, d\theta$$

C.7.2 Formulation en ϕ

Dans ce cas on a $\vec{j} = -\sigma\vec{\nabla}\phi + \sigma\vec{u} \wedge \vec{B}_0$, d'où

$$\left(\vec{j} \wedge \vec{B_0}\right) \vec{e_z} = \sigma\left(B_0 \sin\theta \frac{\partial \phi}{\partial r} + \frac{1}{r} B_0 \cos\theta \frac{\partial \phi}{\partial \theta}\right) - \sigma u_z B_0^2$$

$$\begin{aligned}
\iint_A \frac{1}{r}\left(rsin\theta\frac{\partial\phi}{\partial r}+cos\theta\frac{\partial\phi}{\partial\theta}\right)\,dA &= \int_0^R\int_0^{2\pi}\frac{1}{r}\left(rsin\theta\frac{\partial\phi}{\partial r}+cos\theta\frac{\partial\phi}{\partial\theta}\right)\,rdrd\theta\\
&= \int_0^{2\pi} sin\theta\left(\int_0^R r\frac{\partial\phi}{\partial r}dr\right)d\theta+\int_0^R\left(\int_0^{2\pi}cos\theta\frac{\partial\phi}{\partial\theta}\right)dr\\
&= \int_0^{2\pi} sin\theta\left(R\phi(R,\theta)-\int_0^R\phi dr\right)d\theta\\
&\quad+\int_0^R\left(\phi(r,2\pi)-\phi(r,0)+\int_0^{2\pi}\phi sin\theta\,d\theta\right)dr\\
&= R\int_0^{2\pi}\phi(R,\theta)sin\theta\,d\theta+\int_0^R\left(\phi(r,2\pi)-\phi(r,0)\right)\,dr\\
&= R\int_0^{2\pi}\phi(R,\theta)sin\theta\,d\theta
\end{aligned}$$

par suite

$$-\int\int_A\left(\vec{j}\wedge\vec{B_0}\right)\vec{e_z}\,dA=\sigma B_0^2q-\sigma B_0R\int_0^{2\pi}\phi(R,\theta)sin\theta\,d\theta$$

C.8 Profils de vitesses pour l'écoulement pulsé dans un vaisseau déformable

C.8.1 Profil de Vardanyan

Le profil de vitesse calculé dans le cas stationnaire en négligeant les champs induits est

$$u_{zV}(r/r_0)=\frac{K}{H_a^2}\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{r_0}\right)}{I_0(H_a)}\right)$$

avec $K=-\frac{r_0^2}{\eta}\frac{\partial p}{\partial z}$, et r_0 constant (tube droit).
Pour notre cas, on reprend la même expression en $r/R(z,t)$ et on introduit un facteur $\alpha(z,t)$ incorporant les dépendances de z et du temps. On considère alors

$$u_z(r,z,t)=\frac{R^2}{\eta H_a^2}\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)\alpha(z,t)$$

Puisque le rétrécissement et les déformations restent faibles, on prend $H_a=B_0\sqrt{\frac{\sigma}{\eta}}\,r_{moyen}$.
En moyennant (3.15), on choisit $\alpha(z,t)$ tel que

$$\alpha(z,t)=\frac{q/A}{2\frac{R^2}{\eta H_a^2}\left(\frac{1}{2}-\frac{I_1(H_a)}{H_aI_0(H_a)}\right)}$$

d'où un profil de vitesse

$$u_z(r,z,t)=\frac{q}{A}\frac{\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)}{\left(1-\frac{2I_1(H_a)}{H_aI_0(H_a)}\right)}$$

Pour définir le système d'équation il faut calculer s et χ

$$\frac{\partial u_z}{\partial r} = \frac{q}{A}\frac{\left(-\frac{H_a I_1\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)R}\right)}{\left(1-\frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)}$$
$$\Rightarrow s = 2\pi\frac{q}{A}\frac{\left(-\frac{H_a I_1(H_a)}{I_0(H_a)R}\right)}{\left(1-\frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)} = q\left(\frac{\pi}{A}\right)^{3/2}\underbrace{\left(\frac{H_a^2}{1-\frac{H_a I_0(H_a)}{2I_1(H_a)}}\right)}_{\zeta}$$

d'autre part

$$\chi = \frac{1}{A}\frac{\iint_A\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)^2 dA}{\left(1-\frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)^2}$$

sachant que $\int x^{\mu+\nu+1}I_\mu(x)I_\nu(x) = \frac{x^{\mu+\nu+2}}{2(\mu+\nu+1)}\left(I_\mu(x)I_\nu(x) - I_{\mu+1}(x)I_{\nu+1}(x)\right)$ [3], on calcule

$$\begin{aligned}\iint_A\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)^2 dA &= 2\pi\int_0^R\left(1-\frac{I_0\left(H_a\frac{r}{R}\right)}{I_0(H_a)}\right)^2 r\,dr\\ &= 2\pi\left(\frac{R^2}{2}-\frac{2R^2}{H_a}\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}+\frac{R^2}{2}\left(1-\left(\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}\right)^2\right)\right)\\ &= A\left(2-\frac{4}{H_a}\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}-\left(\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}\right)^2\right)\end{aligned}$$

d'où

$$\chi = \frac{\left(2-\frac{4}{H_a}\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}-\left(\frac{I_1(H_a)}{I_0(H_a)}\right)^2\right)}{\left(1-\frac{2I_1(H_a)}{H_a I_0(H_a)}\right)^2}$$

C.8.2 Profil de Gold

Le profil de vitesse de Gold obtenu pour un tube rigide en régime stationnaire est

$$\begin{aligned}u_{zG}(r/r_0,\theta) = \frac{K}{2H_a}\Bigg[&e^{-\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\right)\cos n\theta\\ &+ e^{\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\cos\theta}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I_n'\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}\frac{r}{r_0}\right)\cos n\theta\Bigg]\\ &= \frac{K}{2H_a}u_G(r/r_0,\theta)\end{aligned}$$

avec $K = -\frac{r_0^2}{\eta}\frac{\partial p}{\partial z}$
Comme dans C.8.1 on suppose H_a constant et en utilisant l'expression de la vitesse moyenne (1.15) on définit $\alpha(z,t)$ tel que

$$\alpha(t,z) = \frac{\frac{q}{A}}{\frac{R^2}{\eta H_a}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right)-I_n'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)\right]}$$

et on impose un profil de vitesse tel que

$$u_z(r,\theta,z,t) = \frac{q}{A}\frac{u_G(r/R,\theta)}{2\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\left[\left(1+\frac{n^2}{\left(\frac{H_a}{2}\right)^2}\right)I_n^2\left(\frac{H_a}{2}\right)-I_n'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)\right]}$$

qu'on note

$$u_z(r,\theta,z,t) = \vartheta\frac{q}{A}u_G(r/R,\theta)$$

Calcul des dérivées

$$\begin{aligned}\frac{\partial u_z}{\partial r} = \vartheta\frac{q}{A}\Bigg[e^{-\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\Bigg(&-\frac{H_a}{2R}\cos\theta\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\\ &+\frac{H_a}{2R}\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I'_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\Bigg)\\ +e^{\frac{H_a}{2}r^*\cos\theta}\Bigg(&\frac{H_a}{2R}\cos\theta\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\\ &+\frac{H_a}{2R}\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I'_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\Bigg)\Bigg]\end{aligned}$$

avec $r* = r/R$
Posons

$$\begin{aligned}S_n(r^*) &= \epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\\ T_n(r^*) &= \epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}I'_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) = \epsilon_n\frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}\frac{1}{2}\left(I_{n-1}\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)+I_{n+1}\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\right)\end{aligned}$$

on peut alors écrire

$$\frac{\partial u_z}{\partial r} = \vartheta \frac{q}{A} \left[e^{-\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \left(-\frac{H_a}{2R} \cos\theta \sum_{n=0}^{\infty} S_n(r^*) cosn\theta + \frac{H_a}{2R} \sum_{n=0}^{\infty} T_n(r^*) \cos n\theta \right) \right.$$
$$\left. + e^{\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \left(\frac{H_a}{2R} \cos\theta \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n S_n(r^*) \cos n\theta + \frac{H_a}{2R} \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n T_n(r^*) \cos n\theta \right) \right]$$

soit

$$\begin{aligned} \frac{\partial u_z}{\partial r} &= \vartheta \frac{q}{A} \frac{H_a}{2R} \left[e^{-\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \sum_{n=0}^{\infty} \cos n\theta \left(T_n(r^*) - S_n(r^*) \cos\theta \right) \right. \\ &\quad \left. + e^{\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \cos n\theta \left(T_n(r^*) + S_n(r^*) \cos\theta \right) \right] \\ &= \delta_r \frac{q}{A} \end{aligned}$$

de même on trouve pour la dérivée en θ

$$\begin{aligned} \frac{\partial u_z}{\partial \theta} &= \vartheta \frac{q}{A} \left[e^{-\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \left(\sum_{n=0}^{\infty} S_n(r^*) \left(\frac{H_a}{2} r^* \sin\theta \cos n\theta - n \sin n\theta \right) \right) \right. \\ &\quad \left. + e^{\frac{H_a}{2} r^* \cos\theta} \left(\sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n S_n(r^*) \left(-\frac{H_a}{2} r^* \sin\theta \cos n\theta - n \sin n\theta \right) \right) \right] \\ &= \delta_\theta \frac{q}{A} \end{aligned}$$

Calcul de $s(z,t)$

$$\begin{aligned} s(z,t) &= \int_0^{2\pi} \left[\frac{\partial u_z}{\partial r} \right]_R d\theta \\ &= \vartheta \frac{q}{A} \frac{H_a}{2R} \left[\sum_{n=0}^{\infty} \left\{ T_n(1) \int_0^{2\pi} \left(e^{-\frac{H_a}{2} \cos\theta} \cos n\theta + (-1)^n e^{\frac{H_a}{2} \cos\theta} \cos n\theta \right) d\theta \right. \right. \\ &\quad - \frac{1}{2} S_n(1) \int_0^{2\pi} \left(e^{-\frac{H_a}{2} \cos\theta} (\cos(n+1)\theta + \cos(n-1)\theta) \right. \\ &\quad \left. \left. \left. - (-1)^n e^{\frac{H_a}{2} \cos\theta} (\cos(n+1)\theta + \cos(n-1)\theta) \right) d\theta \right\} \right] \\ &= \vartheta \frac{q}{A} \frac{H_a}{2R} \left[2\pi \sum_{n=0}^{\infty} (-1)^n \left\{ 2 I_n \left(\frac{H_a}{2} \right) T_n(1) \right\} \right] \end{aligned}$$

En remplaçant $T_n(1)$ par sa valeur on obtient

$$s(z,t) = q\left(\frac{\pi}{A}\right)^{3/2} \underbrace{\vartheta H_a \sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n \epsilon_n I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)\left[I_{n+1}\left(\frac{H_a}{2}\right) + I_{n-1}\left(\frac{H_a}{2}\right)\right]}_{\psi}$$

Calcul de χ

$$\begin{aligned}
\iint_A u_z^2 dA &= \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 \iint_A u_G^2 dA \\
&= \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 \iint_A \left[e^{-H_a r^* \cos\theta}\left(\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\right)^2 \right. \\
&\quad + e^{H_a r^* \cos\theta}\left(\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\right)^2 \\
&\quad \left. + 2\left(\sum_{n=0}^{\infty}\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\right)\left(\sum_{n=0}^{\infty}(-1)^n\epsilon_n \frac{I'_n\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_n\left(\frac{H_a}{2}\right)} I_n\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\cos n\theta\right)\right] dA
\end{aligned}$$

Le calcul analytique de cette intégrale n'est pas aisé, il faut y apporter des simplifications. Une expression analytique relativement simple ne peut être tirée que pour des H_a petits (< 1.5). Dans ce cas, étant donné que pour des x petits $I_n(x)$ tend rapidement vers 0 quand n augmente (voir figure B.2) , on peut négliger les termes de second ordre pour $n > 0$ dans la somme ci dessus. Ainsi on se ramène à

$$\iint_A u_z^2 dA = \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 \frac{I'^2_0\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} \iint_A \left[I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right)\left(e^{-H_a r^*\cos\theta} + e^{H_a r^*\cos\theta} + 2\right)\right] dA$$

or on sait [3] que

$$I_0(x) = \frac{1}{2\pi}\int_0^{2\pi} e^{x\cos\theta} d\theta = \frac{1}{2\pi}\int_0^{2\pi} e^{-x\cos\theta} d\theta$$

par suite :

$$\begin{aligned}
\iint_A u_z^2 dA &= \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 \frac{I'^2_0\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} \int_0^R \left[4\pi I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) I_0\left(H_a r^*\right)\, r + 4\pi I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) r\right]\, dr \\
&= \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 4\pi \frac{I'^2_0\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} R^2 \int_0^1 I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) I_0\left(H_a r^*\right)\, r^*\, dr^* \\
&\quad + \frac{q^2}{A^2}\vartheta^2 2\pi \frac{I'^2_0\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} R^2 \left(I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_1^2\left(\frac{H_a}{2}\right)\right)
\end{aligned}$$

En utilisant le développement [3]

$$I_0(x) = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{(x^2/4)^k}{k!^2}$$

et en négligeant les termes de puissance 4 (H_a petit et $k!$ grand) on obtient

$$I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) I_0(H_a r^*) = 1 + \frac{3}{8}H_a^2 r^{*2}$$

$$\Rightarrow \int_0^1 I_0^2\left(\frac{H_a}{2}r^*\right) I_0\left(H_a r^*\right)\ r^*\, dr^* = \int_0^1 \left(1 + \frac{3}{8}H_a^2 r^{*2}\right)\ r^*\, dr^*$$
$$= \frac{1}{2} + \frac{3}{8}\frac{H_a^2}{4}$$

donc

$$\iint_A u_z^2 dA = \frac{q^2}{A}\, 2\vartheta^2 \frac{I_0'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} \left(1 + I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_1^2\left(\frac{H_a}{2}\right) + \frac{3}{16}H_a^2\right)$$

et par suite

$$\chi = 2\vartheta^2 \frac{I_0'^2\left(\frac{H_a}{2}\right)}{I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right)} \left(1 + I_0^2\left(\frac{H_a}{2}\right) - I_1^2\left(\frac{H_a}{2}\right) + \frac{3}{16}H_a^2\right)$$

Annexe D

Reproduction de figures

Dans cette annexe nous reproduisons, avec permission, quelques figures de la littérature que nous avons évoquées dans ce rapport.

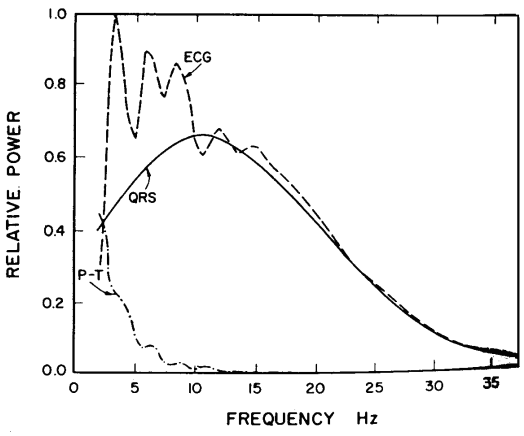


Fig. D.1 – Spectre de puissance de l'ECG, du complexe QRS et des ondes P et T [36]

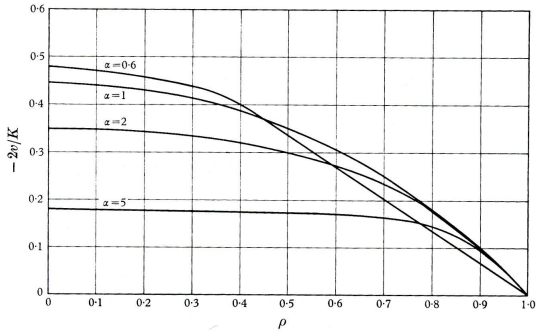


FIGURE 1. Velocity distribution in the pipe, $\theta = 0$.

FIG. D.2 – Figure 1 de Gold [16]
Correspondance avec nos notations :
$\tilde{r} \equiv \rho$, $K \equiv -G$, *et* $v \equiv \tilde{U}$

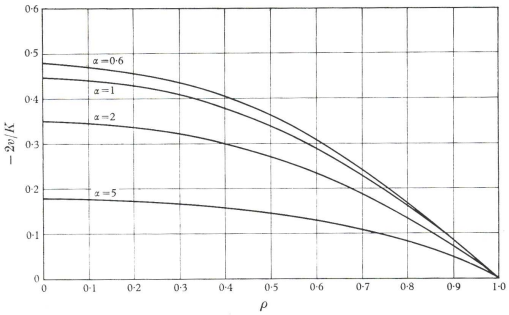


FIGURE 2. Velocity distribution in the pipe, $\theta = \frac{1}{2}\pi$.

FIG. D.3 – Figure 2 de Gold [16]
Correspondance avec nos notations :
$\tilde{r} \equiv \rho$, $K \equiv -G$, *et* $v \equiv \tilde{U}$

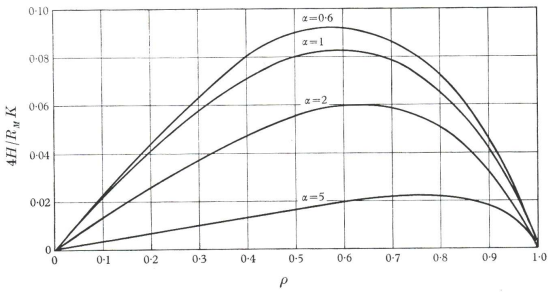


FIGURE 3. Induced magnetic field, $\theta = 0$.

FIG. D.4 – Figure 3 de Gold [16]
Correspondance avec nos notations :
$\tilde{r} \equiv \rho$, $K \equiv -G$, *et* $H \equiv \tilde{B}$

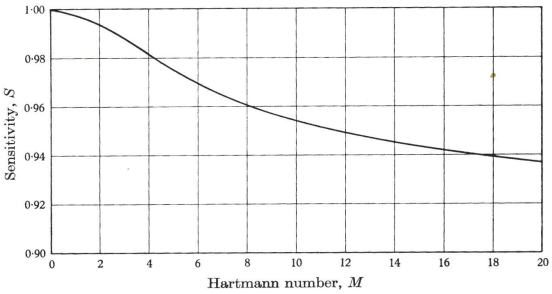


FIGURE 4. Sensitivity *vs* Hartmann number.

FIG. D.5 – Figure 4 de Gold [16]
Correspondance avec nos notations :
$M \equiv H_a$ *et* $S \equiv \tilde{V}$

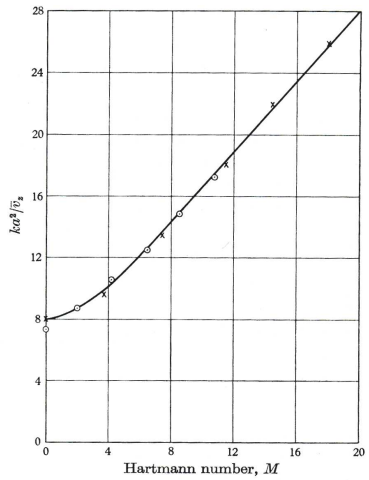


FIGURE 5. Mean velocity *vs* Hartmann number. —, Present theory; ⊙, ×, experimental data of Hartmann & Lazarus.

FIG. D.6 – Figure 5 de Gold [16]
Correspondance avec nos notations :
$M \equiv H_a$, $v_z \equiv u_z$, *et* $k \equiv G\frac{u_0}{a^2}$

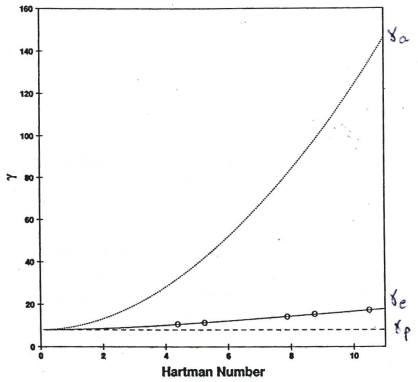


FIG. 4. Theoretical predictions for $\gamma = A^2/\pi\eta\,(G/Q)$ as a function of the Hartman number compared with the mercury data of Hartman and Lazarus. The solid line is the exact solution, the dotted line is the approximate solution, the dashed line is Poiseuille flow, and the circles are the Hartman and Lazarus data.

FIG. D.7 – Figure 4 de Keltner *et al.* [20]
Correspondance avec nos notations :
$G_k \equiv \frac{\eta u_0}{a^2}G$, $Q \equiv \pi a^2 \bar{U}$, *et* $A \equiv \pi a^2$, *d'où* $\gamma \equiv \frac{G}{\bar{U}}$

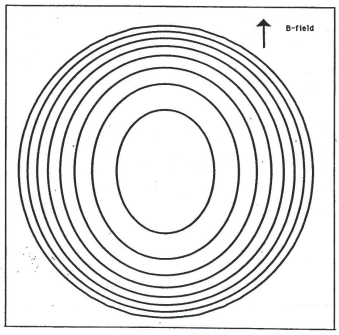


FIG. 2. Dimensionless plot of the velocity profile for $H = 4$. Equation [12] is plotted by equally spaced contour lines ranging from 0.00 at the perimeter to −0.70 at the center of the plot.

FIG. D.8 – Figure 2 de Keltner *et al.* [20]
Trace $\psi_1 \equiv \frac{2\tilde{U}}{G}H_a$ *pour* $H_a = 4$