

Mémoire de Maîtrise en médecine No 16

# Muscle artificiel : analyse in-vitro de deux systèmes d'assistance ventriculaire externes

## **Etudiante**

Stéphanie Perrodin

## **Tuteur**

Dr. Piergiorgio Tozzi, PD MER  
Dpt de chirurgie cardio-vasculaire, CHUV

## **Expert**

Dr. Stefano Di Bernardo  
Dpt medico-chirurgical de pédiatrie, CHUV

Lausanne, décembre 2011



## **Muscle artificiel : analyse in-vitro de deux systèmes d'assistance ventriculaire externes**

Stéphanie Perrodin, Alexandre Michalis, Piergiorgio Tozzi

**Contexte** : L'insuffisance cardiaque touche environ 150 personnes sur 100'000 habitants en Suisse, avec une prévalence évaluée à 1.45 %, et cause 42.3 décès par 100'000 habitants. Globalement, la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente, d'une part à cause du vieillissement de la population, d'autre part par l'amélioration de la prise en charge de pathologies cardiaques. La transplantation reste actuellement le gold standard pour l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement pharmacologique, mais les organes sont rares. Une alternative a donc été développée, celle des systèmes d'assistance ventriculaire (ventricular assist device, VAD). Les appareils existants actuellement sur le marché fonctionnent en déviant le sang du ventricule vers un système de projection à flux pulsatile ou continu placé dans la cage thoracique, avant de le renvoyer vers l'artère. Ils comportent certains défauts, en particulier la nécessité de léser le cœur pour les implanter et les risques hémorragique et thrombo-embolique importants. Pour remédier à ces défauts, des VAD externes sont en cours de développement. Fixés autour du cœur, ils permettent de l'assister dans la contraction, sans contact direct avec le sang ni lésion du cœur. Dans cette étude, nous avons créé deux prototypes de VAD externes basés sur la technique du muscle artificiel. Ils sont faits de fils de Nitinol, un alliage à mémoire de forme qui raccourcit lorsqu'il est chauffé. Placés autour du cœur, ils lui impriment un mouvement de contraction, tel un muscle artificiel.

**Méthode** : deux VAD externes ont été créés en utilisant du Nitinol. Les fibres de Nitinol du VAD N°1 passent à travers des charnières qui augmentent son pouvoir de contraction. Celles du VAD N°2 sont orientées dans un maillage de fibres de Kevlar de manière à reproduire la direction des fibres musculaires du ventricule humain. Ils ont été testés sur un banc d'essai avec un coeur en silicone. Nous avons mesuré la fraction d'éjection, le débit et la pression générée, à différentes valeurs de précharge et post-charge. Les VAD étaient alimentés par une génératrice ou par une unité de contrôle, qui permettait de fournir l'énergie précisément dans chaque fil de Nitinol et d'imposer une certaine fréquence cardiaque.

**Résultats** : Tant avec la génératrice que l'unité de contrôle, le ventricule gauche du VAD N°1 fournit une fraction d'éjection maximale de 16.09 %. Le débit maximal est de 191.42 ml/min. La génératrice permet au VAD N°2 de fournir une fraction d'éjection de 6.18 %, contre 2.48 % avec l'unité de contrôle. Le débit maximal est de 27.37 ml/min. La pression générée atteint 75 mmHg pour le VAD N°1 et 6 mmHg pour le VAD N°2.

**Discussion/conclusion** : Le VAD N°1 est le plus performant, il permet une augmentation significative de la fraction d'éjection et pourrait avoir un impact sur la qualité de vie des patients. L'unité de contrôle apporte un avantage sur la génératrice pour le VAD N°1, en dirigeant plus précisément l'énergie dans les fils de Nitinol et en limitant les pertes. Le VAD N°2, lui, est peu performant et l'unité de contrôle n'améliore pas ses performances. Cela est probablement dû à sa configuration initiale, la taille du VAD n'étant pas adaptée au coeur en silicone. Cette étude prouve qu'il est possible d'assister un cœur depuis l'extérieur, sans l'altérer, et que la position des fibres de Nitinol a plus d'importance que leur nombre.

**Mots-clés** : insuffisance cardiaque, assistance ventriculaire, Nitinol, muscle artificiel

**Remerciements :**

Au Dr. Tozzi, pour l'opportunité qu'il m'a offerte de découvrir les systèmes d'assistance ventriculaire et le travail en laboratoire, ainsi que pour l'encadrement et l'expérience professionnelle dont il m'a fait profiter

A M. Michalis, pour son soutien et ses conseils au laboratoire

## TABLE DES MATIERES

<b>1. Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>2. Contexte.....</b>	<b>2</b>
2.1. La fonction cardiaque physiologique.....	2
2.2. L'insuffisance cardiaque.....	3
2.2.1. Facteurs de risques et étiologie.....	4
2.2.2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.....	4
2.3. Traitement de l'insuffisance cardiaque.....	5
2.3.1. Le traitement pharmacologique.....	5
2.3.2. Le traitement chirurgical.....	5
2.3.3. La transplantation cardiaque.....	6
2.4. Les Ventricular Assist Devices (VAD).....	7
2.4.1. Les VAD à flux pulsatile.....	8
2.4.2. Les VAD à flux continu.....	8
2.4.3. Inconvénients des VAD actuels.....	9
2.5. Le muscle artificiel.....	10
<b>3. Matériel .....</b>	<b>11</b>
3.1. Matériaux utilisés.....	11
3.1.1. Nitinol.....	11
3.1.2. Fibre de carbone.....	11
3.1.3. Teflon.....	11
3.1.4. Silicone.....	11
3.2. Modèle de cœur.....	11
3.3. Les prototypes.....	12
3.3.1. VAD N°1.....	12
3.3.2. VAD N°2.....	12
3.4. Le banc d'essai.....	13
<b>4. Méthode.....</b>	<b>14</b>
4.1. But de l'étude.....	14
4.2. Protocole.....	14
4.3. Mesures et résultats.....	15
4.3.1. Différence de hauteur ( $\Delta h$ ).....	15
4.3.2. Volume d'éjection (V).....	15
4.3.3. Fraction d'éjection (FE).....	15
4.3.4. Débit cardiaque.....	15
4.3.5. Pression générée (P).....	15
<b>5. Résultats .....</b>	<b>16</b>
5.1. VAD N°1.....	16
5.1.1. Fraction d'éjection.....	16
5.1.2. Débit.....	18
5.1.3. Résultats obtenus avec le senseur à ultrasons.....	19
5.1.4. Pression générée.....	20
5.2. VAD N°2.....	20
5.2.1. Fraction d'éjection.....	21
5.2.2. Débit.....	23

5.2.3. Résultats obtenus avec le senseur à ultrasons.....	24
5.2.4. Pression générée .....	24
<b>6. Discussion .....</b>	<b>25</b>
6.1. Comparaison des performances respectives des deux appareils.....	25
6.1.1. Fraction d'éjection maximale .....	25
6.1.2. Débit maximal .....	25
6.1.3. Variation de la précharge.....	26
6.1.4. Post-charge .....	26
6.1.5. Impact de l'unité de contrôle.....	26
6.1.6. Résultats obtenus avec le senseur à ultrasons.....	27
6.1.7. Pression générée .....	27
6.2. Comparaison avec d'autres appareils.....	27
6.3. Limites de l'étude.....	28
6.3.1. Matériel.....	28
6.3.2. Méthode .....	30
<b>7. Conclusion .....</b>	<b>32</b>

**Annexe I : Bibliographie**

**Annexe II : Traitements pharmacologique et chirurgical**

**Annexe III : Nitinol**

**Annexe IV : Illustrations**

**Annexe V : Tableaux des résultats**

## 1. INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est définie par une incapacité du cœur à perfuser suffisamment les organes au repos [1]. Elle touche environ 150 personnes sur 100'000 habitants en Suisse, avec une prévalence évaluée à 1.45 % [1, 2]. Cette prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 10 % chez les plus de 80 ans. Elle atteint les hommes plus que les femmes dans toutes les classes d'âge, mais cette tendance s'inverse chez les patients de plus de 75 ans, car les femmes ont une espérance de vie supérieure à celle des hommes et le nombre de femmes âgées en Suisse est plus élevé que celui d'hommes. Aux Etats-Unis, la prévalence chez les personnes âgées de plus de 20 ans est estimée à 2.5 %. Elle augmente également avec l'âge et atteint plus de femmes âgées que d'hommes âgés pour les mêmes raisons qu'en Suisse [4].

En Suisse, l'insuffisance cardiaque cause 42.3 décès par 100'000 habitants par année [3]. Le taux de mortalité estimé aux Etats-Unis est de 85 %, avec 50 % de mortalité à cinq ans [4].

Globalement, la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente, d'une part à cause du vieillissement de la population, d'autre part en raison de l'amélioration de la prise en charge de pathologies cardiaques comme l'infarctus du myocarde ou les valvulopathies conduisant à une diminution des décès [8].

La meilleure prise en charge pour l'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement pharmacologique reste actuellement la transplantation. Mais les organes sont rares, raison pour laquelle une alternative a été développée, celle des systèmes d'assistance ventriculaire (ventricular assist device ou VAD). Ces appareils remplacent la fonction de pompe du cœur en déviant le sang des ventricules vers les artères via un système de propulsion mécanique. Ils comportent certains défauts, comme la nécessité de léser le cœur du patient pour l'implanter, ou l'introduction d'un traitement anticoagulant à vie. Nous avons tenté d'y remédier en créant deux prototypes de VAD externes qui s'insèrent autour du cœur et l'assistent dans sa contraction. Ils sont faits de fils de Nitinol, un alliage à mémoire de forme qui effectue un mouvement de contraction lorsqu'il est chauffé, agissant ainsi comme un muscle artificiel.

Ces prototypes de VAD de nouvelle génération ont été testés sur un banc d'essai afin de comparer leur efficacité hémodynamique.

Ce type de test in-vitro est une étape essentielle à la validation de ces systèmes d'assistance ventriculaire, qui contribuent à développer une nouvelle approche biomécanique nécessaire à l'amélioration de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque terminale.

## 2. CONTEXTE

### 2.1 La fonction cardiaque physiologique

Le cycle cardiaque comprend la systole ventriculaire et la diastole ventriculaire. Au début de la systole, les valves mitrales et tricuspides se ferment. La contraction est isovolumétrique (la pression ventriculaire augmente, le volume reste stable), et ce jusqu'à ce que la pression du ventricule gauche dépasse la pression systémique (80 mmHg) et que la pression du ventricule droit dépasse celle de l'artère pulmonaire (10 mmHg). Cela permet aux valves aortique et pulmonaire de s'ouvrir; c'est la phase d'éjection ventriculaire. A ce moment-là, la pression dans le ventricule augmente et est à son maximum lorsque le ventricule atteint sa plus petite taille (120 mmHg pour le ventricule gauche; 25 mmHg pour le ventricule droit).

Au repos, 70-90 ml de sang sont éjectés de chaque ventricule lors de la systole. Le volume télédiastolique étant d'environ 130 ml, le volume téléstolique est de 50 ml. La fraction d'éjection (pourcentage du volume téléstolique éjecté à chaque systole) est d'environ 65 %.

A la fin de la systole, la pression dans le ventricule est inférieure à la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, ce qui provoque la fermeture des valves aortique et pulmonaire et marque le début de la diastole. Lors de la relaxation isovolumétrique qui s'ensuit, la pression dans le ventricule continue à diminuer alors que toutes les valves cardiaques sont fermées. Lorsqu'elle est inférieure aux pressions auriculaires, les valves mitrale et tricuspide s'ouvrent. Le ventricule se remplit de sang, d'abord rapidement car le gradient de pression entre les oreillettes et les ventricules est élevé, puis plus lentement. A la fin de la diastole, les oreillettes se contractent, causant une augmentation de la vitesse de remplissage du ventricule. Le ventricule distendu va alors être dépolarisé et se contracter; c'est le début d'une nouvelle systole (figure 2.1) [5, 6].

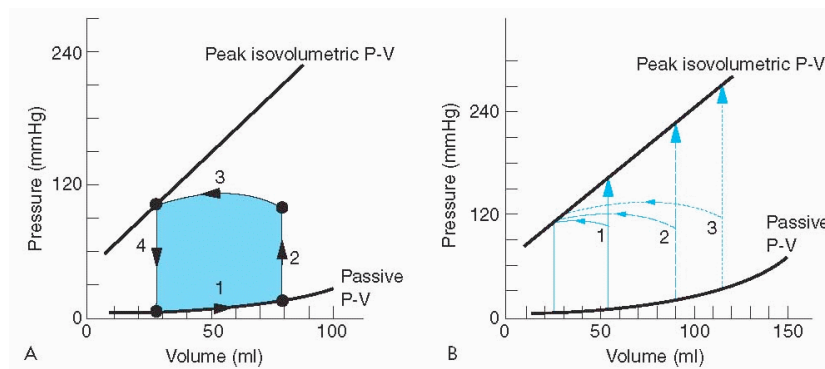


Figure 2.1

A) Boucle pression-volume (P-V) du ventricule gauche. Phase 1 : remplissage du cœur lors de la diastole. Phase 2 : contraction isovolumétrique. Phase 3 : éjection ventriculaire. Phase 4 : relaxation isovolumétrique. B) La courbe pression-volume isovolumétrique (peak isovolumetric P-V) détermine le volume téléstolique. Les flèches verticales indiquent différentes contractions isovolumétriques en fonction de la précharge (volumes télédiastoliques) [7].

La durée de la systole diminue lorsque la fréquence cardiaque augmente, passant de 0.3 secondes à 65 battements par minute à 0.16 seconde à 200 battements par minute, essentiellement car le temps d'éjection systolique se raccourcit. La diastole est également plus rapide : 0.62 seconde à 65 battements par minute et 0.14 seconde à 200 battements par minute. Cela a pour conséquence de diminuer le remplissage cardiaque. Il est adéquat jusqu'à 180 battements par minute, car il permet d'augmenter le débit cardiaque proportionnellement à la fréquence cardiaque. Mais au-delà, le remplissage peut être insuffisant pour assurer le débit nécessaire [5].

La fonction ventriculaire se mesure en calculant le débit systolique (volume de sang éjecté à chaque systole), le débit cardiaque (produit du volume de sang éjecté et de la fréquence cardiaque) et le travail (produit de la pression et du débit cardiaque). Le débit cardiaque varie selon la fréquence cardiaque et le débit systolique, ce dernier dépendant du volume télédiastolique et du volume téléstolique. Il varie également selon la force de contraction du cœur, qui dépend de la précharge et de la post-charge [6].

La loi de Frank-Starling postule que la force développée par le muscle dépend de son degré d'étirement. Lorsqu'on étire le muscle, la tension augmente jusqu'à un certain point pour diminuer ensuite lorsque le muscle est trop étiré. Le degré de précharge correspond à la longueur des fibres musculaires et donc au



volume télédiastolique. Si la précharge augmente, le volume télédiastolique est plus grand, donc la pression lors de la contraction isovolumétrique s'élèvera, ainsi que le volume d'éjection systolique lors de la phase d'éjection. Le volume télédiastolique augmente suite à l'augmentation de la contraction auriculaire, du volume sanguin total et du retour veineux. Il diminue si la compliance ventriculaire et le retour veineux diminuent ou si la pression péricardique s'accroît (figure 2.2) [5, 6].

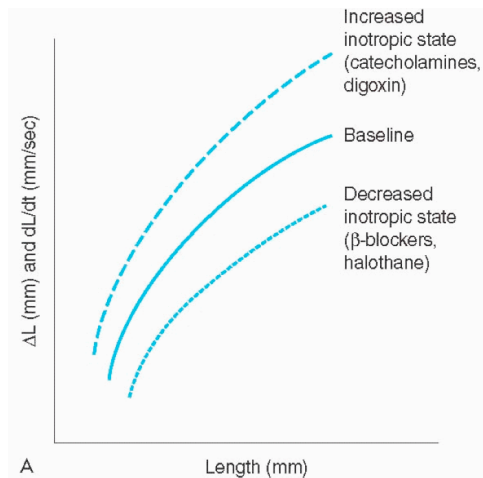


Figure 2.2

Relation entre longueur initiale du muscle (abscisse), raccourcissement et vitesse de raccourcissement (ordonnée). Lorsque la précharge augmente (allongement du muscle), le raccourcissement et la vitesse de raccourcissement augmentent [modifié de 7].

La post-charge correspond au stress exercé sur la paroi du ventricule durant la systole. Elle peut être évaluée par la loi de Laplace :  $T = \Delta P r / w$  ; où  $T$  est la tension dans la paroi du ventricule,  $\Delta P$  la pression transmurale [mmHg],  $r$  le rayon [mm] et  $w$  l'épaisseur de la paroi [mm]. En outre, la post-charge dépend de la pression artérielle, de l'élasticité des parois, de la viscosité du sang et du diamètre des vaisseaux sanguins. Lorsque la post-charge augmente, le volume d'éjection diminue. La contrainte et la pression augmentent proportionnellement au rayon du ventricule [5, 6].

Le débit sanguin est déterminé par la loi d'Ohm :  $Q = (P_1 - P_2) / R$  ; où  $P_1 - P_2$  représente le gradient de pression généré par le cœur et donc la différence de pression entre le système artériel et le système veineux, alors que  $R$  représente la résistance vasculaire. La résistance périphérique totale est déterminée par l'impédance vasculaire (le rayon des vaisseaux), la viscosité du sang et la longueur du tube. La résistance est très fortement liée au rayon des vaisseaux. Ainsi, elle augmente d'un facteur 16 lorsque le rayon diminue d'un facteur 2. Le sang étant à température constante dans le corps, la viscosité dépend essentiellement de l'hématocrite. Si la viscosité augmente, la résistance s'accroît également.

C'est la loi de Poiseuille :  $F = (P_A - P_B) \times (\pi/8) \times (1/\eta) \times (r^4/L)$  ; où  $P_A - P_B$  représente la différence de pression entre les deux extrémités du tube,  $\eta$  la viscosité,  $r$  le rayon du tube et  $L$  la longueur du tube [5, 6].

## 2.2 L'insuffisance cardiaque

Un patient souffre d'insuffisance cardiaque lorsqu'il présente les caractéristiques suivantes : symptômes typiques d'insuffisance cardiaque tels que dyspnée ou fatigue, signes typiques d'insuffisance cardiaque tels que tachycardie, tachypnée, râles pulmonaires, augmentation de la pression veineuse jugulaire, œdème périphérique, hépatomégalie et anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur au repos (par exemple cardiomégalie, souffle cardiaque, anomalie à l'échographie cardiaque) [9].

Il existe différents types d'insuffisance cardiaque. On appelle insuffisance cardiaque *aiguë* un état de décompensation du système cardio-vasculaire conduisant au changement ou à l'apparition de nouveaux symptômes et signes d'insuffisance cardiaque. Historiquement, l'insuffisance cardiaque *aiguë* ne concernait que les cas d'œdème pulmonaire aigu, mais cette définition a été étendue aux cas nouvellement diagnostiqués et aux patients dont l'insuffisance cardiaque s'aggrave, par exemple suite à une arythmie ou un infarctus du myocarde. L'insuffisance cardiaque *chronique* est caractérisée par une situation stable [7]. Dans l'insuffisance cardiaque *systolique*, le ventricule est souvent large, dilaté, et peut présenter une hypertrophie excentrique. Cela compromet l'éjection du sang lors de la systole; la fraction d'éjection est donc abaissée. L'insuffisance cardiaque *diastolique* a une fraction d'éjection préservée ou augmentée et le ventricule est petit ou de taille normale, avec des parois épaissies, une cavité ventriculaire diminuée et une hypertrophie

concentrique. Ces deux types d'insuffisance cardiaque peuvent co-exister, car la fonction systolique peut influencer la fonction diastolique, notamment lors de l'activité physique [7, 8, 9]. L'insuffisance cardiaque *gauche* touche le ventricule gauche et se caractérise par un œdème pulmonaire dû à une augmentation de pression dans les veines et les capillaires pulmonaires. L'insuffisance cardiaque *droite* touche le ventricule droit. Les signes sont entre autres l'œdème périphérique, l'hépatomégalie et la turgescence jugulaire. L'insuffisance cardiaque gauche conduit souvent à une insuffisance cardiaque droite [7].

### 2.2.1 Facteurs de risques et étiologie

Les facteurs de risques d'insuffisance cardiaque les plus courants sont le sexe (les hommes sont plus à risque que les femmes), l'âge, la sédentarité, la cigarette, l'obésité, le diabète de type II, la dyslipidémie, les valvulopathies, la coronaropathie, l'hypertension et l'infarctus du myocarde [7].

On peut classer les causes d'insuffisance cardiaque en fonction du type d'insuffisance qu'elles créent (insuffisance cardiaque systolique ou diastolique) ou selon le mécanisme de la pathologie elle-même. La cause principale d'insuffisance cardiaque est la maladie coronarienne, responsable de 60 à 70 % des cas, suivie par l'hypertension dans 20 à 30 % des cas [1]. Parmi les autres causes fréquentes, on retrouve des lésions du système cardio-vasculaire (valvulopathies, cardiomyopathies (acquises ou familiales, hypertrophique, dilatée ou restrictive), certaines arythmies, et des shunts cardiaques gauche-droit ou extracardiaques), certains médicaments et toxines ( $\beta$ -bloquants, antagonistes calciques, antiarythmiques, agents cytotoxiques, alcool, cocaïne, mercure et arsenic), des causes endocrines (diabète de type II, hypo- et hyperthyroïdie, maladie de Cushing, insuffisance surrénalienne ou phéochromocytome), des problèmes nutritionnels (déficit en thiamine ou sélénium, obésité ou cachexie), des maladies infiltratives (sarcoïdose, amyloïdose, hémochromatose ou connectivites), et autres causes diverses (HIV, cardiopathie du peripartum, insuffisance rénale terminale) [4, 7, 8, 9].

### 2.2.2 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque se développe suite à un événement initial, d'apparition brutal ou progressif, atteignant la capacité du cœur à pomper et conduisant à des symptômes. Pour pallier à la diminution de la fonction cardiaque, le corps a recours à plusieurs mécanismes de compensation.

Durant la phase initiale de l'insuffisance cardiaque, on observe une diminution du volume d'éjection cardiaque et de la tension artérielle.

Afin de maintenir une fraction d'éjection suffisante, des systèmes de compensations se mettent en route, tels le système sympathique et le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Les barorécepteurs sont sensibles à la diminution de la tension artérielle et activent le système sympathique. En agissant sur différents récepteurs, il entraîne une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque. La durée de la systole va alors diminuer et la durée de la diastole augmenter, ce qui permet une augmentation du volume télédiastolique. Une certaine tension dans la paroi du ventricule sera ainsi maintenue, afin d'optimiser la force de contraction (loi de Frank-Starling), et de garder un volume d'éjection acceptable. Le système sympathique cause également une vasoconstriction artérielle (augmentation de la post-charge) et veineuse (augmentation de la précharge).

Le système rénine-angiotensine-aldostérone va favoriser la rétention hydro-sodique, créant ainsi une hypervolémie qui va permettre la restauration du volume d'éjection et de la pression artérielle. Il permet également une vasoconstriction artérielle et veineuse.

Ces mécanismes de compensation permettent de maintenir une fraction d'éjection suffisante au début de la maladie, mais ils s'épuisent avec le temps, induisant des symptômes d'abord à l'effort modéré puis au repos [7, 8]. De plus, l'activation chronique de ces mécanismes entraîne des effets nuisibles à long terme : le système sympathique participe entre autre au remodelage du ventricule et à l'augmentation de la résistance

périphérique (post-charge), qui sont délétères pour le cœur. La rétention hydro-sodée va elle favoriser l'œdème pulmonaire et les œdèmes périphériques [7, 8].

Le remodelage ventriculaire inclut la dilatation et l'hypertrophie ventriculaire, conduisant à un changement de forme, de masse, de volume et de composition du cœur. L'hypertrophie ventriculaire est la conséquence d'une surcharge de volume (augmentation de la précharge) ou de pression (augmentation de la post-charge). Elle permet de maintenir un certain volume d'éjection en diminuant la post-charge (loi de Laplace) et en augmentant la contractilité du myocarde, ce qui est d'abord bénéfique. Mais cette hypertrophie entraîne également une apoptose augmentée des myocytes, avec une fibrose progressive du myocarde, et le développement d'une dilatation ventriculaire.

Le ventricule dilaté devient moins sensible à la précharge et plus sensible aux changements de la post-charge, car le myocarde est fin et la tension dans ses parois augmente (loi de Laplace) [7, 8]. Sa contractilité est fortement diminuée, et avec la régurgitation valvulaire surajoutée, le maintien d'un volume d'éjection suffisant est difficile.

Un traitement devient donc rapidement nécessaire pour ralentir l'apparition des effets délétères des mécanismes de compensation.

### **2.3 Traitement de l'insuffisance cardiaque**

La prise en charge d'une insuffisance cardiaque nouvelle débute par la recherche de son étiologie. En effet, il existe des causes d'insuffisance cardiaque réversibles par une intervention chirurgicale, comme certaines valvulopathies, ou par revascularisation lors d'infarctus du myocarde. Il faut également contrôler les facteurs de risques préexistants et les facteurs de précipitation de la maladie, tels l'hypertension, le diabète décompensé, l'insuffisance rénale ou certaines maladies pulmonaires.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque nécessite une prise en charge à long terme. L'éducation du patient et l'alliance thérapeutique avec le soignant sont donc deux facteurs nécessaires à son bon déroulement [9].

#### 2.3.1 Le traitement pharmacologique

Le traitement médicamenteux a pour but de diminuer les symptômes et la mortalité [11]. Il comporte différentes classes de médicaments : les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les  $\beta$ -bloquants, les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (BRA), les antagonistes de l'aldostérone et la digoxine (voir annexe II) [7, 8, 9].

Il est efficace en cas d'insuffisance cardiaque systolique, mais ne s'est pas avéré concluant contre l'insuffisance cardiaque diastolique, bien qu'un traitement similaire à celui de l'insuffisance cardiaque systolique soit parfois utilisé pour diminuer les symptômes [9, 10].

Cependant certains patients ne répondent pas au traitement pharmacologique et avec le temps, il y a un risque d'échappement thérapeutique ou d'aggravation de l'insuffisance cardiaque telle que ce traitement n'est plus suffisant. Dans ces cas-là, une approche chirurgicale ou une transplantation peuvent être indiqués [12].

#### 2.3.2 Le traitement chirurgical

Une opération peut être effectuée en premier lieu pour empêcher l'installation d'une insuffisance cardiaque, par exemple lors de valvulopathie ou d'infarctus du myocarde. Elle peut également être proposée par la suite pour traiter des complications de l'insuffisance cardiaque, telles le remodelage ventriculaire, la dilatation des cavités cardiaques ou l'insuffisance mitrale (voir annexe II) [7, 12, 13]. Ces opérations comportent toutefois des risques, majorés par l'état de fragilité du patient en pré-opératoire dû à son insuffisance cardiaque.

Une intervention appelée cardiomyoplastie était effectuée jusqu'à il y a quelques années, mais a été abandonnée en raison de son inefficacité. Le muscle grand dorsal gauche était enroulé autour du ventricule défaillant et stimulé par des électrodes, assurant ainsi un soutien contractile au muscle cardiaque. Après un certain temps d'adaptation du lambeau musculaire, la fraction d'éjection était améliorée. Le lambeau assurait également une fonction de gainage du ventricule, l'empêchant ainsi de se dilater. Mais avec le temps, le muscle avait tendance à s'affaiblir et à s'atrophier de telle sorte que 5 ans après l'opération, la fraction d'éjection du ventricule était revenue à l'état pré-opératoire. De plus, en enveloppant les deux ventricules en même temps, le lambeau exerçait une force similaire sur le ventricule gauche et droite lors de sa stimulation. Si la pression développée par le lambeau était suffisante pour comprimer le ventricule gauche, au vu de la plus faible pression régnant dans le ventricule droit et donc de sa plus grande compressibilité ce dernier risquait de se collaber. Au contraire, si la pression exercée par le lambeau correspondait à celle nécessaire au ventricule droit, le ventricule gauche était alors insuffisamment comprimé [12, 14]. C'est cette intervention qui a servi de base pour le développement de systèmes d'assistance ventriculaire externes (voir chapitre 2.5).

### 2.3.3 La transplantation cardiaque

Dans les cas d'insuffisance cardiaque avancée, dans lesquels la qualité de vie est fortement réduite et la mortalité augmentée, la transplantation peut s'avérer être le seul traitement efficace. Aujourd'hui, la survie à un an post-transplantation est d'un peu moins de 90 % et 50 % des patients survivent plus de 11 ans [15]. Au cours de l'année 2010 en Suisse, 35 transplantations cardiaques ont été effectuées, 70 personnes étaient sur liste d'attente et 7 personnes sur liste d'attente sont décédées. La durée moyenne d'attente était de 210 jours, soit environ 7 mois [16]. On estime à plus de 5000 le nombre de transplantations cardiaques réalisées chaque année dans le monde.

Les causes les plus fréquentes de transplantation sont les cardiomyopathies ischémiques et non-ischémiques, les cardiomyopathies valvulaires, les maladies cardiaques congénitales et les re-transplantations [17]. La transplantation est le traitement de choix, le gold standard, pour les insuffisance cardiaques terminales avec des symptômes entraînant une limitation fonctionnelle sévère (dyspnée de stade III ou IV selon la New York Heart Association Classification) qui sont réfractaires aux traitements médicamenteux [17].

La sélection du patient pour une transplantation dépend de la cause de l'insuffisance cardiaque (identification de facteurs potentiellement réversibles) et de l'évaluation de l'efficacité du traitement actuel. Une période d'essai de traitement médicamenteux maximal est parfois indiquée [15, 18]. Les contre-indications absolues à la transplantation cardiaque sont les suivantes : hypertension pulmonaire sévère irréversible ou maladie systémique avec espérance de vie inférieure à 2 ans malgré l'insuffisance cardiaque (lupus systémique érythémateux, sarcoïdose ou amyloïdose active, cancer actif, SIDA, maladie pulmonaire obstructive significative, insuffisance rénale ou hépatique irréversible pour les patients dont seule est envisagée la transplantation cardiaque). D'autres contre-indications sont relatives : patient âgé de plus de 72 ans, infection active, diabète de type II avec complications, maladie vasculaire cérébrale ou périphérique sévère, obésité morbide, dysfonction pulmonaire sévère, instabilité psychosociale, hypertension réfractaire au traitement, etc.) [7, 15, 18].

En 2010, 42 cœurs de donateurs décédés ont été prélevés et transplantés en Suisse. Les causes de décès les plus fréquentes étaient les hémorragies cérébrales, les traumatismes crâniens, les suicides, les anoxies, les maladies vasculaires cérébrales et les tumeurs cérébrales [16]. Pour pouvoir être transplanté à un patient, le cœur doit être exempt de toute anomalie structurale significative, telle l'hypertrophie ventriculaire, une valvulopathie, une anomalie congénitale ou une maladie coronarienne. Il doit également avoir une fonction adéquate, avec une fraction d'éjection supérieure à 45 % ou la capacité de maintenir une pression artérielle et un débit cardiaque suffisants.

Cependant, non seulement une opération de transplantation cardiaque est longue et lourde pour un patient en mauvais état général, mais elle est également suivie d'un traitement immunosuppresseur à vie qui augmente la susceptibilité du patient de développer une infection ou une maladie tumorale. Une association de différentes classes d'immunosuppresseurs est introduite dès la fin de l'opération, à hautes doses d'abord car le risque de rejet est le plus élevé durant les six premiers mois. Il faut ensuite trouver la bonne dose permettant d'éviter les réactions de rejet tout en limitant la toxicité des médicaments.

## 2.4 Les Ventricular Assist Devices (VAD)

La transplantation est actuellement la meilleure option thérapeutique pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, en leur permettant de retrouver une certaine qualité de vie. Mais suite au manque chronique d'organes disponibles et à l'augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque au sein de la population, les listes d'attente s'allongent. Un patient est mis sur liste d'attente lorsque toutes les autres options de traitement ont échoué, il n'a donc pas la possibilité d'attendre indéfiniment un nouveau cœur. C'est l'une des raisons pour lesquelles les systèmes d'assistance ventriculaire (Ventricular Assist Devices ou VAD) ont été créés [19]. L'idée générale est de soutenir la fonction de pompage du cœur, à court ou long terme. En déchargeant le cœur des excès de volume et de pression, ces appareils vont également faciliter une certaine réversion du remodelage cardiaque [19, 20, 22].

Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, une assistance cardiaque à court terme est parfois nécessaire pour décharger le cœur, assurer un flux sanguin optimal et préserver la fonction des organes vitaux. Il existe pour cela des machines extracorporelles ou des appareils d'assistance ventriculaire insérés par voie fémorale, qui font circuler le sang dans une pompe placée hors du corps du patient, afin de maintenir la perfusion optimale des organes vitaux. La durée pendant laquelle les patients peuvent être soutenus par ces appareils est de quelques jours à quelques semaines [19, 21]. Mais les patients en insuffisance cardiaque chronique ont parfois besoin de soutien hémodynamique pour une durée prolongée, raison pour laquelle des machines d'assistance ventriculaire de longue durée ont été créées.

Il existe trois indications à ces appareils : ils ont d'abord été utilisés pour décharger le cœur jusqu'à la guérison de celui-ci (« *bridge to recovery* »), puis pour assister le cœur jusqu'à la transplantation (« *bridge to transplantation* »). Aux Etats-Unis, parmi les patients ayant bénéficié d'une transplantation cardiaque entre 2002 et 2009, 20.1 % avaient un VAD pour le ventricule gauche, 3.1 % pour le ventricule droit et 0.5 % des patients avaient un cœur artificiel total [15]. Aujourd'hui les VAD sont de plus en plus utilisés comme moyen thérapeutique en soi (« *destination therapy* »), à savoir en tant qu'alternative à la transplantation pour les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque réfractaire aux autres traitements et chez qui la transplantation est contre-indiquée ou impossible à effectuer [19, 20, 22].

Ces VAD sont généralement composés d'un tube inséré dans l'apex du ventricule défaillant qui dirige le sang vers une pompe, cette fois implantée dans le corps du patient, et d'un tube connecté à l'aorte ou à l'artère pulmonaire (en cas d'insuffisance cardiaque gauche ou droite respectivement) qui renvoie le sang dans le réseau artériel. La pompe est connectée à une batterie à l'extérieur du corps via un câble transcutané [22].

Trois générations de VAD ont été créées ces 20 dernières années, chacune dans le but de diminuer le risque de complications des précédentes.

#### 2.4.1 Les VAD à flux pulsatile

Les VAD de première génération sont composés d'une chambre implantée dans l'abdomen ou à l'extérieur du corps connectée à deux tubes avec des valves (l'un venant du ventricule, l'autre dirigeant le sang vers l'artère). Elle est comprimée par des plaques externes alimentées par un système pneumatique ou électrique placé en dehors du corps (figure 2.3) [19, 20, 23].

Cette pompe déplace donc des volumes de sang rythmiquement, ce qui crée un flux sanguin pulsatile imitant la systole et la diastole du cœur. Ce type de VAD n'est souvent pas synchronisé avec le rythme cardiaque. Il opère avec un volume d'éjection fixe dicté par la capacité de la chambre pulsatile, c'est à dire environ 80 ml, et à un rythme de compression variable pouvant atteindre 120 battements par minute. Il peut pomper jusqu'à 10 litres de sang par minute. [19, 22, 23, 24]. Ce type de VAD permet le retour à un flux sanguin systolique adéquat, une diminution du volume et de la taille du ventricule, et une diminution de la pression exercée sur le ventricule [25, 26, 27]. Il en résulte une diminution des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque, une amélioration de la qualité de vie des patients et une diminution de la mortalité [29].

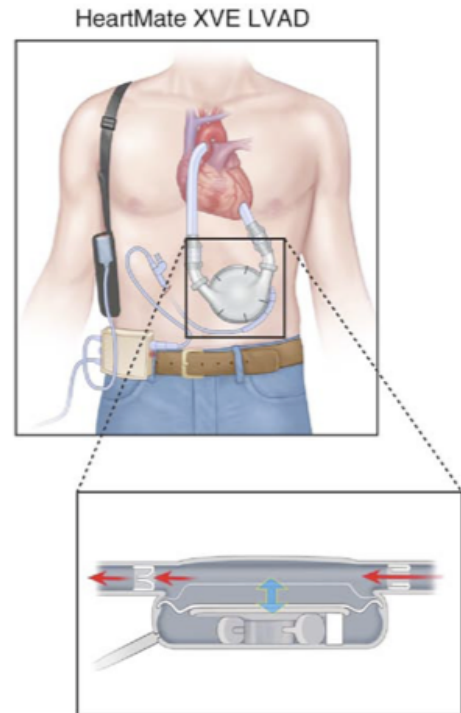


Figure 2.3  
HeartMate XVE : exemple de VAD à flux pulsatile. Pompe avec ses plaques de compression électromagnétiques [modifié de 22].

Un des désavantages de cet appareil est sa grande taille. Il nécessite une dissection chirurgicale large lors de l'implantation, ce qui accroît le risque d'infections, et il y a un grand risque de compression des organes adjacents et de lésion des tissus. De plus, il comporte plusieurs parties mobiles, dont les valves, augmentant ainsi le risque de problème mécanique. Enfin, dès lors qu'une grande surface de matériel non organique est en contact avec le sang, le traitement anticoagulant et antiagrégant s'avère obligatoire, ajoutant ainsi le risque hémorragique aux risques infectieux et thrombo-embolique [19, 22, 23, 24].

#### 2.4.2 Les VAD à flux continu

La deuxième génération de VAD fonctionne en créant un flux continu de sang dans le réseau artériel. Ce flux peut être axial (un rotor tourne autour d'un axe, forçant le sang dans la direction de l'axe) ou centrifuge (le rotor tourne suspendu dans un champ magnétique ou hydrodynamique et le sang est accéléré de manière circumférentielle). Les pompes sont connectées via un câble transcutané à une batterie placée à l'extérieur du corps (figure 2.4).

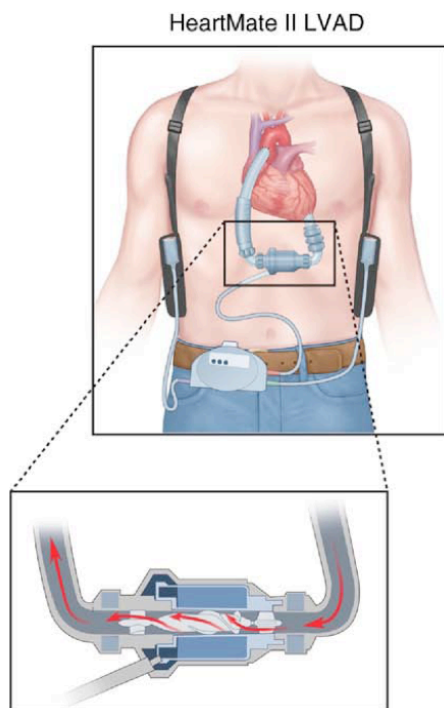
La troisième génération de VAD utilise les mêmes principes que la 2<sup>e</sup> génération, mais dans une version miniaturisée, afin d'être entièrement implantable dans le thorax plutôt que dans l'abdomen (figure 2.5) [19, 23].

Le flux sanguin continu n'est pas physiologique, mais ne semble pas avoir d'effet délétère significatif pour le corps [19, 25]. En réalité, le flux créé par ces pompes est légèrement pulsatile, car la précharge de l'appareil augmente lorsque le ventricule se contracte et le volume d'éjection est limité par la vitesse de rotation [25, 26].

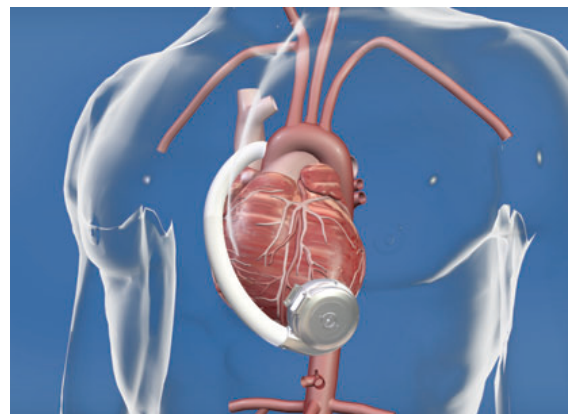
Les pompes *centrifuges* peuvent produire un flux sanguin allant jusqu'à 10 litres par minute et une pression sanguine entre 50 et 160 mmHg, selon le réglage de l'appareil et le modèle [23, 25]. Elles sont aussi performantes que les VAD pulsatiles dans le maintien d'un flux sanguin systolique efficace [25]. Les pompes *axiales* produisent un flux sanguin comparable aux pompes centrifuges et génèrent une pression

moyenne de 100 mmHg [22, 25]. Elles créent également un bon flux sanguin systolique et une diminution de la pression ventriculaire, mais offrent une moins bonne diminution du volume ventriculaire [25, 26, 27]. Elles permettent une amélioration de la capacité fonctionnelle des patients et de leur qualité de vie [29, 30].

Comme le flux est continu, il n'est plus nécessaire d'utiliser des valves ou une chambre pour recueillir le sang. Ces appareils sont plus petits que les VAD de première génération, ce qui rend l'implantation plus facile et diminue les lésions tissulaires dues au VAD. Ils ont également une durée de vie plus longue car la seule partie mobile étant le rotor, les problèmes mécaniques sont moins fréquents. Mais un traitement anticoagulant et antiagrégant est toujours nécessaire et le risque d'infection reste élevé [19, 23, 24].



**Figure 2.4**  
HeartMate II : exemple de VAD à flux axial, créé par le rotor [modifié de 22].



**Figure 2.5**  
Exemple de VAD à flux centrifuge, créé par un rotor suspendu dans un champ magnétique, implantable dans le péricarde [modifié de 19].

### 2.4.3 Inconvénients des VAD actuels

Tous ces appareils ont prouvé leur efficacité quant à la restauration du flux sanguin et la perfusion des organes vitaux [26]. Ils présentent néanmoins un certain nombre d'inconvénients :

- 1) *Thromboembolies, hémorragies* : Les VAD sont en contact direct avec le sang. Pour diminuer le risque thrombo-embolique, il faut alors administrer un traitement anticoagulant et/ou antiagrégant. Cela augmente le risque d'hémorragie et d'interaction avec les autres médicaments, sans pour autant éliminer totalement le risque de thrombose ou d'embolie.
- 2) *Infection* : le risque d'infection par le câble transcutané ou au moment de l'implantation est également élevé. Le fait que le VAD soit en contact direct avec le sang augmente également son risque d'infection lors de sepsis, et accroît le risque de sepsis en cas d'infection préalable du VAD.
- 3) *Importance de l'opération* : l'intervention elle-même comporte plus de risques si l'appareil n'est pas implantable en région thoracique uniquement, car l'opération sera plus lourde (ouverture du thorax et de l'abdomen) et le risque infectieux et hémorragique considérablement plus élevé.

- 4) *Lésion du cœur* : Pour tous ces VAD, il faut connecter la pompe au ventricule et à l'aorte ou à l'artère pulmonaire, ce qui implique l'ouverture de l'apex du ventricule et de la paroi des vaisseaux. Si l'appareil cesse de fonctionner, il faut le remplacer immédiatement, car le cœur ayant été lésé lors de l'implantation du VAD, il ne pourra plus jamais fonctionner seul [30].
- 5) *Insuffisance cardiaque droite secondaire* : Un VAD ne peut assurer le soutien que d'un ventricule, le plus souvent le gauche car l'insuffisance cardiaque gauche est plus courante. Son efficacité hémodynamique dépend de la quantité de sang qu'il reçoit, et donc entre autre de la fonction du ventricule droit et de la résistance pulmonaire vasculaire. Si préalablement à l'opération le patient présente une insuffisance cardiaque droite, il aura d'emblée besoin d'un VAD à gauche et à droite ou d'un cœur artificiel. Certains patients avec un VAD du ventricule gauche développeront également une insuffisance cardiaque droite qui nécessitera parfois l'implantation d'un second VAD à droite, et qui s'accompagne d'une augmentation du taux de morbidité et de mortalité. Il n'est pas encore possible de prédire de manière fiable quels patients avec un VAD auront besoin d'un deuxième appareil après l'opération [20, 23, 24, 31].

## 2.5 Le muscle artificiel

Une des solutions possibles pour éliminer le besoin en anticoagulants, diminuer le risque thrombo-embolique et les infections ainsi que permettre le soutien des deux ventricules avec un seul appareil est de créer un appareil d'assistance bi-ventriculaire externe (bi-VAD). La technique utilisée pour cela est la création d'un muscle artificiel avec un squelette en Nitinol, un métal à mémoire de forme. On l'applique autour des ventricules et lorsqu'il est stimulé par un courant électrique, il induit la compression rythmique des ventricules et la restauration d'une circulation sanguine efficace [32, 33].

Avec une compression externe, nous évitons le risque thrombo-embolique et l'administration d'anticoagulants et facilitons la création d'un système assistant les deux ventricules. De plus, puisque le cœur reste intact, l'impact sur la circulation sanguine en cas de dysfonctionnement de l'appareil est moins important.

Plusieurs approches mécaniques ont déjà été utilisées :

Une étude [34] a tenté de reproduire l'opération de cardiomyoplastie, en remplaçant le muscle par un appareil fait de fils de Nitinol entourés d'une membrane de Teflon. Des essais ont été effectués sur un modèle de cœur. Cet appareil a l'avantage de ne pas subir les mêmes modifications à long terme que le vrai muscle lors de sa stimulation, à savoir l'atrophie, mais il présente des inconvénients hémodynamiques similaires car il comprime avec une force égale le ventricule gauche et le droit.

Une étude pré-clinique [35] a testé sur des moutons un appareil d'assistance auriculaire externe, un dôme de fils de Nitinol recouvert de silicone suturé sur l'oreillette. Elle a démontré une restauration significative de la circulation dans l'oreillette. Ce système a ensuite été adapté au ventricule. Il a été conçu de manière à couvrir les deux ventricules en même temps, mais avec une structure rigide en fibre de carbone permettant la contraction asymétrique des deux ventricules. Ce bi-VAD a été testé sur un banc d'essai et a montré une augmentation de la fraction d'éjection du cœur [32, 33].

Le but de notre étude est de créer un prototype différent de cet appareil d'assistance bi-ventriculaire externe et de tester son efficacité hémodynamique sur le banc d'essai.



### **3. MATERIEL**

#### **3.1 Matériaux utilisés**

##### **3.1.1 Nitinol**

Le Nitinol (Nickel-Titanium-Naval Ordnance Lab) est un alliage de nickel et de titane. C'est le premier alliage à mémoire de forme (AMF) développé. Il est généralement composé de 50 % de nickel et 50 % de titane, avec parfois un ajout de cuivre, fer, cobalt ou chrome.

Il est aujourd'hui largement utilisé, de part ses propriétés mécaniques, sa capacité à retrouver sa forme initiale suite à de grandes contraintes et sa capacité à appliquer des contraintes mécaniques. En effet, les AMF ont la particularité de changer de configuration en raccourcissant lorsqu'ils sont chauffés, par un courant électrique par exemple. Le raccourcissement maximal est de 8 % de la longueur initiale du fil pour le Nitinol (voir annexe III). Il a une excellente biocompatibilité, une température de transformation stable (-60° à +100°C) et peut être chauffé pour retrouver sa forme initiale. C'est l'AMF le plus utilisé dans le domaine médical [36, 37, 38], par exemple dans la fabrication de stents endovasculaires expansibles ou d'agrafes d'ostéosynthèse.

##### **3.1.2 Fibre de carbone**

La fibre de carbone a été choisie pour constituer la partie rigide du Bi-VAD sur laquelle les fils de Nitinol sont fixés. Elle est composée majoritairement de graphite, la forme cristalline stable du carbone. Elle fait partie de la famille des matériaux composites, qui ont été conçus pour des applications structurales, où la fonction de soutien joue un rôle primordial. Les fibres de carbone ont une forte résistance à la traction et une grande rigidité. Elles supportent des températures allant jusqu'à 1500°C et résistent à la corrosion et aux agents chimiques. Elles sont également conductrices électriques et thermiques. Mais elles présentent une certaine fragilité face aux chocs et à la courbure [39, 40].

Une résine époxyde lie les fibres de carbone entre-elles et permet leur mise en forme et leur répartition homogène. De plus, elle transmet et répartit les efforts extérieurs [39].

##### **3.1.3 Teflon**

Le polytétrafluoroéthylène (PTFE), plus connu sous son nom commercial (Teflon), est un fluoropolymère. Il a une excellente tenue thermique (de -200° à +150°C) et est non inflammable. Il a un coefficient de frottement bas, de bonnes caractéristiques électriques et d'isolation et la structure des atomes de fluor le rend hautement anti-adhésif. Il est également biocompatible, c'est donc un support adapté pour soutenir les fibres de Nitinol [39, 40].

##### **3.1.4 Silicone**

On trouve du silicone sous forme de fluide gras, de résines siliconiques ou d'élastomères siliconiques. Le silicone utilisé dans cette étude est sous forme d'élastomère siliconique. Il supporte un large intervalle de températures (de -90° à +300°C), résiste à l'eau, et est flexible et élastique même à basse température, c'est pourquoi il a été choisi pour la fabrication des modèles de coeur [40].

#### **3.2 Modèle de coeur**

Pour créer les coeurs en silicone utilisés dans l'étude, nous nous sommes basé sur le scanner du coeur d'une fillette de 10 ans en insuffisance cardiaque. La taille de son coeur en diastole est de 83.9 mm sur 85.5 mm. Son ventricule gauche a un volume télédiastolique de 86 ml, un volume télésystolique de 38 ml, un volume d'éjection de 48 ml et une fraction d'éjection de 55 %. Son ventricule droit a un volume télédiastolique de 84 ml, un volume télésystolique de 42 ml, un volume d'éjection de 42 ml et une fraction d'éjection de 50 %.

Ses oreillettes n'ont pas été reproduites sur les cœurs, car les VAD ne cherchant qu'à améliorer la fonction ventriculaire, nous avons dès lors pu simplifier le cœur.

Pour le VAD N°1, un cœur en silicone aux ventricules de même taille a été reproduit. Ce modèle de cœur a un volume télédiastolique de 70 ml pour le ventricule gauche et 60 ml pour le ventricule droit. Ces volumes ont été déterminés en augmentant progressivement la quantité de liquide de manière alternée dans les deux ventricules jusqu'à ce qu'ils soient pleins. Ce cœur a déjà été utilisé dans de précédentes études.

Pour le VAD N°2, un nouveau cœur en silicone a été créé, toujours basé sur le même cœur, mais à une échelle de 70 %. Il est donc plus petit que le cœur du VAD N°1 et neuf. Le volume télédiastolique du ventricule gauche est de 65 ml et celui du ventricule droit est de 20 ml. Ces volumes ont été déterminés de la même manière que pour le cœur du VAD N°1.

### 3.3 Les prototypes

#### 3.3.1 VAD N°1

Des fils de Nitinol sont fixés parallèlement les uns aux autres sur un squelette en carbone. Il y a deux séries de quatre fils pour le ventricule gauche et deux séries de trois fils pour le ventricule droit, ce qui permet au prototype d'être activé indépendamment sur chacun des ventricules. Le squelette de carbone comporte une boucle horizontale faisant le tour de la base des ventricules et une boucle verticale le long du septum interventriculaire.

Pour augmenter l'effet de raccourcissement du Nitinol, les fils sont passés dans un système de charnières en Teflon. Les charnières, en contact avec la paroi du cœur à leur points de jonctions, augmentent l'effet des fils de Nitinol en se fermant lorsque les fils se raccourcissent (figure 3.5).

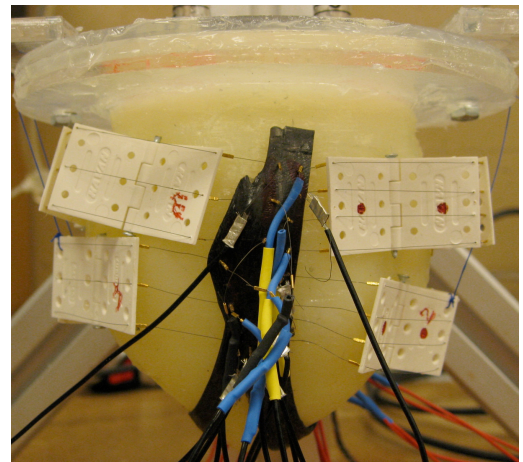


Figure 3.5

VAD N°1. A gauche le ventricule droit, à droite le ventricule gauche (voir annexe IV).

#### 3.3.2 VAD N°2

Le deuxième prototype est composé de quatre fils de Nitinol fixés sur un squelette en carbone, qui tournent autour du cœur de bas en haut. Les fils passent à travers une suite de tresses verticales en fibres de carbone reliant les deux parties du squelette rigide.

Les fils ne sont pas horizontaux, mais pris en zig-zag entre les nœuds à différents niveaux des tresses de carbone. Lorsque les fils deviennent plus courts, la fibre de carbone les empêche d'exercer une force verticale, cela accroît donc l'effet de compression sur le cœur.

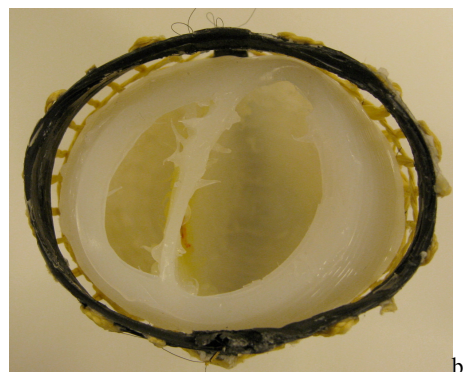


Figure 3.6

a) VAD N°2

b) avec le cœur en silicone, à gauche le ventricule droit, à droite le ventricule gauche (voir annexe IV).

### 3.4 Le banc d'essai

Les VAD sont testés sur un banc d'essai composé du modèle de cœur en silicone sur lequel se fixe l'appareil, connecté à deux tubes de plexiglas (0.8 cm de diamètre interne, gradué tous les 2 mm) que nous remplissons d'eau pour simuler le sang.

Un système de détection par ultrasons capable de mesurer la distance entre l'émetteur et la surface du liquide dans le tube peut être fixé aux deux extrémités des tubes en plexiglas. Il mesure cette distance plusieurs fois par secondes, et indique la variation de niveau du liquide dans le circuit lors de la contraction du prototype. Cet appareil est connecté à un ordinateur, où le logiciel LabVIEW® enregistre et stocke les données, et calcule alors le volume d'éjection. L'ultrason nécessite une énergie de 15 V et 200 mA pour fonctionner.

Pour créer une circulation en circuit fermé, un réservoir de plastique est relié aux tubes de plexiglas et connecté à un sphyngomanomètre (graduation : 2 mmHg). Ce dispositif permet de modifier la pression présente initialement dans le système, soit la post-charge (figure 3.7).

L'énergie nécessaire à activer les VAD est fournie par une génératrice. Lorsqu'on active le courant, le fil de Nitinol chauffe et se raccourcit. Lorsqu'on éteint le courant, le fil refroidit et retrouve sa forme originelle.

L'unité de contrôle est un appareil permettant de fournir à chaque fil de Nitinol une énergie pré-déterminée de manière très précise, diminuant ainsi les pertes. Il permet également de choisir un temps d'activation et un temps d'inactivation afin d'imprimer au coeur une certaine fréquence cardiaque (figure 3.8).

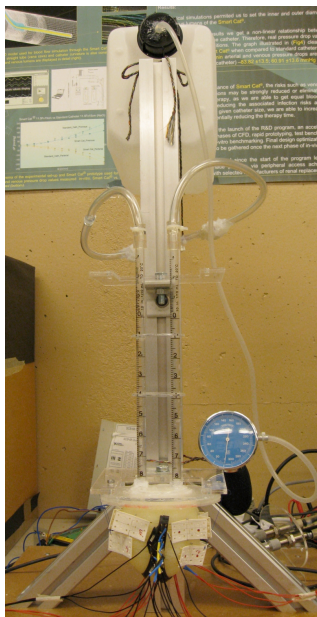
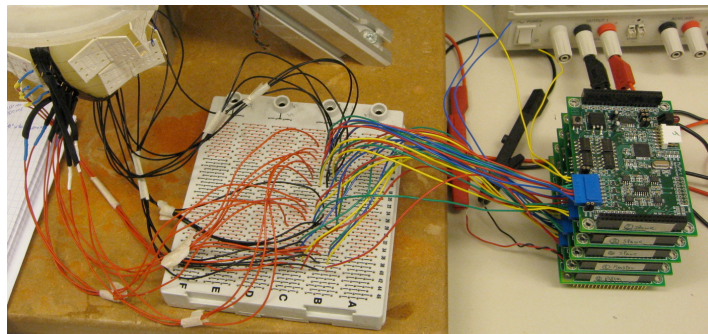


Figure 3.7  
VAD N°1 avec le sphyngomanomètre (voir annexe IV).

Figure 3.8

VAD N°1 avec l'unité de contrôle (voir annexe IV).



## 4. METHODE

### 4.1 But de l'étude

Cette étude vise à analyser et comparer l'efficacité hémodynamique des deux prototypes de systèmes d'assistance ventriculaire externe décrits plus haut à différentes valeurs de précharge et post-charge, avec pour but d'atteindre une augmentation de la fraction d'éjection de 10 %.

### 4.2 Protocole

Ces deux prototypes (VAD N°1 et N°2) vont être testés sur le banc d'essai avec différents réglages. Pour chaque VAD, on détermine deux conditions de test :

#### *Condition N°1 :*

L'énergie est fournie manuellement, en activant et désactivant la génératrice. La quantité d'énergie électrique fournie correspond à celle nécessaire à atteindre le raccourcissement maximal des fibres de Nitinol (soit une diminution de 8 % de la longueur), sans casser la fibre tout au long des mesures. Cette quantité d'énergie est déterminée visuellement.

Chaque mesure est répétée 3 fois, avec un temps d'activation de 3 secondes et un temps d'inactivation de 5 secondes. Cela permet à la fibre d'atteindre sa contraction maximale et lui donne le temps de refroidir et donc de se détendre complètement.

#### *Condition N°2 :*

L'énergie transite via l'unité de contrôle, ce qui permet de calculer une fréquence cardiaque et un débit. La quantité d'énergie fournie est de 200 mA par fibre. Cette valeur a été choisie car elle permet une contraction optimale sans rompre le fil pour la durée des mesures. Le temps d'activation est de 1.5 seconde avec un temps d'inactivation de 2 secondes. Ce sont les durées minimales permettant une contraction et une relaxation complètes. La fréquence cardiaque maximale obtenue est ainsi de 17.14 battements par minute. Nous avons choisi de maintenir le VAD en activité durant 30 secondes pour chaque mesure.

La précharge est déterminée par le niveau de liquide présent initialement dans les tubes; c'est le volume télédiastolique. On va la faire varier en augmentant la quantité de liquide dans le banc d'essai de 1 ml par ventricule à chaque mesure, jusqu'à atteindre la quantité maximale permise par la longueur des tubes.

La post-charge correspond à la tension pariétale. Elle est évaluée par la loi de Laplace :  $T = \Delta P r / w$  ; où  $\Delta P$  représente la pression transmurale (différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur du ventricule) [mmHg],  $r$  le rayon du ventricule [mm] et  $w$  l'épaisseur de sa paroi [mm] [6, 40]. Dans ce banc d'essai, la post-charge est la pression initialement présente dans le système. Elle peut être contrôlée à l'aide du sphyngomanomètre connecté aux tubes. En effet, ce dernier permet de déterminer  $\Delta P$  et donc la post-charge  $T$  en réglant la pression à l'intérieur des ventricules. Ici, nous avons effectué nos mesures avec des post-charges fixées à 0 mmHg (air ambiant), 50 mmHg et 100 mmHg.

Pour chacune des deux conditions, les VAD sont donc testés selon 4 configurations :

1. La post-charge est fixée à 0 mmHg (air ambiant); on fait varier la précharge, les mesures sont faites avec la caméra.
2. La post-charge est fixée à 0 mmHg; on fait varier la précharge; les mesures sont faites avec l'ultrason.
3. La post-charge est fixée à 50 mmHg; on fait varier la précharge; les mesures sont faites avec la caméra.
4. La post-charge est fixée à 100 mmHg; on fait varier la précharge; les mesures sont faites avec la caméra.

Les mesures sont effectuées avec une caméra placée en face des tubes, permettant de déterminer la variation de hauteur du niveau liquidien entre la diastole et la systole.

Pour plus de précision, les résultats de la 2<sup>e</sup> configuration sont obtenus à l'aide de l'ultrason. Il n'est pas possible d'utiliser l'ultrason pour faire les mesures des autres configurations car le système permettant de réguler la pression doit se fixer, tout comme l'ultrason, au bout des tubes de plexiglas. On ne peut donc pas monter l'ultrason et le système de pression en même temps sur le cœur en silicone.

### 4.3 Mesures et résultats

Pour chacune des conditions et des configurations, les paramètres suivants sont mesurés ou calculés :

#### 4.3.1 Différence de hauteur ( $\Delta h$ )

A chaque contraction, une certaine quantité d'eau est éjectée du ventricule, ce qui se traduit par une augmentation du niveau d'eau visible dans les deux tubes de plexiglas. Cette différence de hauteur est enregistrée par la caméra. Nous comptons alors le nombre de graduations dont le niveau a augmenté et multiplions ce chiffre par 0.2, car les graduations sont à 0.2 cm de distance les unes des autres. Le niveau d'eau en centimètres est alors reporté dans un tableau Excel<sup>®</sup>. La précision de ces mesures est de  $\pm 0.05$  cm.

Avec la condition N°1, les mesures sont répétées 3 fois. Avec la condition N°2, chaque mesure est effectuée sur une durée de 30 secondes, permettant d'obtenir une dizaine de valeurs. Nous allons donc utiliser la moyenne des différences de hauteur observées pour chaque mesure comme référence pour le calcul des résultats.

#### 4.3.2 Volume d'éjection (V)

A partir de la différence du niveau de l'eau entre la diastole et la systole, on peut calculer le volume éjecté lors de la contraction, soit en regardant les vidéos, soit automatiquement avec l'ultrason :  $V[\text{cm}^3] = \Delta h * \pi * r^2$  ; où  $\Delta h$  est la différence de hauteur du liquide dans les tubes entre la diastole et la systole et  $r$  le rayon des cylindres, tous deux exprimés en centimètres. Comme  $1 \text{ mm}^3$  est égal à  $0.001 \text{ ml}$ , on divisera le résultat par 1000 pour avoir un résultat en millilitres.

Les résultats obtenus avec l'ultrason sont présentés par le logiciel dans un graphique et exportés sous forme de tableau dans un document Excel<sup>®</sup>. Les résultats obtenus avec la vidéo sont reportés dans un document Excel<sup>®</sup> et arrondis à deux décimales.

#### 4.3.3 Fraction d'éjection (FE)

C'est le pourcentage du volume télédiastolique éjecté à chaque systole.

$$\text{FE} [\%] = (\text{vol. télédiastolique} [\text{ml}] - \text{vol. télésystolique} [\text{ml}]) / \text{vol. télédiastolique} [\text{ml}] \\ = V [\text{cm}^3] / \text{vol. télédiastolique} [\text{ml}]$$

On la calcule sur la base du volume d'éjection et du volume télédiastolique.

#### 4.3.4 Débit cardiaque

La condition N°2 nous permet de calculer le débit sanguin. Il s'agit du flux de sang sortant du ventricule durant une certaine période de temps, ici 30 secondes. Il est calculé à partir du volume d'éjection :

$$Q [\text{ml}/\text{min}] = V / t, \text{ où } t \text{ représente le temps en minute.}$$

#### 4.3.5 Pression générée (P)

On mesure la pression que génèrent les prototypes à chaque systole avec un manomètre connecté aux tubes de plexiglas. Les tubes sont complètement remplis d'eau (car l'air est compressible), il n'est donc pas possible de varier la précharge ou la post-charge pour cette mesure.

## 5. RESULTATS

### 5.1 VAD N°1

Le VAD N°1 a été alimenté avec une énergie de 6.5 V et 5 A, tant pour la condition N°1 que la condition N°2.

Les pertes de pression dues aux fuites d'air dans notre dispositif ont été mesurées. Pour la configuration 3, elles sont de 0.8 mmHg/min soit 0.01 mmHg/sec. Pour la configuration 4, elle sont de 4.2 mmHg/min soit 0.03 mmHg/sec.

Les mesures de la condition N°1 ont été effectuées après les mesures de la condition N°2, ceci pour des raisons de disponibilité de l'unité de contrôle.

Comme expliqué dans la méthode, chaque mesure effectuée selon la condition N°1 a été répétée trois fois. La différence de hauteur entre le niveau de l'eau au repos et lors de la contraction du VAD était toujours identique pour ces trois mesures (variations inférieures à la résolution de la mesure). Dans la condition N°2, il fallait 3 contractions au VAD avant qu'il n'atteigne sa contraction maximale, puis tout au long de la mesure les volumes d'éjection étaient stables. Ces trois premières contractions n'ont donc pas été prises en compte dans le calcul des résultats.

#### 5.1.1 Fraction d'éjection

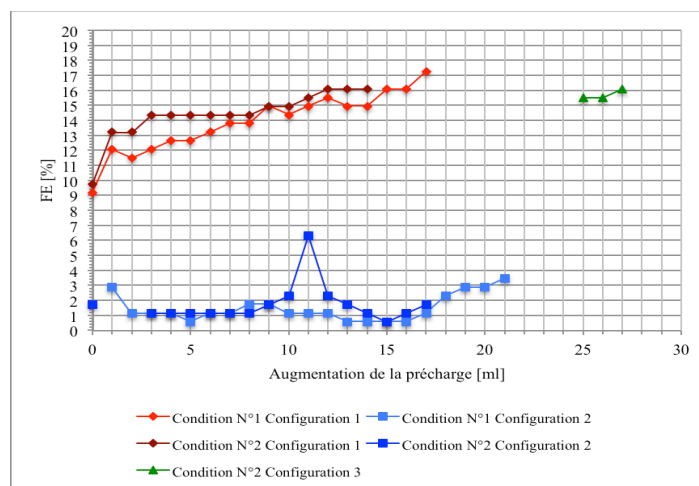


Figure 5.1

Fraction d'éjection du ventricule gauche en fonction de la précharge, VAD N°1.

#### Configuration 1 :

Condition N°1 : La variation de la précharge va de 70 ml à 87 ml. Il n'est pas possible d'augmenter la précharge au-delà de ces valeurs car les tubes ne sont pas assez longs et l'eau déborde. La fraction d'éjection minimale est de 9.19 %. Lorsque les tubes sont remplis au maximum, c'est-à-dire en ajoutant 17 ml au volume télédiastolique qui est de 70 ml, on obtient une FE de 17.23 %. Nous observons une augmentation presque linéaire de la fraction d'éjection lorsque la précharge augmente, ce qui concorde avec la loi de Frank-Starling.

Condition N°2 : La précharge va de 70 ml à 84 ml. Le volume d'éjection et donc la fraction d'éjection augmentent lorsque la précharge augmente et la courbe semble supérieure à celle de la condition N°1.

#### Configuration 2 :

Condition N°1 : La précharge va de 70 ml à 91 ml, ce qui est supérieur à la précharge maximale atteignable selon la configuration 1. Le niveau de l'eau n'est pas visible lorsque le volume ajouté est celui du volume télédiastolique. La fraction d'éjection maximale atteinte avec cette configuration est de 3.44 %, ce

qui est nettement inférieur à la configuration 1. De plus, la courbe n'a pas une croissance régulière. Cela pourrait être dû au fait que ces mesures sont effectuées avec le capteur à ultrasons inséré à l'extrémité des tubes de manière étanche, l'air présent dans le système est alors comprimé. Ceci sera décrit dans le chapitre 6.3.

Condition N°2 : La variation de la précharge va de 70 ml à 87 ml. Malgré l'augmentation de la précharge, le volume d'éjection reste stable. Durant les premières mesures, le ventricule droit a un volume d'éjection supérieur au ventricule gauche (voir figure 5.2). Cette tendance est inversée à partir de 79 ml pour le ventricule gauche et 69 ml pour le ventricule droit. La courbe semble superposable à la courbe de la condition N°1, mais une valeur à 81 ml dans le ventricule gauche est nettement supérieure aux autres, avec une FE à 4.42 %. Cet artefact pourrait avoir été causé par une mauvaise insertion du capteur à ultrasons dans le tube, de manière non-étanche. Cela ne s'est plus reproduit avec une telle intensité dans les autres mesures.

#### Configuration 3 :

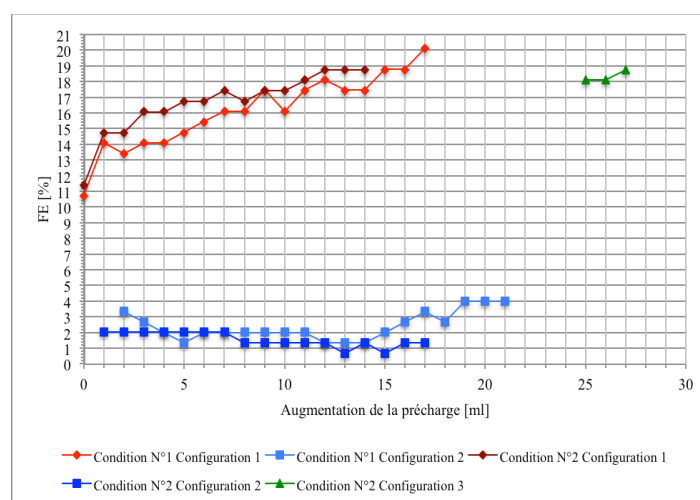
Condition N°1 : Cette configuration n'est pas représentée pour la condition N°1, car le niveau liquidien n'a jamais été vu lors des mesures. En effet, lorsque nous augmentons la pression dans le système, le cœur se dilate de telle manière que tout le liquide présent dans les tubes trouve sa place dans le cœur. Nous avons donc pu augmenter la variation de la précharge par rapport aux autres configurations (de 70 ml à 97 ml pour le ventricule gauche) mais sans obtenir de résultats mesurables.

Condition N°2 : La précharge va de 70 ml à 97 ml. Le niveau liquidien est visible seulement dès 91 ml dans le ventricule gauche et la variation de hauteur est quantifiable dès 95 ml, car c'est alors que l'on voit le niveau de l'eau au repos et pas seulement lors de la contraction. La fraction d'éjection semble également accroître avec l'augmentation de la précharge, elle plafonne à 16.09 %, mais étant donné que nous n'avons que trois mesures, ce n'est pas objectivable. Le cœur en silicone se fissure sous la pression 8 fois au cours des mesures.

#### Configuration 4 :

Condition N°1 : Il n'a pas été possible d'effectuer ces mesures. En effet, le cœur ayant déjà subi plusieurs réparations, il se fissurait à chaque tentative d'activation du VAD ce qui rendait l'acquisition de valeurs impossible.

Condition N°2 : La précharge va de 70 ml à 104 ml. L'eau n'a jamais été visible lors des mesures (voir chapitre 6.2.3).



**Figure 5.2**  
Fraction d'éjection du ventricule droit en fonction de la précharge, VAD N°1.

### Configuration 1 :

Condition N°1 : La variation de la précharge va de 60 ml à 77 ml. La fraction d'éjection augmente de manière linéaire lorsque la précharge augmente pour atteindre une valeur maximale de 20.1 %. Le ventricule gauche et le ventricule droit ont des volumes d'éjection similaires tout au long des mesures, mais leurs fractions d'éjections diffèrent car le volume télédiastolique n'est pas le même.

Condition N°2 : La précharge va de 60 ml à 74 ml. La courbe de fraction d'éjection est supérieure à celle de la condition N°1.

### Configuration 2 :

Condition N°1 : La précharge va de 60 ml à 81 ml, soit une variation supérieure à celle de la configuration 1. La courbe est stable au début, puis on observe une augmentation de la fraction d'éjection lorsque la précharge augmente, ceci pour les valeurs à partir de 15 ml ajoutés au volume télédiastolique (60 ml). La fraction d'éjection maximale selon cette configuration est de 4.02 %.

Condition N°2 : La précharge va de 60 ml à 77 ml. La performance est moins bonne que selon la condition N°1, et on n'observe aucune modification de la fraction d'éjection lorsque la précharge augmente.

### Configuration 3 :

Condition N°1 : La précharge varie de 60 ml à 87 ml. L'eau n'est jamais visible dans les tubes.

Condition N°2 : La variation de la précharge va de 60 ml à 94 ml. Seules les 3 dernières valeurs sont interprétables. Le niveau liquidien est perçu dès 81 ml et la variation de hauteur est quantifiable dès 85 ml. La fraction d'éjection maximale est de 18.77 %.

### Configuration 4 :

Condition N°1 : Ces mesures n'ont pas pu être effectuées, car le cœur était trop fragile pour résister à la pression.

Condition N°2 : La précharge varie de 60 ml à 94 ml, sans que l'eau ne soit jamais perçue.

## 5.1.2 Débit

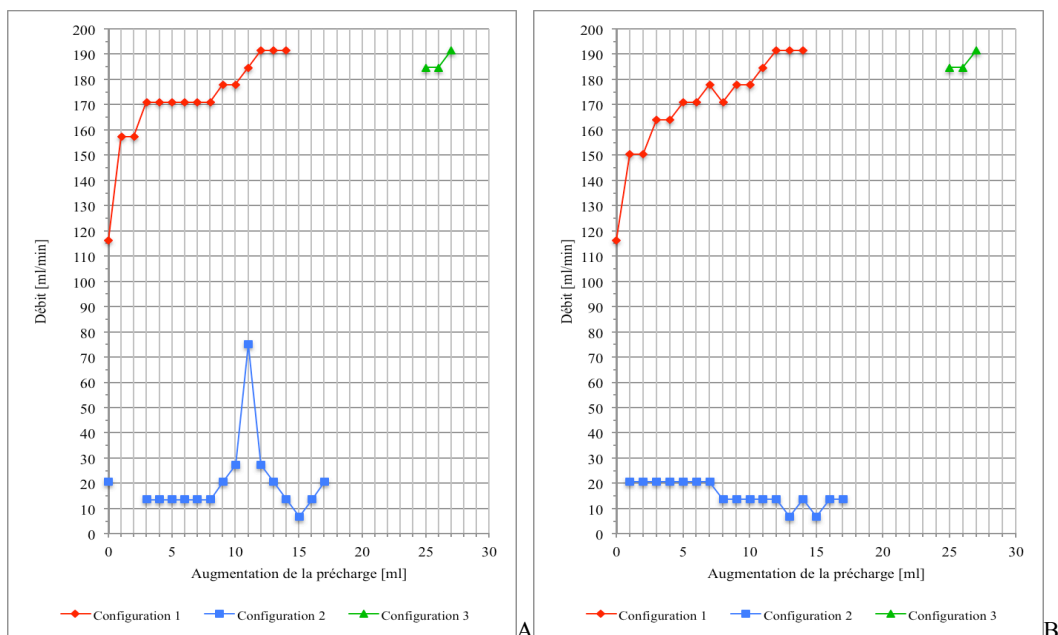


Figure 5.3

A. Débit du ventricule gauche en fonction de la précharge, VAD N°1.

B. Débit du ventricule droit en fonction de la précharge, VAD N°1.



### Configuration 1 :

Le débit augmente lorsque la précharge augmente, que ce soit pour le ventricule gauche ou le ventricule droit, avec un débit minimal à 116.28 ml/min et un débit maximal à 191.42 ml/min. Le débit est identique pour le ventricule droit que le gauche car le volume d'éjection est le même.

### Configuration 2 :

On retrouve ici la valeur anormale du ventricule gauche lorsque la précharge est de 81 ml, pour les mêmes raisons que celles expliquées plus haut. Le débit semble globalement stable quelle que soit la précharge. Pour le ventricule droit, le débit paraît diminuer lorsque la précharge augmente. Ces valeurs seront discutées dans le chapitre 6.3.

### Configuration 3 :

Les valeurs obtenues selon cette configuration sont similaires pour le ventricule gauche et le ventricule droit. Il s'agit du débit maximal atteint par le VAD N°1, soit 191.42 ml/min.

#### 5.1.3 Résultats obtenus avec le senseur à ultrasons

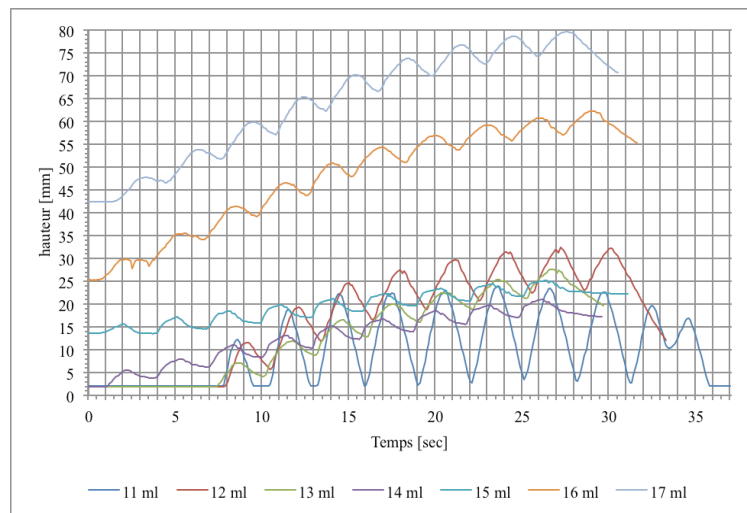


Figure 5.4

Hauteur de la colonne d'eau dans la partie gauche du système en fonction du temps, pour différents volumes ajoutés au volume télédiastolique (variation de la précharge), VAD N°1.

Sur les vidéos des mesures effectuées avec l'ultrason (configuration 2), nous observons que l'eau ne retrouve pas son niveau initial lorsqu'on désactive l'alimentation du VAD durant seulement 2 secondes. Il y a donc peu à peu une élévation du niveau de base du liquide au cours des 30 secondes d'activation, qui est visible sur ce graphique.

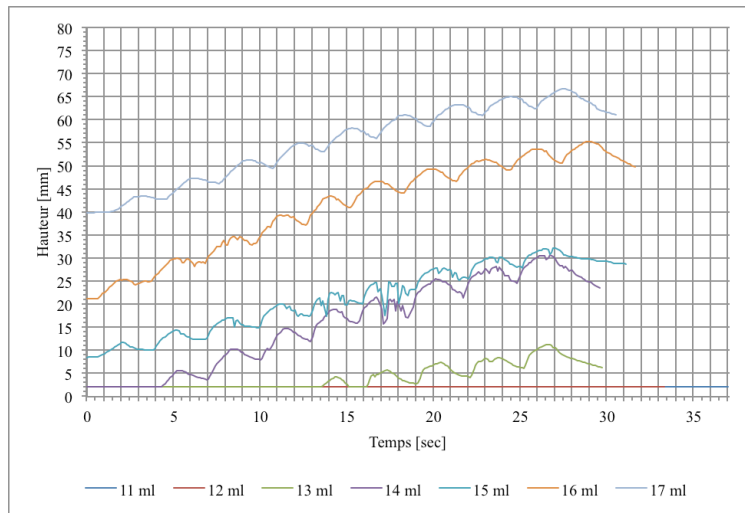
L'ultrason détecte ici le ventricule gauche à partir d'un ajout de 11 ml au volume télédiastolique (70 ml).

Il y a un délai de 7 secondes environ avant qu'un mouvement ne soit observé. Cela correspond d'une part à un retard dans l'activation du VAD lors de la mesure, car il est impossible d'allumer simultanément la caméra, l'ultrason et le VAD. D'autre part, ce décalage est dû au fait que l'eau ne rejoint pas un niveau stable en diastole, le niveau de base ne cesse d'augmenter, si bien que l'appareil ne détecte pas le niveau de l'eau durant des premières secondes au début.

Cette dernière dysfonction est discrète pour la courbe à 11 ml et plus visible pour les courbes suivantes.

Les valeurs déterminées par l'ultrason correspondent généralement bien aux observations sur vidéos : par exemple, la courbe des 11 ml montre une différence de hauteur d'environ 2 cm, ce qui est similaire à ce qui a été observé sur la vidéo et reporté dans le tableau (voir annexe V).

Sur ce graphique, on observe que plus la précharge augmente, plus le niveau de départ de l'eau s'élève, ceci car le niveau de base est plus proche du détecteur en raison de l'eau ajoutée dans le système. Plus la précharge augmente, moins le volume éjecté est important. La différence est toutefois négligeable (on passe d'environ 1 ml à 0.8 ml).



**Figure 5.5**  
Hauteur de la colonne d'eau dans la partie droite du système en fonction du temps, pour différents volumes ajoutés au volume télédiastolique (variation de la précharge), VAD N°1.

L'ultrason détecte le niveau d'eau dans le ventricule droit à partir de 13 ml ajoutés au volume télédiastolique (60 ml) et seulement dès la 14<sup>e</sup> seconde. La variation de hauteur n'est détectable par l'appareil que dès la 22<sup>e</sup> seconde. Pour les courbes de 11 ml et 12 ml, le niveau d'eau était mesurable pour le ventricule gauche mais pas encore pour le ventricule droit.

Ici également, la variation de hauteur est stable au long de la mesure.

#### 5.1.4 Pression générée

Nous n'avons pas réussi à mesurer la pression générée par le VAD N°1. En effet, cette mesure a été faite en dernier et le coeur en silicone était trop abîmé pour être réparé encore une fois.

## 5.2 VAD N°2

Le VAD N°2 a été alimenté par une énergie de 15 V et 3 A pour la condition N°1 et par 17 V et 1 A pour la condition N°2.

Les pertes de pression dues aux fuites ont été évaluées à 0.5 mmHg/min soit 0.008 mmHg/sec pour la configuration 3, et 2.5 mmHg/min soit 0.04 mmHg/sec pour la configuration 4.

Tout comme pour le VAD N°1, les mesures effectuées trois fois selon la condition N°1 ont toujours généré une différence de hauteur identique (variation inférieure à la résolution de la mesure). De même que pour la condition N°2, cet appareil requiert trois contractions avant qu'il n'atteigne sa performance maximale, toutes les autres mesures montrant des volumes d'éjection identiques par la suite. Ces trois premières contractions n'ont par conséquent pas été prises en compte dans le calcul des résultats. On observe sur la vidéo que lorsque le VAD est allumé selon la condition N°2, le niveau d'eau augmente en deux phases : une première phase lente puis une ascension rapide sur la fin.

## 5.2.1 Fraction d'éjection

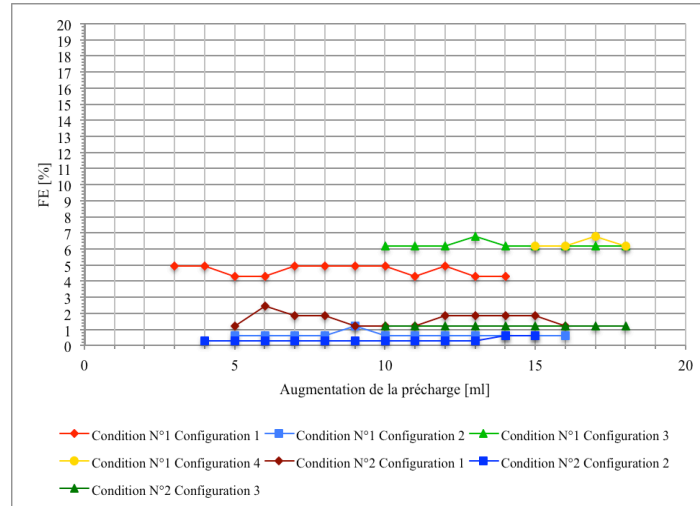


Figure 5.6  
Fraction d'éjection du ventricule gauche en fonction de la précharge,  
VAD N°2.

### Configuration 1 :

Condition N°1 : La précharge varie de 65 ml à 79 ml. Le volume d'éjection n'est pas quantifiable pour les trois premières mesures. En effet, le niveau d'eau au repos n'était pas visible clairement, il était masqué par une couche de silicone à la base des tubes, servant à connecter les tubes au cœur. La fraction d'éjection reste stable quelle que soit la précharge et sa valeur maximale est de 3.22 %. Au cours des mesures, nous observons une élévation du niveau de l'eau en fin de diastole, ceci uniquement pour le ventricule gauche.

Condition N°2 : La précharge varie de 65 ml à 81 ml. Cependant, pour les cinq premières mesures du ventricule gauche, le volume d'éjection n'est pas quantifiable, car le niveau d'eau au repos n'est pas visible. La fraction d'éjection est stable quelle que soit la précharge.

### Configuration 2 :

Pour les deux conditions, la fraction d'éjection est stable malgré l'augmentation de la précharge et est en moyenne inférieure à 1 %.

Condition N°1: La précharge va de 65 ml à 81 ml. On ne voit pas le niveau d'eau de base pour les 3 premières mesures du ventricule droit, pour les mêmes raisons que les autres configurations. Nous observons une augmentation du niveau de base du liquide au cours de chaque mesure, car l'eau ne rejoint pas son niveau initial lorsque le VAD est en diastole.

Condition N°2 : La variation de la précharge s'étend de 65 ml à 80 ml. L'eau est visible dès 69 ml. Quelle que soit la précharge, le volume d'éjection est stable et le mouvement de l'eau est presque absent lorsque nous regardons les vidéos. Nous observons une élévation importante du niveau liquidien de base au cours des mesures.

### Configuration 3 :

Condition N°1 : La précharge varie de 65 ml à 83 ml. L'eau est visible dès 74 ml et le volume d'éjection est quantifiable dès 75 ml (voir chapitre 6.2.3). La fraction d'éjection est de 6.18 %, stable quelle que soit la précharge.

Condition N°2 : La précharge va de 65 ml à 83 ml, et le volume d'éjection est quantifiable dès 75 ml. La fraction d'éjection est de 1.23 % et n'augmente pas en fonction de la précharge.

### Configuration 4 :

Condition N°1 : La précharge varie entre 65 ml et 83 ml. L'eau est visible dès 78 ml et le volume d'éjection est quantifiable dès 80 ml. Nous obtenons des résultats similaires à la configuration 3.

Condition N°2 : La précharge va de 20 à 41 ml, mais l'eau n'est jamais visible du côté du ventricule gauche (voir chapitre 6.2.3).

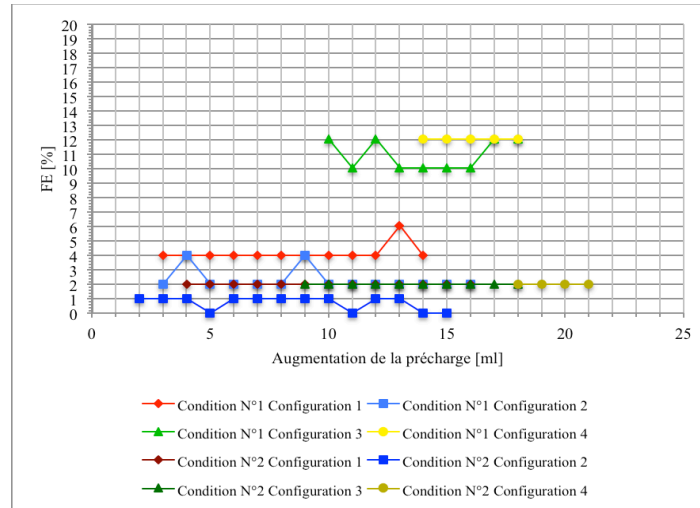


Figure 5.7

Fraction d'éjection du ventricule droit en fonction de la précharge, VAD N°2.

### Configuration 1 :

Condition N°1 : La précharge va de 20 à 34 ml. La fraction d'éjection reste stable en moyenne, quelle que soit la précharge, avec un maximum de 6.05 %.

Condition N°2 : La variation de précharge va de 20 ml à 36 ml. Pour les quatre premières mesures du ventricule droit, le volume d'éjection n'est pas quantifiable, car le niveau d'eau au repos n'est pas visible. La fraction d'éjection n'augmente pas en fonction de la précharge.

### Configuration 2 :

Condition N°1 : La précharge varie de 20 ml à 36 ml. La fraction d'éjection n'augmente pas avec le changement de précharge et elle atteint un maximum de 4 %.

Condition N°2 : La précharge va de 20 à 35 ml et l'eau est visible dès 22 ml. La fraction d'éjection est stable quelle que soit la précharge, ceci à une valeur de 1 %.

### Configuration 3 :

Condition N°1 : La variation de la précharge va de 20 ml à 38 ml, l'eau est visible dès 29 ml et est quantifiable dès 30 ml. La fraction d'éjection reste la même lorsque la précharge change, avec un maximum de 12.05 %.

Condition N°2 : La précharge varie de 20 ml à 38 ml. Le volume d'éjection est quantifiable dès 29 ml. La fraction d'éjection est égale à celle de la configuration 1 et 4, quelle que soit la précharge.

### Configuration 4 :

Condition N°1 : La précharge varie de 20 ml à 38 ml. L'eau est visible dès 33 ml et le volume d'éjection est quantifiable dès 34 ml. C'est la configuration sous laquelle le VAD semble le plus performant pour le ventricule droit. La fraction d'éjection est stable à 12.05 %.

Condition N°2 : La variation de la précharge va de 20 ml à 41 ml. Le volume d'éjection est mesurable dès 38 ml, il est stable indépendamment de la précharge. Les résultats sont similaires à ceux des configurations 1 et 3.

### 5.2.2 Débit

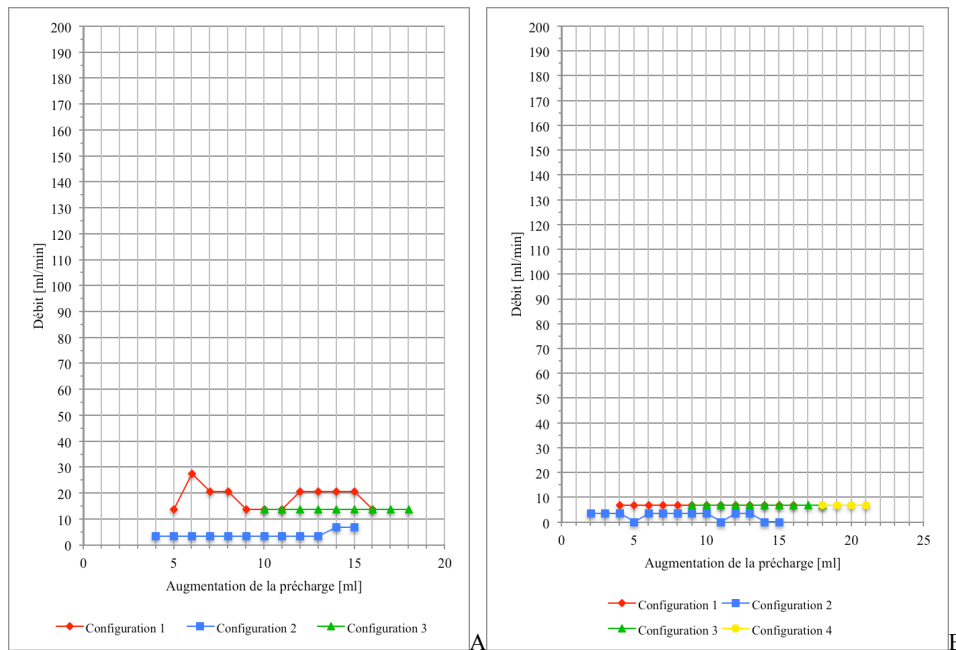


Figure 5.8

A. Débit du ventricule gauche en fonction de la précharge, VAD N°2.

B. Débit du ventricule droit en fonction de la précharge, VAD N°2.

#### Configuration 1 :

Le débit des ventricules reste stable quelle que soit la précharge, avec un débit maximal pour le ventricule gauche de 27.37 ml/min et 6.8 ml/min pour le ventricule droit. Le débit obtenu du ventricule gauche est supérieur à celui du ventricule droit.

#### Configuration 2 :

Le ventricule gauche atteint un débit maximal de 6.8 ml/min et le ventricule droit de 3.4 ml/min, soit son débit le plus bas.

#### Configuration 3 :

Le ventricule gauche fournit un débit inférieur pour la configuration 3 que pour la configuration 1, ce qui laisse à penser que la performance du VAD diminue lorsque la post-charge augmente.

#### Configuration 4 :

Le ventricule droit fournit un débit de 6.8 ml/min pour les configurations 1, 3 et 4 quelle que soit la précharge. Il n'est pas possible de calculer le débit pour le ventricule gauche, car l'eau n'a jamais été visible dans les tubes.

### 5.2.3 Résultats obtenus avec le senseur à ultrasons

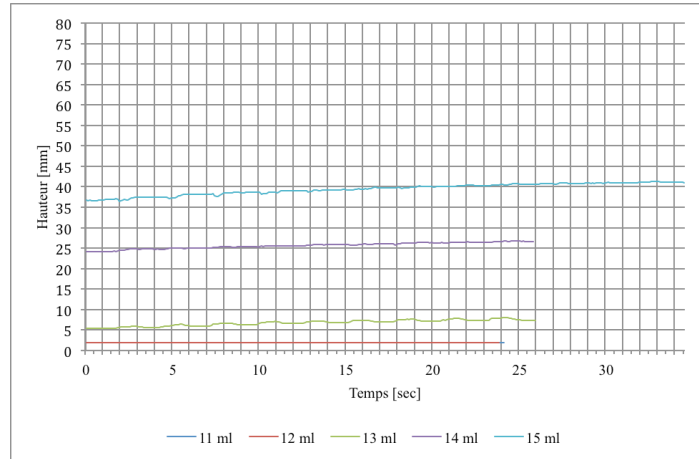


Figure 5.9

Hauteur de la colonne d'eau dans la partie gauche du système en fonction du temps, pour différents volumes ajoutés au volume télédiastolique (variation de la précharge), VAD N°2.

Le niveau d'eau est visible par l'ultrason dès 11 ml pour le ventricule droit, c'est pourquoi la courbe de 11 ml est présente sur le graphique malgré le fait que l'ultrason ne détecte le niveau d'eau du ventricule gauche que dès 13 ml.

Aucune des courbes ne montre d'élévation du niveau de l'eau lors de la systole. Lorsqu'on regarde les vidéos, on observe une très légère augmentation d'environ 0.1 à 0.2 cm du niveau d'eau. Ceci n'est en revanche pas visible sur le tableau, l'échelle nécessaire pour montrer toutes les courbes n'étant pas assez détaillée.

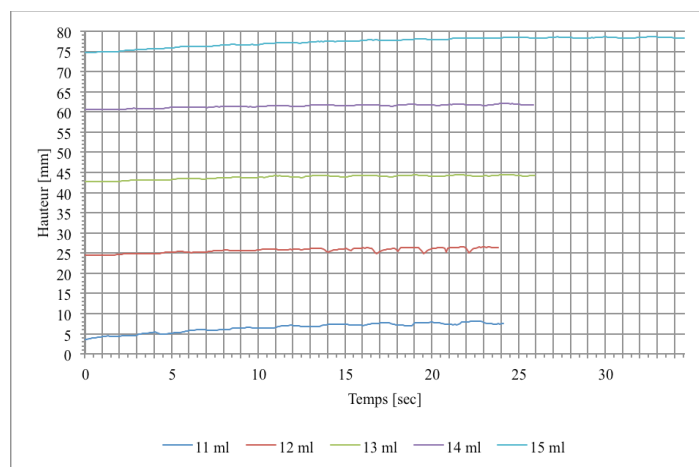


Figure 5.10

Hauteur de la colonne d'eau dans la partie droite du système en fonction du temps, pour différents volumes ajoutés au volume télédiastolique (variation de la précharge), VAD N°2.

Le niveau d'eau est visible dès 11 ml ajoutés au volume télédiastolique (20 ml).

Les rehaussements de la courbe de 12 ml observés ici sont probablement des artefact. En effet, avec l'unité de contrôle, la durée de contraction est de 1.5 seconde et la durée de relaxation est de 2 secondes, ce qui ne correspond pas à la durée des rehaussements. On n'observe donc pas de modification de la courbe lorsque le VAD se contracte. L'augmentation linéaire du niveau d'eau est ici également due au très petit volume éjecté lors de la systole, visible sur les vidéos mais pas sur ce tableau.

### 5.2.4 Pression générée

La pression générée par ce VAD est de 6 mmHg.

## **6. DISCUSSION**

### **6.1 Comparaison des performances respectives des deux appareils**

#### **6.1.1 Fraction d'éjection maximale**

Avec le VAD N°1, la fraction d'éjection maximale atteinte est de 17.23 % pour le ventricule gauche. Elle a été obtenue lorsque le cœur luttait contre la pression atmosphérique (configuration 1), une condition ne se retrouvant pas dans le corps humain. La fraction d'éjection atteinte avec la configuration 4, soit avec une post-charge de 100 mmHg est celle se rapprochant le plus des conditions réelles. Elle n'était pas évaluable car nous n'avons jamais pu atteindre une précharge suffisante pour visualiser le niveau de l'eau dans les tubes. Les résultats obtenus se rapprochant le plus des conditions physiologiques sont alors ceux obtenus avec la configuration 3, donc seulement avec l'unité de contrôle (condition N°2), puisque l'eau n'avait pas été visualisée dans la condition N°1. La fraction d'éjection ainsi obtenue est de 16.09 %. Comme le cœur ayant servi de modèle a une fraction d'éjection de 55 %, nous arriverons donc à une valeur de 63.85 %. Pour un patient en insuffisance cardiaque sévère, cet effet sur la fraction d'éjection pourrait avoir un impact sur sa tolérance à l'effort, et dès lors améliorer sa qualité de vie. D'autres tests seront néanmoins nécessaires pour pouvoir l'affirmer.

Pour le ventricule droit, la fraction d'éjection maximale est de 20.1 % selon la configuration 1 et 18.77 % selon la configuration 3. Nous obtenons en conséquence une fraction d'éjection du cœur de 59.39 % avec l'appareil. Cela permettrait une nette amélioration de la précharge du ventricule gauche, influençant de ce fait positivement sa fraction d'éjection.

Avec le VAD N°2, la fraction d'éjection maximale obtenue pour le ventricule gauche est de 6.8 % et 12.05 % pour le ventricule droit. Ces valeurs sont celles obtenues selon la configuration 4 et la condition N°1. On atteint donc une fraction d'éjection de 58.74 % pour le ventricule gauche et 56.03 % pour le ventricule droit.

L'amélioration de la fraction d'éjection est moins conséquente qu'avec le VAD N°1. Le VAD N°1 est donc plus efficace que le VAD N°2. Cela est dû entre autres à la meilleure configuration du VAD N°1 (voir chapitre 6.3).

#### **6.1.2 Débit maximal**

Le VAD N°1 permet d'obtenir un débit maximal de 191.42 ml/min. Le débit attendu pour un enfant de 10 ans en bonne santé est de 3400 à 8000 ml/min, avec une médiane de 5200 ml/min [43]. Nous avons donc une amélioration du débit de moins de 5 %.

Avec le VAD N°2, nous obtenons un débit de 27.37 ml/min pour le ventricule gauche, soit un impact peu significatif. Une partie de cette moindre performance est liée à la taille du cœur en silicone du VAD N°2, qui est plus petit que celui du VAD N°1. Dès lors, le volume d'éjection sera naturellement plus faible, quelle que soit la fraction d'éjection, rendant de ce fait le débit moins élevé. Cependant, au vu des résultats systématiquement inférieurs au VAD N°1 obtenus avec le VAD N°2 pour les autres valeurs, nous pouvons tout de même penser que pour le débit également le VAD N°2 est moins performant.

Il ne faut pas oublier que la fréquence cardiaque maximale que nous pouvons obtenir avec le fil de Nitinol est de 30 battements par minute, à savoir une bradycardie sévère. Si la fréquence cardiaque minimale de 60 battements par minute était atteinte, nous pourrions imaginer un débit deux fois supérieur à celui obtenu dans cette étude, soit environ 10 % d'amélioration du débit cardiaque d'un enfant de 10 ans.

### 6.1.3 Variation de la précharge

Nous avons toujours pu faire varier la précharge sur une gamme plus étendue dans la condition N°1 que la condition N°2 pour le VAD N°1. En effet, les mesures de la condition N°2 ayant été effectuées avant celles de la condition N°1, le cœur en silicone avait dès lors déjà été dilaté par les mesures faites avec une pression de 50 mmHg et 100 mmHg pour la condition N°2.

Le cœur en silicone du VAD N°2 se dilate moins que celui du VAD N°1, car il est neuf. De plus, la coque de carbone tressé empêche le cœur se dilater excessivement. Il permet donc une variation de la précharge plus compacte que le VAD N°1 et des résultats pour la configuration 4 ont ainsi pu être obtenus.

On observe presque toujours une augmentation de la fraction d'éjection en fonction de la précharge du VAD N°1, ce qui concorde avec la loi de Frank-Starling (figure 5.1). Par contre, aucune des configurations ne montrent une augmentation de la fraction d'éjection avec l'augmentation de la précharge pour le VAD N°2, la fraction d'éjection étant habituellement identique quelle que soit la précharge (figure 5.6). Il est vrai que comme le volume éjecté est plus petit que celui du VAD N°1, nous obtenons des résultats moins détaillés. Mais la cause la plus probable semblerait plutôt liée la configuration du VAD, la position et le nombre de fibres.

### 6.1.4 Post-charge

Comme l'appareil n'a pas pu être testé avec une précharge supérieure à 17 ml pour la configuration 1, on ne peut pas affirmer que la performance du VAD N°1 est moindre lorsque la post-charge augmente. En effet les résultats de la configuration 3 ne commencent qu'à partir de 95 ml de précharge pour le ventricule gauche et 85 ml pour le ventricule droit (figure 5.1). Cela semble néanmoins être le cas, si on estime que la fraction d'éjection continuerait son ascension linéaire. Les résultats concorderaient donc à nouveau avec ceux attendus selon la physiologie normale du cœur.

Pour le VAD N°2 en revanche, les résultats semblent meilleurs lorsque la post-charge augmente, en particulier pour la condition N°1 (figure 5.6). Sur les vidéos, nous voyons très clairement que lorsque le cœur en silicone se dilate, les fils de Nitinol ont un meilleur contact sur ses parties inférieures et supérieures. Cela permet d'optimiser la contraction du VAD sur le cœur, et donc d'augmenter le volume d'éjection. Dans la condition N°2, la fraction d'éjection est plus basse ou stable lorsque la post-charge augmente, car le volume éjecté est moins important.

Contrairement à ce que nous pensions, la post-charge de la configuration 2 n'était pas la pression atmosphérique (voir 6.1.6).

### 6.1.5 Impact de l'unité de contrôle

Pour le VAD N°1, les résultats obtenus selon la condition N°2 sont toujours légèrement supérieurs à ceux obtenus selon la condition N°1, sauf pour le ventricule droit. Cela suggère que l'unité de contrôle, qui dirige précisément l'énergie dans chaque fil, apporte un avantage sur l'activation manuelle en diminuant les pertes d'énergie. La fonction du ventricule droit n'est pas toujours supérieure selon la condition N°2. Cela pourrait être dû à la longueur des fils. Comme ils sont plus courts que les fils du ventricule gauche, leur résistance est moins élevée et le fil surchauffe, rendant la contraction moins efficace.

Avec le VAD N°2, la condition N°2 donne de très mauvais résultats, toujours inférieurs à la condition N°1. Le réglage de l'unité de contrôle en est probablement la cause. De plus, on observe une contraction en deux temps lorsque le VAD est alimenté par l'unité de contrôle : une première phase lente, puis un pic de contraction rapide à la fin. Cela pourrait être causé par la transmission du courant de la génératrice à l'unité de contrôle puis au VAD, avec un retard de conduction au niveau de l'unité de contrôle, ou par une



contraction d'abord lente lorsque la température du fil est en train d'augmenter puis rapide lorsqu'elle est élevée. D'autres tests seront nécessaires pour pouvoir le prouver.

#### 6.1.6 Résultats obtenus avec le capteur à ultrasons

Les résultats obtenus selon la configuration 2 sont toujours inférieurs aux autres pour le VAD N°1. Le VAD N°2 n'obtient lui presque aucun résultat (figures 5.4 et 5.9). Cette observation peut déjà être faite sur les graphiques de la fraction d'éjection et du débit, mais c'est flagrant sur les graphiques présentant les résultats obtenus avec le capteur à ultrasons. La contraction du VAD est moins efficace et le niveau d'eau augmente progressivement entre chaque systole, car il ne redescend pas à son niveau initial après la systole.

Sur la figure 5.4 par exemple, on observe que la variation de hauteur est stable tout au long d'une mesure, mais la courbe monte à cause du niveau de base de l'eau qui ne redescend pas complètement lors de la diastole. Cette dysfonction est plus importante au début de la mesure qu'à la fin, c'est pourquoi nous observons un aplatissement de la courbe après une vingtaine de secondes.

Cela est dû à la fermeture étanche des extrémités des tubes par le capteur à ultrason. Après avoir mis une certaine quantité d'eau dans le système, le niveau de l'eau est visible dans les tubes. Lorsque nous branchons l'appareil, nous observons que le niveau d'eau descend de quelques millimètres. L'air contenu dans les tubes au-dessus de l'eau est comprimé. La post-charge n'est donc pas égale à la pression atmosphérique, elle est supérieure. Le VAD est alors activé, le cœur se contracte et le niveau d'eau augmente, ce qui comprime d'avantage l'air contenu dans les tubes jusqu'à ce qu'il se fraie un passage entre le tube et le capteur à ultrasons. Lors de la diastole, l'eau ne redescend pas à son niveau initial, le tube étant sous vide d'air. L'air ne parvient pas à revenir, car l'espace par lequel il s'était échappé avait été créé par la surpression dans les tubes en systole. Dès lors, au fur et à mesure des contractions, le niveau d'eau en diastole va augmenter.

#### 6.1.7 Pression générée

Nous n'avons pas réussi à déterminer la pression générée par le VAD N°1 car le cœur était trop abîmé et les fuites trop importantes. Dans une étude précédente [31], cet appareil a fourni une pression de 75 mmHg pour le ventricule gauche et 50 mmHg pour le ventricule droit. Avec une pression systolique de 75 mmHg, le patient serait hypotendu. Mais il est difficile de prédire exactement la pression que pourrait fournir le VAD lorsqu'il est implanté chez un patient, car notre banc d'essai, contrairement au corps humain, n'a pas de systèmes de régulation de la pression systémique. Le ventricule droit fournit une pression de 50 mmHg. La norme étant de 15 à 30 mmHg, cette pression est trop élevée [6]. A terme, nous pourrions probablement régler l'unité de contrôle pour permettre un apport d'énergie inférieur au ventricule droit qu'au gauche, pour diminuer ainsi la force de contraction du côté du ventricule droit.

Le VAD N°2 fournit une pression globale de 6 mmHg, ce qui est insuffisant.

## 6.2 **Comparaison avec d'autres appareils**

Le VAD N°1 avait déjà été testé sur le même banc d'essai [31]. Le cœur en silicone avait un volume télédiastolique de 50 ml pour chaque ventricule. Lors de cette étude, le débit maximal atteint pour le ventricule gauche était de 264 ml/min et 330 ml/min pour le ventricule droit, avec une fraction d'éjection pour le ventricule gauche de plus de 12 %, et de plus de 10 % pour le ventricule droit. L'appareil était alimenté par 6 V et 250 mA. Dans notre étude, le débit maximal atteint avec le VAD N°1 par les ventricules gauche et droit est de 191.42 ml/min, la fraction d'éjection correspondant à ce débit est de 16.09 % pour le ventricule gauche et 18.77 % pour le ventricule droit.

Etant donné que les volumes télédiastoliques n'étaient pas les mêmes, le volume éjecté et donc le débit ne sont pas comparables. La fraction d'éjection maximale obtenue dans notre étude est supérieure à celle de l'étude précédente, mais nous avons alimenté notre appareil avec une énergie supérieure, soit 6.5 V et 5 A.

Les appareils d'assistance ventriculaire externes utilisés actuellement en clinique ont une meilleure performance. Les VAD avec un flux pulsatile ont un volume d'éjection variant entre 60 ml et 80 ml selon les modèles, avec un débit pouvant atteindre 10 L/min, mais généralement compris entre 6 et 7 L/min [19, 23, 25, 26].

Les appareils à flux continu génèrent un débit de 5 à 7 L/min (maximum 10 L/min) contre une post-charge de 100 mmHg. Ils peuvent générer jusqu'à 100 mmHg de pression [23, 25].

Le débit que génèrent ces appareils est supérieur à celui de notre étude. Il faut toutefois garder à l'esprit que la totalité du sang traversant les cavités cardiaques est détournée dans l'appareil pour être propulsé dans la circulation systémique; toute la fonction cardiaque dépend de l'appareil. De plus, ces résultats ont été obtenus lors d'études cliniques. Nous pouvons néanmoins affirmer que les VAD externes existant actuellement sur le marché sont plus efficaces que ceux que nous avons testés.

### **6.3 Limites de l'étude**

Les résultats ont été obtenus en observant la variation de hauteur de l'eau sur des vidéos, ce qui est plus précis que de tenter de noter les résultats directement lorsque les mesures sont effectuées, car on peut ralentir et figer l'image. Néanmoins, des erreurs de lecture ont pu être commises. De plus, si la caméra n'est pas installée de manière à filmer perpendiculairement au niveau de l'eau, la hauteur de ce niveau dans le tube est plus difficile à apprécier.

Nous n'avons pas testé l'activation d'un seul ventricule à la fois, ce choix a été motivé par le VAD N°2, qui n'offre pas cette possibilité. Il aurait toutefois été intéressant d'étudier la performance du VAD N°1 lorsque seul l'un des ventricules est activé.

#### **6.3.1 Matériel**

##### *Banc d'essai*

Les tubes connectés au cœur pour simuler les artères ne sont pas assez longs pour qu'une augmentation de la précharge suffisante soit possible. Il faudrait les remplacer par des tubes plus longs ou plus larges, afin d'obtenir des résultats pour toutes les post-charges.

De plus, il faudrait créer une chambre de compensation pour permettre une entrée d'air dans les tubes lorsque le capteur à ultrason est branché, afin de maintenir le niveau diastolique stable au cours des mesures.

Le système permettant d'augmenter la post-charge comporte un réservoir de 5 litres fixé avec deux tuyaux aux extrémités des tubes et connecté par un autre tuyau au manomètre. Lorsque nous augmentons la pression, nous devons aussi transmettre cette pression au réservoir. Il y a également plusieurs endroits susceptibles de générer des fuites, vu le grand nombre de connexions entre les tuyaux et avec le réservoir.

Nous devrions retirer le réservoir et connecter les tuyaux directement au manomètre.

##### *Cœurs*

Les deux cœurs, bien que basés sur le même modèle, n'ont pas la même taille. Le cœur du VAD N°2 fait 70 % de la taille du cœur du VAD N°1. Les volumes d'éjections sont donc difficilement comparables. Non seulement leurs ventricules n'ont pas la même capacité, mais la proportion entre les ventricules gauche et droit n'est pas la même pour les deux cœurs. Il y a une plus grande différence de capacité entre le ventricule droit (20 ml) et le ventricule gauche (65 ml) du VAD N°2 que du VAD N°1.

Le cœur du VAD N°1 avait été préalablement utilisé, il comportait de surcroît plusieurs fissures que nous avons dû réparer avant de pouvoir commencer les mesures. Les zones réparées étant plus fragiles, il supportait mal les mesures effectuées sous pression. Nous n'avons donc pas pu obtenir tous les résultats

voulus. De plus, lorsqu'il était mis sous pression et se dilatait, il ne retrouvait pas tout à fait sa taille initiale, les ventricules restant élargis.

En revanche, le cœur du VAD N°2 était neuf. Il était moins élastique et retrouvait sa forme initiale plus facilement.

Une paroi ventriculaire en silicone n'a pas exactement les mêmes propriétés que les parois d'un vrai cœur. La dilatation lorsque nous augmentons la post-charge est probablement supérieure à celle du myocarde, mais le silicone est la matière qui se rapproche le plus de la réalité [6, 40].

Un septum physiologique a une contraction propre. Le septum des cœurs en silicone ne se contracte pas, mais suit le gradient de pression entre les deux ventricules. Lorsque nous augmentons la pression du ventricule gauche par exemple, le septum va bomber du côté du ventricule droit, et ce d'autant plus que le septum est courbe avec la partie convexe du côté du ventricule droit. C'est un septum dyskinétique, il se comporte comme un septum infarcté. Pour en minimiser l'impact, nous avons pris soin de déterminer le volume télédiastolique de chaque ventricule en ajoutant l'eau millilitre par millilitre, de manière alternée entre les deux ventricules. Nous pourrions essayer de créer un cœur en silicone avec un septum plus rigide, en utilisant de la fibre de carbone par exemple.

Le liquide utilisé n'a pas non plus des propriétés similaires au sang, l'eau est moins visqueuse et n'a pas de risque de coaguler si certaines zones du ventricule ne sont pas mobilisées, comme c'est le cas pour le VAD N°2.

#### *VAD*

Les charnières du VAD N°1 avaient tendance à s'aplatir ou à se fermer au cours d'une mesure. Il fallait les repositionner avant chaque mesure, car l'efficacité de la charnière est diminuée si l'angle est trop aigu ou trop plat.

Les fils de Nitinol n'étaient pas toujours tendus de manière régulière, ce qui créait des zones plus ou moins efficaces, selon si le fil avait une tension correcte ou non.

Les séries de fils avec leurs charnières n'étaient pas exactement parallèles les unes aux autres, elles perdaient donc une partie de leur force. Une série est la plus efficace si elle part du septum de chaque côté du cœur et descend légèrement le long du ventricule pour que le milieu du fil soit quelques millimètres en dessous de ses points d'attache. Elle propulse alors le liquide légèrement vers le haut. Mais lorsqu'une série est positionnée ainsi et que l'autre est inclinée vers le haut, leurs effets risquent de s'annuler.

De plus, ce modèle étant de fabrication plus complexe que le VAD N°2, il pourrait être plus difficile de l'implanter et de garantir son bon fonctionnement sur une longue durée.

Le squelette en carbone du VAD N°2 est légèrement trop grand pour le modèle de cœur fourni. Il n'y a de contact avec le fil en Nitinol que vers le milieu des ventricules. Les tiers supérieur et inférieur du VAD n'étant pas en contact avec le cœur en silicone, leurs contractions n'étaient qu'une perte d'énergie. De plus, le fait que l'apex du cœur en silicone n'est pas sollicité augmente le risque de formation d'un thrombus. Lorsque la pression dans le système est augmentée et que le cœur se dilate, le VAD est mieux adapté et une plus grande surface des ventricules est mobilisée.

Les fils sont, comme pour le VAD 1, attachés au squelette de carbone. Lorsque nous connectons l'extrémité du fil de Nitinol, qui est en dehors du squelette, à la génératrice, nous n'observons aucun mouvement du VAD N°2. L'électricité ne passe pas par le fil. Il se pourrait qu'elle passe par le squelette en carbone, car la résistance y serait moins importante. Nous avons donc dû connecter la génératrice au fil à environ 0.5 cm vers l'intérieur du squelette. Nous ne rentabilisons donc pas le système de manière optimale.

La disposition en zig-zag des quatre fils est telle que lorsque le VAD N°2 se contracte, la majeure partie de la contraction se fait dans le sens vertical et non contre les ventricules. Nous perdons ici une grande partie du mouvement, qui est inefficace.

Les fils sont en contact direct avec les ventricules dans le tiers moyen du VAD. Ils refroidissent alors plus vite, car ils touchent la paroi qui est froide.

De plus, il n'est pas possible d'activer individuellement l'un ou l'autre des ventricules avec le VAD N°2.

Les cœurs en silicone n'ont pas de contraction résiduelle comme un vrai cœur et leur taille et forme sont stables. Dès lors, un VAD créé sur mesure pour un cœur en silicone sera toujours adapté. Un cœur en situation physiologique va se contracter, le VAD ne sera donc pas toujours ajusté correctement.

De plus, un cœur fonctionnel est constamment en train de se contracter ou de revenir en diastole. Si le VAD se contracte de manière synchronisée avec la systole, son efficacité sera meilleure que s'il se contracte sur un cœur en diastole.

### 6.3.2 Méthode

#### *Alimentation*

La performance des VAD peut être améliorée si on augmente l'énergie fournie. Mais il n'est alors pas possible de laisser le VAD fonctionner pendant 30 secondes d'affilée ni de faire plusieurs mesures à la suite, car le fil va chauffer de manière excessive et fondre.

Le VAD N°1 recevait une énergie de 6.5 V et 5 A pour les deux conditions, soit 32.5 W. Il peut sembler inopportun d'alimenter un appareil avec une si faible différence entre la valeur de l'ampère et celle des volts. Ce réglage a été déterminé par l'ingénieur responsable de l'unité de contrôle et est qui permettait de transmettre 200 mA par fibre lors des mesures selon la condition N°2. Lorsque ce même réglage a été utilisé pour les tests avec la condition N°1, l'efficacité était bonne, c'est pourquoi il a été gardé. La comparaison des résultats obtenus avec le VAD N°1 selon les conditions N°1 ou 2 est donc valide.

Le VAD N°2 recevait une énergie de 15 V et 3 A pour la condition N°1, soit 45 W. La condition N°1 a été testée en premier. Cette valeur correspondait à la puissance maximale de la génératrice à disposition. Pour la condition N°2, il était alimenté par 17 V et 1 A, soit 17 W. Cette valeur a été déterminée par l'ingénieur responsable de l'unité de contrôle. Elle diffère de celle utilisée pour le VAD N°1. En effet, l'unité de contrôle avait été réglée pour donner 200 mA par fil lors de sa première utilisation, soit avec le VAD N°1. Elle est capable de diviser l'énergie apportée en parts égales distribuées à chaque fil. Lorsque nous avons branché le VAD N°2, l'énergie apportée était alors divisée en quatre et non en quatorze, elle a donc été adaptée proportionnellement. Ce qui n'a pas été pris en compte, c'est que les fils du VAD N°2 sont plus longs que ceux du VAD N°1, leur résistance est alors plus élevée. Cela signifie que le VAD N°2 recevait au final moins d'énergie par fil que le VAD N°1. En utilisant pour la condition N°1 le même réglage que pour la condition N°2, le VAD était presque immobile, raison pour laquelle le réglage initial de la condition N°1 a été gardé. La comparaison entre la condition N°1 et la condition N°2 est donc faussée par la différence d'alimentation.

Bien que la comparaison des résultats soit également difficile entre les deux VAD puisque l'alimentation est différente, on peut tout de même observer que le VAD N°1 est plus efficace malgré une puissance d'alimentation moindre que le VAD N°2.

En théorie, puisque l'apport d'énergie est contrôlé précisément par l'unité de contrôle, les résultats obtenus selon la condition N°2 devraient être supérieurs à ceux obtenus selon la condition N°1. Cela n'a pas toujours été le cas, car l'énergie fournie n'était pas toujours la même entre les conditions N°1 et N°2 pour un même VAD.

Afin d'optimiser les possibilités de comparer les deux VAD, nous aurions pu déterminer une énergie fournie qui soit la même pour les deux appareils.

Avec l'unité de contrôle, la fréquence cardiaque maximale obtenue est de 30 contractions par seconde. Cela correspond à une bradycardie [6]. Si nous avons augmenté la fréquence cardiaque, nous aurions perdu en pouvoir de contraction, car selon les essais que nous avons conduits, le fil de Nitinol a besoin d'un minimum de 2 secondes pour refroidir complètement et de 1.5 secondes d'activation pour se contracter. Pour pallier à ce défaut, il faudrait soit trouver un moyen de refroidir les fils plus vite, soit chercher un alliage à mémoire de forme qui atteigne plus rapidement la température voulue ou qui change de configuration à une température inférieure.

### *Précharge*

Dans cette étude nous avons augmenté la précharge d'un millilitre par mesure. Ce choix a été guidé par la longueur des tubes connectés aux cœurs. Si nous avons augmenté la précharge de dix millilitres par mesure, nous n'aurions eu que 3 mesures par configuration, ce qui ne permet pas une bonne analyse de la fonction des VAD. Mais en augmentant la précharge comme nous l'avons fait, la différence entre deux mesures est minime. Les résultats ne sont donc pas non plus toujours concluants.

Nous avons exprimé la précharge en millilitres et non en millimètres de mercure. La conversion en millimètres de mercure se fait en mesurant la hauteur de la colonne d'eau, soit la hauteur entre la fin du ventricule et le niveau diastolique de l'eau. Cette valeur ne peut pas être utilisée car elle n'est pas fiable. En effet, comme expliqué plus haut, le septum des cœurs en silicone est dyskinétique, et la hauteur de la colonne d'eau change selon dans quel le ventricule l'eau est ajoutée en premier. Nous avons donc préféré exprimer la précharge en millilitres, car cette valeur est mesurée et donc précise.

### *Post-charge*

Pour cette étude, trois valeurs de post-charge ont été sélectionnées, à savoir 0 mmHg, 50 mmHg et 100 mmHg.

La dernière configuration a rarement pu être testée, donc elle ne fournit pas de résultats fiables. Cela est dû à la qualité du cœur en silicone du VAD N°1 et à la longueur des tubes. En effet, l'eau n'était parfois pas encore visible que l'on atteignait déjà la quantité de liquide qu'il était possible d'ajouter au système. Nous aurions pu augmenter la post-charge par paliers de 10 mmHg entre 50 et 100 mmHg pour avoir des résultats plus détaillés. Enfin, il était impossible d'augmenter la pression au-delà de 100 mmHg, car le cœur en silicone n'aurait pas supporté pas une telle tension dans la paroi.

## 7. CONCLUSION

Cette étude démontre qu'il est possible d'assister mécaniquement un cœur au moyen d'un système d'assistance ventriculaire externe. Un tel appareil apporterait les avantages sur les VAD existant actuellement sur le marché que nous avons déjà mentionnés, avec une implantation simplifiée autour du cœur, sans lésion de celui-ci, sans nécessité de mettre les patients sous traitement anticoagulant et en préservant la fonction résiduelle du cœur.

La configuration de fibres de Nitinol la plus efficace est celle du VAD N°1, qui permet une augmentation significative de la fraction d'éjection.

Nous avons appris que la position des fibres et la forme du VAD sont des facteurs plus importants que le nombre ou la longueur des fibres. En effet, il faut que le VAD ait une taille adaptée à la forme du cœur en diastole et en systole. Cela nécessite une modélisation du cœur de chaque patient pour déterminer la forme optimale du VAD, afin qu'il soit adapté au cœur le plus précisément possible malgré les changements qu'il subit lors du cycle cardiaque.

La contraction doit être synchronisée avec les battements. Cette technologie existe déjà pour les Pacemakers, il est probablement possible de l'adapter aux VAD.

Lors des prochains tests, nous pensons apporter les améliorations au banc d'essai telles que décrites dans le chapitre 6.3: des tubes de plexiglas plus longs ou de diamètre plus grand, un système de réglage de la post-charge simplifié et une chambre de compensation à adapter aux senseurs à ultrasons.

Le VAD N°1 étant le plus performant, nous allons nous baser sur celui-ci pour créer un nouveau prototype. Les fils seront à nouveau horizontaux, et plusieurs séries seront attachées le long des ventricules au squelette de carbone. Ainsi, ils ne seront pas trop longs, ce qui limite la résistance des fils. A l'aide de l'unité de contrôle, nous pourrions activer les fils de manière séquentielle, en commençant par ceux du bas et en remontant le long du ventricule, de manière à propulser l'eau vers le haut afin de nous rapprocher de la contraction physiologique du cœur.

Cette étude montre la faisabilité du projet. Il reste toutefois des obstacles à surmonter avant de songer à une étude clinique.

# ANNEXES

## ANNEXE I : Bibliographie

1. Hess OM. Insuffisance cardiaque : définition, étiologies et classifications. Forum Med Suisse. 2003;48:1158-63
2. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium. Häufigkeit der Herzinsuffizienz. 2007. Source : Bundesamt für Statistik. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/infothek/erhebungen\\_\\_quellen/blank/blank/mkh/01.html](http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/infothek/erhebungen__quellen/blank/blank/mkh/01.html)
3. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium. Mortalität durch Herzinsuffizienz. 2007. Source : Bundesamt für Statistik. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/infothek/erhebungen\\_\\_quellen/blank/blank/cod/02.html](http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/de/index/infothek/erhebungen__quellen/blank/blank/cod/02.html)
4. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart diseases and stroke statistics - 2011 update : a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2011. 128:e18-e209
5. Ganong WF. Physiologie médicale. 2e éd. Bruxelles : De Boeck Et Larcier ; 2005
6. Hoit BD, Walsh RA. Normal physiology of the cardiovascular system. In : Fuster V, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole-Wilson P, editors. Hurst's the heart, twelfth edition. New-York : McGraw-Hill ; 2008
7. Francis GS, Sonnenblick EH, Wilson Tang WH, Poole-Wilson P, Dar O, Cowie MR, et al. Part 4 - Heart failure. In : Fuster V, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole-Wilson P, editors. Hurst's the heart, twelfth edition. New-York : McGraw-Hill ; 2008
8. Mann DL. Heart failure and cor pulmonale. In : Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SI, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine, seventeenth edition. New York : McGraw-Hill ; 2008 : p. 1443-55
9. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J. 2008;29(19):2388-442
10. Colucci WS. Overview of the therapy of heart failure due to systolic dysfunction. Up to Date. Dernière révision 2011. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt\\_fail/6883&select...](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt_fail/6883&select...)
11. Al-Mohammad A, Mant J, Laramée P, Swain S. Diagnosis and management of adults with chronic heart failure : summary of updated NICS guidance. BMJ. 2010;341:c4130
12. Fang JC. Surgical management of heart failure. Up to Date. Dernière révision 2011. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt\\_fail/15058&selec...](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt_fail/15058&selec...)
13. Vitali E, Colombo T, Fratto P, Russo C, Bruschi G, Frigerio M. Surgical therapy in advanced heart failure. Am J Cardiol. 2003;91(suppl):88F-94F
14. Benicio A, Moreira LFP, Bacal F, Stolf NAG, Oliveira A. Reevaluation of long-term outcomes of dynamic cardiomyoplasty Ann Thorac Surg. 2003;76:821-7



15. Mancini D, Lietz K. Selection of cardiac transplantation candidates in 2010. *Circulation*. 2010;122:173-83.
16. Fondation national suisse pour le don et la transplantation d'organes. Rapport annuel 2010. Bern : Stämpfli Publikationen AG ; 2010
17. Stehlik J, Edwards LB, Kucherxavaya AY, Aurora P, Christie JD, Kirk R, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation : twenty-seventh official adult heart transplant report – 2010. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(10) ;189-103
18. Colucci WS, Piña IL. Indication and contraindications for cardiac transplantation. Up to Date. Dernière révision 2011. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt\\_tran/6966&select...](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt_tran/6966&select...)
19. Terracciano CM, Miller LW, Yacoub MH. Contemporary use of Ventricular Assist Devices. *Annu Rev Med*. 2010;61:255-70
20. Shuhaiber JH, editor. *Ventricular Assist Devices*. Rijeka : InTech ; 2011.
21. Freitas De Souza C, De Souza Brito F, Correia De Lima V, De Camargo Carvalho A. Percutaneous mechanical assistance for the failing heart. *J Interv Cardiol*.2010;23(2):195-202
22. Wilson SR, Givertz MM, Stewart GC, Mudge GH. Ventricular assist devices, the challenges of outpatient management. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(18):1647-59
23. Mitter N, Scheinberg R. Update on ventricular assist devices. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23:57-66
24. Jeevanandam V, Eisen HJ. Intermediate- and long-term mechanical cardiac support. Up to Date. Dernière révision 2010. Accédé le 10.12.2011. Disponible : URL : [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt\\_fail/12942&selec...](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=hrt_fail/12942&selec...)
25. Kadmar F, Boyle A, Liao K, Colvin-Adams M, Joyce L, John R. Effect of centrifugal, axial, and pulsatile Left Ventricular Assist Device support on end-organ function in heart failure patients. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(4):352-9
26. Garcia S, Kandar F, Boyle A, Colvin-Adams M, Liao K, Joyce L, et al. Effects of pulsatile- and continuous-flow left ventricular assist devices on left ventricular unloading. *J Heart Lung Transplant*. 2008;27(3):261-6
27. Klotz S, Deng MC, Stypmann J, Roetker J, Wilhelm MJ, Hammel D, et al. Left ventricular pressure and volume unloading during pulsatile versus nonpulsatile left ventricular assist device support. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:143-50
28. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345(20):1435-43
29. Rogers JG, Aaronson KD, Boyle AJ, Russel SD, Milano CA, Pagani FD, et al. Continuous flow left ventricular assist device improves functional capacity and quality of life of advanced heart failure patients. *JAAC*. 2010;55(17);1826-34
30. Pagani FD, Miller LW, Russell SD, Aaronson KD, John R, Boyle AJ, et al. Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device. *J AM Coll Cardiol*. 2009;54(4):312-21

31. Fitzpatrick JR, Frederick JR, Hiesinger W, Hsu VM, McCormick RC, Kozin ED, et al. Early planned institution of biventricular mechanical circulatory support results in improved outcomes compared with delayed conversion of a left ventricular assist device to a biventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(4):971-7
32. Michalis A, Tozzi P, Burki M, Berdajs D, Taub S, Von Segesser LK. Nitinol based artificial muscle independent biventricular external cardiac assist device : bench test results. *Sous presse* 2010
33. Muradbegovic M, Taub S, Rizzo E, Von Segesser LK, Tozzi P. Ultimate test bench for pediatric biventricular assist device based on artificial muscle. *ASAIO J.* 2011;57(1):62-7
34. Suzuki Y, Daitoku K, Minakawa M, Fukui K, Fukada I. Dynamic cardiomyoplasty using artificial muscle. *J Artif Organs.* 2008;11:160-2
35. Abdelnour-Berchtold E, Tozzi P, Siniscalchi G, Hayoz D, von Segesser LK. Atrial assist device, a new alternative to lifelong anticoagulation ? *Swiss Med Wkly.* 2009;135(5-6):82-87
36. Hassoulas IA, Ladopoulos VS, Kalogerakos PDK. Study of shape memory alloy fibers for the development of artificial myocardium. *Hellenic J Cardiol.* 2010;51:301-309
37. Leo DJ. *Engineering analysis of smart material systems.* Hoboken : John Wiley & Sons, Inc ; 2007
38. Waram T. *Actuator design using shape memory alloys, second edition.* Hamilton : TC Waram ; 1993
39. Dupeux M. *Aide-mémoire science des matériaux.* Paris : Dunod ; 2004
40. Koller E. *Dictionnaire encyclopédique des sciences des matériaux.* Paris : Dunod ; 2008
41. Kane J, Sternheim M. *Physique, 3<sup>e</sup> édition.* Paris : Dunod ; 2004
42. Hecht E. *Physique, 1ere édition.* Bruxelles : De Boeck Université ; 2002
43. Cattermole GN, Mia Leung PY, Mak PSK, Chan SSW, Graham CA, Rainer TH. The normal ranges of cardiovascular parameters in children measured using the ultrasonic cardiac output monitor. *Ped Crit Care.* 2010;38(9):1875-81.

## ANNEXE II : Traitements pharmacologique et chirurgical

### Traitement pharmacologique :

- Les *diurétiques* diminuent le volume circulant en agissant sur la rétention hydro-sodée, à différents endroits des tubules rénaux selon la classe de diurétique utilisée. Ils vont donc atténuer les symptômes de congestion (œdèmes périphériques et pulmonaire) et diminuer le volume télédiastolique ce qui conduit à l'augmentation du volume d'éjection cardiaque. Les principaux effets indésirables sont l'hypokaliémie et la déplétion volumique conduisant à l'hypotension [7, 8].
- Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)* devraient être utilisés en premier lieu en cas d'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection inférieure à 40 %. En inhibant l'angiotensine II, ils induisent une diminution de la résistance vasculaire et améliorent le volume d'éjection cardiaque. La sécrétion d'aldostérone va également diminuer, ce qui réduit la rétention hydro-sodée. Leurs effets indésirables sont similaires à ceux des diurétiques [7, 9].
- Les  *$\beta$ -bloquants* diminuent l'activité du système nerveux autonome et ont donc entre autres des effets chronotrope et inotrope négatifs. Ils sont souvent administrés en même temps qu'un IECA, dès l'identification d'une dysfonction ventriculaire. Leurs effets indésirables incluent la bradycardie et l'hypotension, voire un bloc cardiaque [7, 8, 11].
- Les *antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (BRA)* sont une alternative à l'utilisation des IECA. Ils agissent également sur le système rénine-angiotensine-aldostérone et améliorent la fonction ventriculaire. Ils ont les mêmes effets secondaires que les IECA [8, 9].
- Les *agonistes de l'aldostérone* sont conseillés chez les patients avec une insuffisance cardiaque sévère et une fraction d'éjection inférieure à 35 %. Ils ont une action diurétique et inversent le remodelage ventriculaire. Leur effet indésirable principal est l'hyperkaliémie sévère [8, 9].
- La *digoxine* a un effet inotrope positif et chronotrope négatif et améliore ainsi la fonction ventriculaire. Elle a comme effet indésirable potentiel une arythmie sévère [7, 8, 9].

D'autres médicaments peuvent également être utilisés dans tous les types d'insuffisance cardiaque pour traiter les co-morbidités, comme des anticoagulants en cas de fibrillation auriculaire ou des statines [9, 10].

### Interventions chirurgicales :

- La *revascularisation coronaire* peut être indiquée si une zone de myocarde ischémique mais viable est identifiée. Il s'agit de myocarde hibernant, une région d'hypoperfusion chronique du cœur. Elle peut être due à une sténose importante des artères coronaires ou apparaître à la suite d'un infarctus du myocarde. Lorsque le flux sanguin est restauré, que ce soit par une technique endovasculaire ou par bypass coronarien, le muscle cardiaque peut récupérer et la fonction ventriculaire s'améliore [7, 12, 13].
- Une insuffisance mitrale peut être la cause d'une insuffisance cardiaque, mais elle peut également faire suite à la dilatation ventriculaire. La *valvuloplastie* (réparation de la valve) va diminuer la taille du ventricule gauche et améliorer la fraction d'éjection. S'il n'est pas possible de la réparer, une *prothèse valvulaire* est parfois mise en place. Une opération est aussi possible en cas de sténose aortique ou d'insuffisance aortique [7, 9, 12, 13].
- La *reconstruction du ventricule gauche* permet de modifier la forme du ventricule. En diminuant la taille de la cavité ventriculaire et en normalisant le ratio volume/masse du ventricule, le stress sur la paroi à la fin de la diastole et de la systole est amoindri. Cette technique de remodelage du ventricule découle des opérations d'anévrysmectomie ventriculaire, qui consistent en l'ablation ou l'exclusion de la zone du ventricule où la paroi, suite à un infarctus transmural, est très affaiblie et dilatée,

induisant un mouvement paradoxal de ce segment. Cet anévrysme ventriculaire augmente la distension du myocarde, car il nécessite une augmentation du volume de sang dans le ventricule. Plusieurs techniques sont utilisées pour modifier la forme du ventricule [7, 12]. La théorie de restauration de la géométrie ventriculaire naturelle est aussi appliquée par des systèmes mécaniques de soutien du ventricule qui empêchent la dilatation et le remodelage et améliorent la fraction d'éjection. Un exemple est l'Acorn, un filet de polyester fixé autour du cœur qui permet la réduction du stress exercé sur les parois du ventricule et inverse ainsi graduellement le processus de remodelage [7, 12].

### ANNEXE III : Nitinol

Le Nitinol est généralement composé de 50 % de nickel et 50 % de titane, avec parfois un ajout de cuivre, fer, cobalt ou chrome. Il a une excellente biocompatibilité, résiste à la corrosion, a une grande ductilité, une température de transformation stable (-60° à +100°C) et peut être chauffé pour retrouver sa forme initiale. D'autres AMF fréquemment utilisés dans l'industrie sont à base de cuivre, à savoir cuivre-zinc-aluminium ou cuivre-aluminium-nickel. Bien que moins chers que le Nitinol, certaines de leurs caractéristiques lui sont inférieures. Le Nitinol est ainsi l'AMF le plus utilisé dans le domaine médical [36, 38]. Ces métaux ont de nombreuses applications : on les utilise dans la fabrication de stents endovasculaires expansibles ou d'agrafes d'ostéosynthèse par exemple, car ils ont une bonne biocompatibilité, mais aussi dans la robotique ou pour certains moteurs [37].

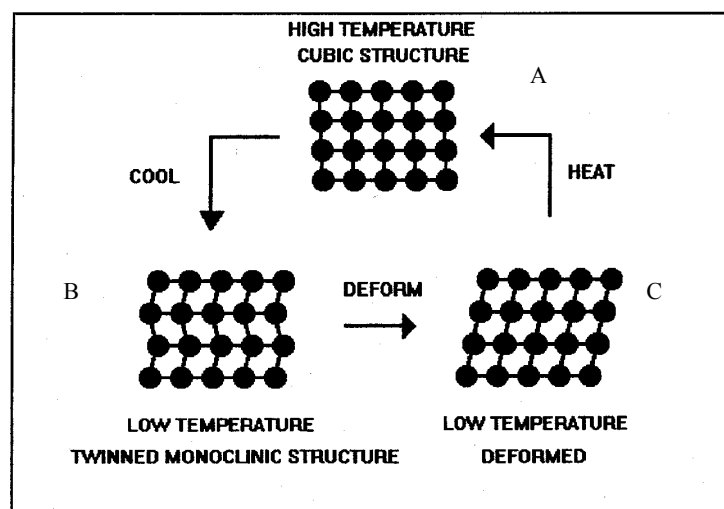


Figure 3.1

Transformation d'un AMF à haute et basse température [modifié de 38].

A) phase austénitique ; B) phase martensitique, forme twinned ; C) forme detwinned.

L'effet mémoire de forme des AMF peut être unidirectionnel ou bidirectionnel. Si on change la forme d'une fibre de Nitinol à basse température, elle restera ainsi jusqu'à ce qu'elle soit chauffée. A ce moment-là, elle va retrouver sa configuration initiale. A haute température, le métal est en phase austénitique (A), sa conformation atomique de base (cubique pour le Nitinol). Lorsque sa température est abaissée, il passe d'une forme cubique à un parallélogramme, c'est la phase martensitique (B). Mais les groupes d'atomes ne sont pas tous orientés dans la même direction (twinned). Si on applique une force sur le métal, les atomes s'aligneront dans la même direction (C, detwinned). Puis, lorsqu'on chauffe le fil de Nitinol, il passe de la phase martensitique à la phase austénitique et retrouve sa forme initiale (A). C'est la transformation unidirectionnelle, le métal retrouve automatiquement sa forme initiale lorsqu'il est chauffé, mais il est nécessaire de lui appliquer une force pour le déformer à basse température (figures 3.1, 3.2) [37, 38].

La transformation bidirectionnelle, ou effet mémoire de forme réversible, permet au métal de prendre une certaine forme en refroidissant et de retrouver sa forme initiale en chauffant.

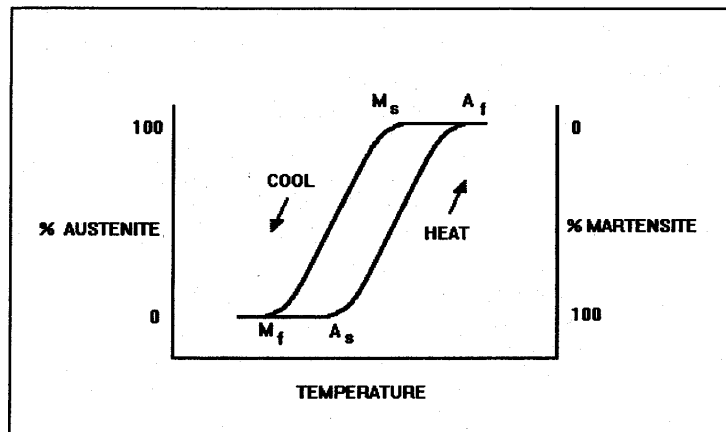


Figure 3.2

Transformation en martensite et austénite selon la variation de température. Notons que la transformation du stade austénite à martensite se déroule à une différence de température de 12 à 50 degrés plus basse que celle de la transformation inverse (courbe décalée sur la droite), c'est l'hystérèse [38].

Les AMF peuvent se déformer selon deux types de mouvements : soit par extension/compression linéaire, soit par un mouvement de torsion. La quantité de mouvement que l'on peut obtenir d'un AMF est limitée par le mouvement des atomes. Elle est de 8 % pour un fil de Nitinol (un fil de 100 mm peut ainsi créer au maximum un mouvement de 8 mm). Si aucune force externe n'est appliquée au fil lorsqu'il est en configuration austénitique, cette distance peut être reproduite à chaque cycle de changement de température indéfiniment (figure 3.3) [38].

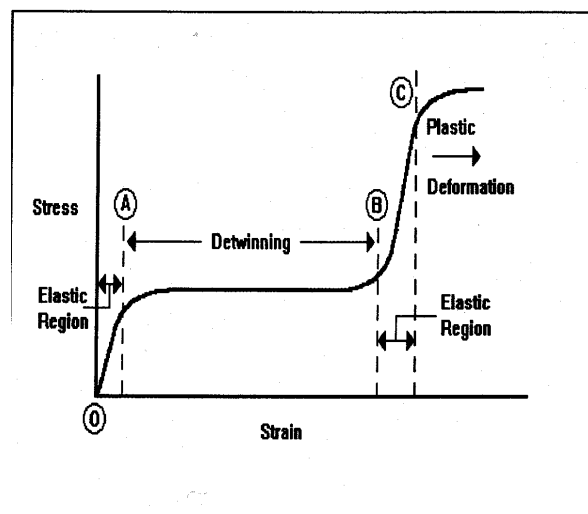


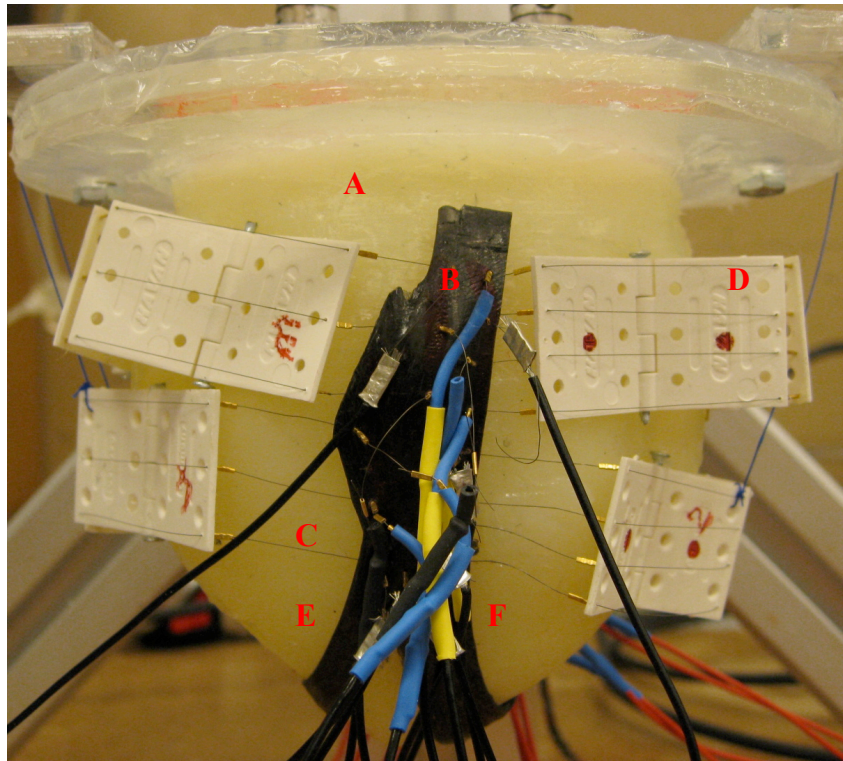
Figure 3.3

Courbe stress-tension des AMF, en phase martensitique [38].  
 0-A : déformation élastique, A-B : detwinning, B-C : déformation élastique, C : déformation plastique.

La relation stress-tension des AMF dépend fortement de la température, contrairement aux matériaux conventionnels. Lorsqu'on expose un AMF à une charge, il développe une réponse élastique linéaire jusqu'à atteindre un certain stress (A). A ce moment-là, si la charge augmente, elle cause une déformation du métal (A-B), c'est la phase de detwinning (si le métal est en phase martensitique). Si le stress exercé sur le métal augmente encore, il retrouve une phase de déformation élastique (B-C), puis une phase de déformation plastique (déformation définitive) (C). Il faut donc éviter de dépasser ce niveau de tension, car cela va altérer définitivement l'effet mémoire de forme (voir figure 3.3) [37, 38].

## ANNEXE IV : Illustrations

VAD N°1 :



- A. Cœur en silicone
- B. Squelette de carbone
- C. Fils de Nitinol
- D. Charnières
- E. Ventricule droit
- F. Ventricule gauche

VAD N°2 :



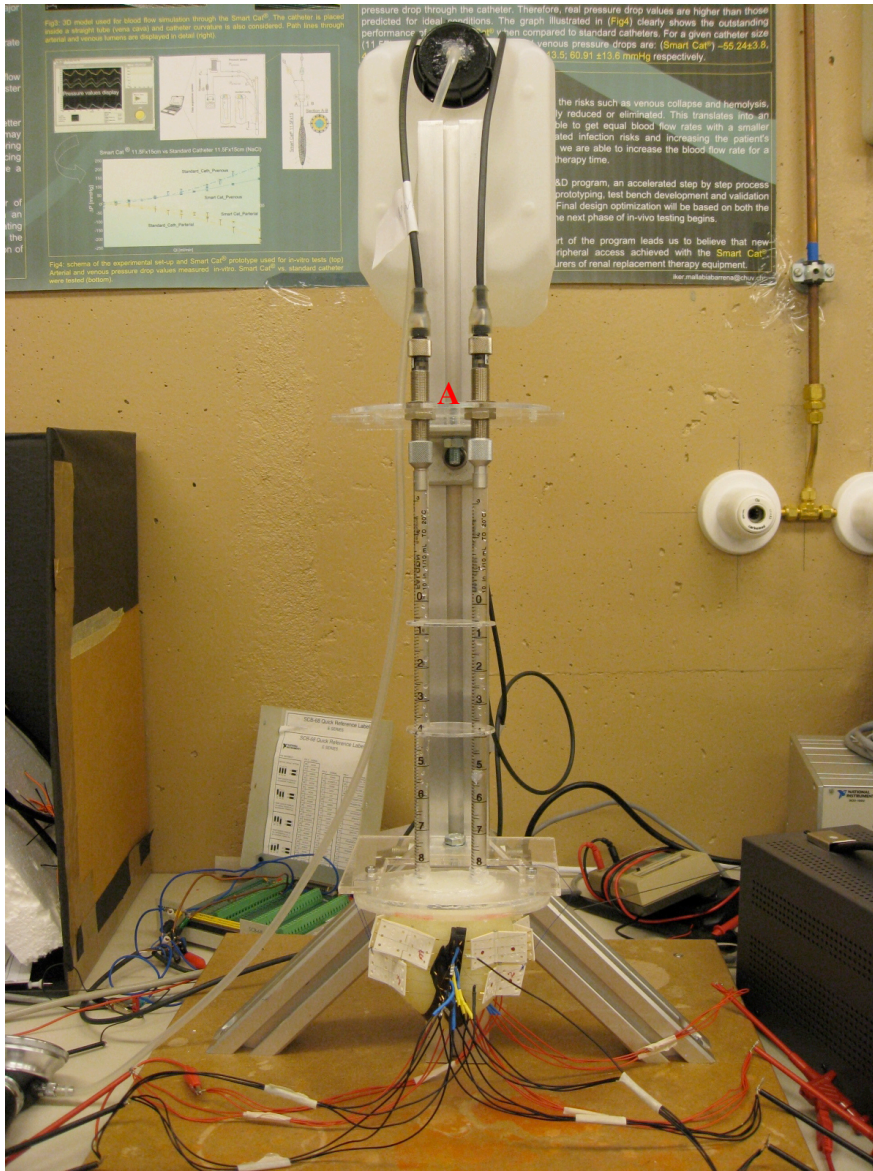
A. Squelette de carbone

B. Tresses en fibre de carbone

C. Fils de Nitinol

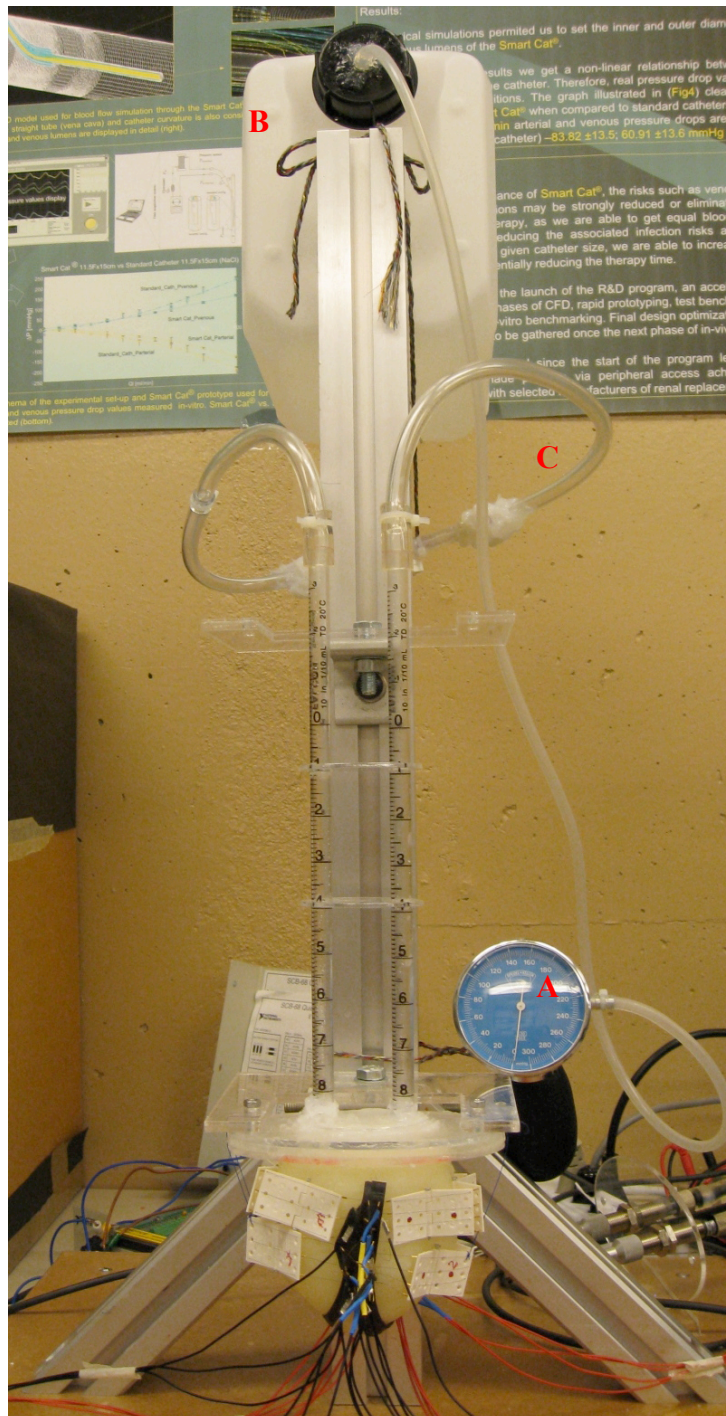


## Banc d'essai – Configuration 2 :



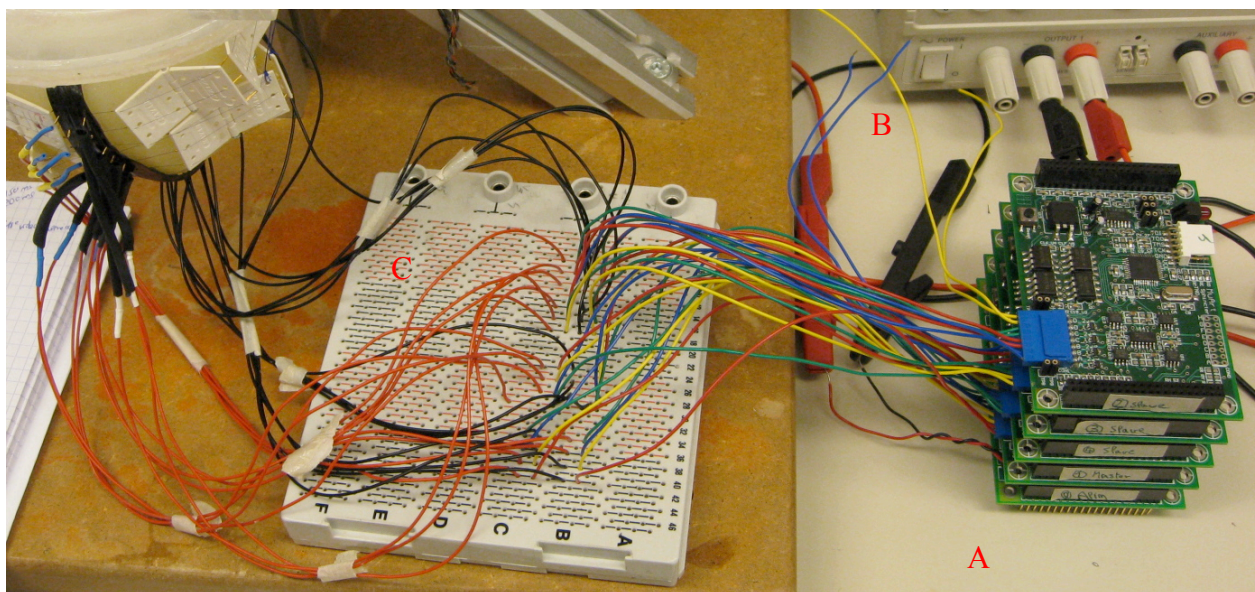
### A. Senseurs à ultrasons

Banc d'essai – Configurations 3 et 4 :



- A. Manomètre connecté au réservoir
- B. Réservoir
- C. Tuyaux connectant le réservoir aux tubes

Unité de contrôle :



A. Unité de contrôle

B. Génératrice

C. Connexion entre le VAD et l'unité de contrôle

## ANNEXE V : Résultats

VAD N°1 :

<b>VAD N°1 – Condition N°1 – Configuration 1</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>70</b>	3.2	6.43	9.19	<b>60</b>	3.2	6.43	10.72
<b>71</b>	4.2	8.44	12.06	<b>61</b>	4.2	8.44	14.07
<b>72</b>	4	8.04	11.49	<b>62</b>	4	8.04	13.4
<b>73</b>	4.2	8.44	12.06	<b>63</b>	4.2	8.44	14.07
<b>74</b>	4.4	8.85	12.64	<b>64</b>	4.2	8.44	14.07
<b>75</b>	4.4	8.85	12.64	<b>65</b>	4.4	8.85	14.75
<b>76</b>	4.6	9.25	13.21	<b>66</b>	4.6	9.25	15.42
<b>77</b>	4.8	9.65	13.79	<b>67</b>	4.8	9.65	16.08
<b>78</b>	4.8	9.65	13.79	<b>68</b>	4.8	9.65	16.08
<b>79</b>	5.2	10.46	14.94	<b>69</b>	5.2	10.46	17.43
<b>80</b>	5	10.05	14.36	<b>70</b>	4.8	9.65	16.08
<b>81</b>	5.2	10.46	14.94	<b>71</b>	5.2	10.46	17.43
<b>82</b>	5.4	10.86	15.51	<b>72</b>	5.4	10.86	18.1
<b>83</b>	5.2	10.46	14.94	<b>73</b>	5.2	10.46	17.43
<b>84</b>	5.2	10.46	14.94	<b>74</b>	5.2	10.46	17.43
<b>85</b>	5.6	11.26	16.09	<b>75</b>	5.6	11.26	18.77
<b>86</b>	5.6	11.26	16.09	<b>76</b>	5.6	11.26	18.77
<b>87</b>	6	12.06	17.23	<b>77</b>	6	12.06	20.1

<b>VAD N°1 – Condition N°1 – Configuration 2</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>70</b>	-	-	-	<b>60</b>	-	-	-
<b>71</b>	1	2.01	2.87	<b>61</b>	-	-	-
<b>72</b>	0.4	0.8	1.14	<b>62</b>	1	2.01	3.35
<b>73</b>	0.4	0.8	1.14	<b>63</b>	0.8	1.61	2.68
<b>74</b>	0.4	0.8	1.14	<b>64</b>	0.6	1.21	2.02
<b>75</b>	0.2	0.4	0.57	<b>65</b>	0.4	0.8	1.33
<b>76</b>	0.4	0.8	1.14	<b>66</b>	0.6	1.21	2.02
<b>77</b>	0.4	0.8	1.14	<b>67</b>	0.6	1.21	2.02
<b>78</b>	0.6	1.21	1.73	<b>68</b>	0.6	1.21	2.02
<b>79</b>	0.6	1.21	1.73	<b>69</b>	0.6	1.21	2.02
<b>80</b>	0.4	0.8	1.14	<b>70</b>	0.6	1.21	2.02
<b>81</b>	0.4	0.8	1.14	<b>71</b>	0.6	1.21	2.02
<b>82</b>	0.4	0.8	1.14	<b>72</b>	0.4	0.8	1.33
<b>83</b>	0.2	0.4	0.57	<b>73</b>	0.4	0.8	1.33
<b>84</b>	0.2	0.4	0.57	<b>74</b>	0.4	0.8	1.33
<b>85</b>	0.2	0.4	0.57	<b>75</b>	0.6	1.21	2.02
<b>86</b>	0.2	0.4	0.57	<b>76</b>	0.8	1.61	2.68
<b>87</b>	0.4	0.8	1.14	<b>77</b>	1	2.01	3.35
<b>88</b>	0.8	1.61	2.3	<b>78</b>	0.8	1.61	2.68
<b>89</b>	1	2.01	2.87	<b>79</b>	1.2	2.41	4.02
<b>90</b>	1	2.01	2.87	<b>80</b>	1.2	2.41	4.02
<b>91</b>	1.2	2.41	3.44	<b>81</b>	1.2	2.41	4.02

<b>VAD N°1 – Condition N°1 – Configuration 3</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>70</b>	-	-	-	<b>60</b>	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	<b>61</b>	-	-	-
<b>72</b>	-	-	-	<b>62</b>	-	-	-
<b>73</b>	-	-	-	<b>63</b>	-	-	-
<b>74</b>	-	-	-	<b>64</b>	-	-	-
<b>75</b>	-	-	-	<b>65</b>	-	-	-
<b>76</b>	-	-	-	<b>66</b>	-	-	-
<b>77</b>	-	-	-	<b>67</b>	-	-	-
<b>78</b>	-	-	-	<b>68</b>	-	-	-
<b>79</b>	-	-	-	<b>69</b>	-	-	-
<b>80</b>	-	-	-	<b>70</b>	-	-	-
<b>81</b>	-	-	-	<b>71</b>	-	-	-
<b>82</b>	-	-	-	<b>72</b>	-	-	-
<b>83</b>	-	-	-	<b>73</b>	-	-	-
<b>84</b>	-	-	-	<b>74</b>	-	-	-
<b>85</b>	-	-	-	<b>75</b>	-	-	-
<b>86</b>	-	-	-	<b>76</b>	-	-	-
<b>87</b>	-	-	-	<b>77</b>	-	-	-
<b>88</b>	-	-	-	<b>78</b>	-	-	-
<b>89</b>	-	-	-	<b>79</b>	-	-	-
<b>90</b>	-	-	-	<b>80</b>	-	-	-
<b>91</b>	-	-	-	<b>81</b>	-	-	-
<b>92</b>	-	-	-	<b>82</b>	-	-	-
<b>93</b>	-	-	-	<b>83</b>	-	-	-
<b>94</b>	-	-	-	<b>84</b>	-	-	-
<b>95</b>	-	-	-	<b>85</b>	-	-	-
<b>96</b>	-	-	-	<b>86</b>	-	-	-
<b>97</b>	-	-	-	<b>87</b>	-	-	-

<b>VAD N°1 – Condition N°2 – Configuration 1</b>									
<b>VG</b>					<b>VD</b>				
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>
<b>70</b>	3.4	6.84	9.77	116.28	<b>60</b>	3.4	6.84	11.4	116.28
<b>71</b>	4.6	9.25	13.21	157.25	<b>61</b>	4.4	8.85	14.75	150.45
<b>72</b>	4.6	9.25	13.21	157.25	<b>62</b>	4.4	8.85	14.75	150.45
<b>73</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>63</b>	4.8	9.65	16.08	164.05
<b>74</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>64</b>	4.8	9.65	16.08	164.05
<b>75</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>65</b>	5	10.05	16.75	170.85
<b>76</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>66</b>	5	10.05	16.75	170.85
<b>77</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>67</b>	5.2	10.46	17.43	177.82
<b>78</b>	5	10.05	14.36	170.85	<b>68</b>	5	10.05	16.75	170.85
<b>79</b>	5.2	10.46	14.94	177.82	<b>69</b>	5.2	10.46	17.43	177.82
<b>80</b>	5.2	10.46	14.94	177.82	<b>70</b>	5.2	10.46	17.43	177.82
<b>81</b>	5.4	10.86	15.51	184.62	<b>71</b>	5.4	10.86	18.1	184.62
<b>82</b>	5.6	11.26	16.09	191.42	<b>72</b>	5.6	11.26	18.77	191.42
<b>83</b>	5.6	11.26	16.09	191.42	<b>73</b>	5.6	11.26	18.77	191.42
<b>84</b>	5.6	11.26	16.09	191.42	<b>74</b>	5.6	11.26	18.77	191.42

<b>VAD N°1 – Condition N°2 – Configuration 2</b>									
<b>VG</b>					<b>VD</b>				
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>
<b>70</b>	0.6	1.21	1.73	20.57	<b>60</b>	-	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	-	<b>61</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>72</b>	-	-	-	-	<b>62</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>73</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>63</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>74</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>64</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>75</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>65</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>76</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>66</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>77</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>67</b>	0.6	1.21	2.02	20.57
<b>78</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>68</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>79</b>	0.6	1.21	1.73	20.57	<b>69</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>80</b>	0.8	1.61	2.3	27.37	<b>70</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>81</b>	2.2	4.42	6.31	75.14	<b>71</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>82</b>	0.8	1.61	2.3	27.37	<b>72</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>83</b>	0.6	1.21	1.73	20.57	<b>73</b>	0.2	0.4	0.67	6.8
<b>84</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>74</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>85</b>	0.2	0.4	0.57	6.8	<b>75</b>	0.2	0.4	0.67	6.8
<b>86</b>	0.4	0.8	1.14	13.6	<b>76</b>	0.4	0.8	1.33	13.6
<b>87</b>	0.6	1.21	1.73	20.57	<b>77</b>	0.4	0.8	1.33	13.6



VAD N°1 – Condition N°2 – Configuration 3									
VG					VD				
ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)	ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)
70	-	-	-	-	60	-	-	-	-
71	-	-	-	-	61	-	-	-	-
72	-	-	-	-	62	-	-	-	-
73	-	-	-	-	63	-	-	-	-
74	-	-	-	-	64	-	-	-	-
75	-	-	-	-	65	-	-	-	-
76	-	-	-	-	66	-	-	-	-
77	-	-	-	-	67	-	-	-	-
78	-	-	-	-	68	-	-	-	-
79	-	-	-	-	69	-	-	-	-
80	-	-	-	-	70	-	-	-	-
81	-	-	-	-	71	-	-	-	-
82	-	-	-	-	72	-	-	-	-
83	-	-	-	-	73	-	-	-	-
84	-	-	-	-	74	-	-	-	-
85	-	-	-	-	75	-	-	-	-
86	-	-	-	-	76	-	-	-	-
87	-	-	-	-	77	-	-	-	-
88	-	-	-	-	78	-	-	-	-
89	-	-	-	-	79	-	-	-	-
90	-	-	-	-	80	-	-	-	-
91	-	-	-	-	81	-	-	-	-
92	-	-	-	-	82	-	-	-	-
93	-	-	-	-	83	-	-	-	-
94	-	-	-	-	84	-	-	-	-
95	5.4	10.86	15.51	184.62	85	5.4	10.86	18.1	184.62
96	5.4	10.86	15.51	184.62	86	5.4	10.86	18.1	184.62
97	5.6	11.26	16.09	191.42	87	5.6	11.26	18.77	191.42

VAD N°1 – Condition N°2 – Configuration 4									
VG					VD				
ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)	ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)
70	-	-	-	-	60	-	-	-	-
71	-	-	-	-	61	-	-	-	-
72	-	-	-	-	62	-	-	-	-
73	-	-	-	-	63	-	-	-	-
74	-	-	-	-	64	-	-	-	-
75	-	-	-	-	65	-	-	-	-
76	-	-	-	-	66	-	-	-	-
77	-	-	-	-	67	-	-	-	-
78	-	-	-	-	68	-	-	-	-
79	-	-	-	-	69	-	-	-	-
80	-	-	-	-	70	-	-	-	-
81	-	-	-	-	71	-	-	-	-
82	-	-	-	-	72	-	-	-	-
83	-	-	-	-	73	-	-	-	-
84	-	-	-	-	74	-	-	-	-
85	-	-	-	-	75	-	-	-	-
86	-	-	-	-	76	-	-	-	-
87	-	-	-	-	77	-	-	-	-
88	-	-	-	-	78	-	-	-	-
89	-	-	-	-	79	-	-	-	-
90	-	-	-	-	80	-	-	-	-
91	-	-	-	-	81	-	-	-	-
92	-	-	-	-	82	-	-	-	-
93	-	-	-	-	83	-	-	-	-
94	-	-	-	-	84	-	-	-	-
95	-	-	-	-	85	-	-	-	-
96	-	-	-	-	86	-	-	-	-
97	-	-	-	-	87	-	-	-	-
98	-	-	-	-	88	-	-	-	-
99	-	-	-	-	89	-	-	-	-
100	-	-	-	-	90	-	-	-	-
101	-	-	-	-	91	-	-	-	-
102	-	-	-	-	92	-	-	-	-
103	-	-	-	-	93	-	-	-	-
104	-	-	-	-	94	-	-	-	-

VAD N°2 :

<b>VAD N°2 – Condition N°1 – Configuration 1</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>65</b>	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-
<b>68</b>	1.6	3.22	4.95	<b>23</b>	0.4	0.8	4
<b>69</b>	1.6	3.22	4.95	<b>24</b>	0.4	0.8	4
<b>70</b>	1.4	2.81	4.32	<b>25</b>	0.4	0.8	4
<b>71</b>	1.4	2.81	4.32	<b>26</b>	0.4	0.8	4
<b>72</b>	1.6	3.22	4.95	<b>27</b>	0.4	0.8	4
<b>73</b>	1.6	3.22	4.95	<b>28</b>	0.4	0.8	4
<b>74</b>	1.6	3.22	4.95	<b>29</b>	0.4	0.8	4
<b>75</b>	1.6	3.22	4.95	<b>30</b>	0.4	0.8	4
<b>76</b>	1.4	2.81	4.32	<b>31</b>	0.4	0.8	4
<b>77</b>	1.6	3.22	4.95	<b>32</b>	0.4	0.8	4
<b>78</b>	1.4	2.81	4.32	<b>33</b>	0.6	1.21	6.05
<b>79</b>	1.4	2.81	4.32	<b>34</b>	0.4	0.8	4

<b>VAD N°2 – Condition N°1 – Configuration 2</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>65</b>	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	<b>23</b>	0.2	0.4	2
<b>69</b>	-	-	-	<b>24</b>	0.4	0.8	4
<b>70</b>	0.2	0.4	0.62	<b>25</b>	0.2	0.4	2
<b>71</b>	0.2	0.4	0.62	<b>26</b>	0.2	0.4	2
<b>72</b>	0.2	0.4	0.62	<b>27</b>	0.2	0.4	2
<b>73</b>	0.2	0.4	0.62	<b>28</b>	0.2	0.4	2
<b>74</b>	0.4	0.8	1.23	<b>29</b>	0.4	0.8	4
<b>75</b>	0.2	0.4	0.62	<b>30</b>	0.2	0.4	2
<b>76</b>	0.2	0.4	0.62	<b>31</b>	0.2	0.4	2
<b>77</b>	0.2	0.4	0.62	<b>32</b>	0.2	0.4	2
<b>78</b>	0.2	0.4	0.62	<b>33</b>	0.2	0.4	2
<b>79</b>	0.2	0.4	0.62	<b>34</b>	0.2	0.4	2
<b>80</b>	0.2	0.4	0.62	<b>35</b>	0.2	0.4	2
<b>81</b>	0.2	0.4	0.62	<b>36</b>	0.2	0.4	2

<b>VAD N°2 – Condition N°1 – Configuration 3</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>65</b>	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	<b>23</b>	-	-	-
<b>69</b>	-	-	-	<b>24</b>	-	-	-
<b>70</b>	-	-	-	<b>25</b>	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	<b>26</b>	-	-	-
<b>72</b>	-	-	-	<b>27</b>	-	-	-
<b>73</b>	-	-	-	<b>28</b>	-	-	-
<b>74</b>	-	-	-	<b>29</b>	-	-	-
<b>75</b>	2	4.02	6.18	<b>30</b>	1.2	2.41	12.05
<b>76</b>	2	4.02	6.18	<b>31</b>	1	2.01	10.05
<b>77</b>	2	4.02	6.18	<b>32</b>	1.2	2.41	12.05
<b>78</b>	2.2	4.42	6.8	<b>33</b>	1	2.01	10.05
<b>79</b>	2	4.02	6.18	<b>34</b>	1	2.01	10.05
<b>80</b>	2	4.02	6.18	<b>35</b>	1	2.01	10.05
<b>81</b>	2	4.02	6.18	<b>36</b>	1	2.01	10.05
<b>82</b>	2	4.02	6.18	<b>37</b>	1.2	2.41	12.05
<b>83</b>	2	4.02	6.18	<b>38</b>	1.2	2.41	12.05

<b>VAD N°2 – Condition N°1 – Configuration 4</b>							
<b>VG</b>				<b>VD</b>			
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>
<b>65</b>	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	<b>23</b>	-	-	-
<b>69</b>	-	-	-	<b>24</b>	-	-	-
<b>70</b>	-	-	-	<b>25</b>	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	<b>26</b>	-	-	-
<b>72</b>	-	-	-	<b>27</b>	-	-	-
<b>73</b>	-	-	-	<b>28</b>	-	-	-
<b>74</b>	-	-	-	<b>29</b>	-	-	-
<b>75</b>	-	-	-	<b>30</b>	-	-	-
<b>76</b>	-	-	-	<b>31</b>	-	-	-
<b>77</b>	-	-	-	<b>32</b>	-	-	-
<b>78</b>	-	-	-	<b>33</b>	-	-	-
<b>79</b>	-	-	-	<b>34</b>	1.2	2.41	12.05
<b>80</b>	2	4.02	6.18	<b>35</b>	1.2	2.41	12.05
<b>81</b>	2	4.02	6.18	<b>36</b>	1.2	2.41	12.05
<b>82</b>	2.2	4.42	6.8	<b>37</b>	1.2	2.41	12.05
<b>83</b>	2	4.02	6.18	<b>38</b>	1.2	2.41	12.05

VAD N°2 – Condition N°2 – Configuration 1									
VG					VD				
ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)	ml	$\Delta h$ (cm)	V (ml)	FE (%)	Débit (ml/min)
<b>65</b>	-	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	-	<b>23</b>	-	-	-	-
<b>69</b>	-	-	-	-	<b>24</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>70</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>25</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>71</b>	0.8	1.61	2.48	27.37	<b>26</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>72</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>27</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>73</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>28</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>74</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>29</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>75</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>30</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>76</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>31</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>77</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>32</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>78</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>33</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>79</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>34</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>80</b>	0.6	1.21	1.86	20.57	<b>35</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>81</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>36</b>	0.2	0.4	2	6.8

<b>VAD N°2 – Condition N°2 – Configuration 2</b>									
<b>VG</b>					<b>VD</b>				
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>
<b>65</b>	-	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	-	<b>22</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>68</b>	-	-	-	-	<b>23</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>69</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>24</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>70</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>25</b>	0	0	0	0
<b>71</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>26</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>72</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>27</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>73</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>28</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>74</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>29</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>75</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>30</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>76</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>31</b>	0	0	0	0
<b>77</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>32</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>78</b>	0.1	0.2	0.31	3.4	<b>33</b>	0.1	0.2	1	3.4
<b>79</b>	0.2	0.4	0.62	6.8	<b>34</b>	0	0	0	0
<b>80</b>	0.2	0.4	0.62	6.8	<b>35</b>	0	0	0	0



<b>VAD N°2 – Condition N°2 – Configuration 3</b>									
<b>VG</b>					<b>VD</b>				
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>
<b>65</b>	-	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	-	<b>23</b>	-	-	-	-
<b>69</b>	-	-	-	-	<b>24</b>	-	-	-	-
<b>70</b>	-	-	-	-	<b>25</b>	-	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	-	<b>26</b>	-	-	-	-
<b>72</b>	-	-	-	-	<b>27</b>	-	-	-	-
<b>73</b>	-	-	-	-	<b>28</b>	-	-	-	-
<b>74</b>	-	-	-	-	<b>29</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>75</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>30</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>76</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>31</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>77</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>32</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>78</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>33</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>79</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>34</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>80</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>35</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>81</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>36</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>82</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>37</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>83</b>	0.4	0.8	1.23	13.6	<b>38</b>	0.2	0.4	2	6.8

<b>VAD N°2 – Condition N°2 – Configuration 4</b>									
<b>VG</b>					<b>VD</b>				
<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>	<b>ml</b>	<b>Δh (cm)</b>	<b>V (ml)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Débit (ml/min)</b>
<b>65</b>	-	-	-	-	<b>20</b>	-	-	-	-
<b>66</b>	-	-	-	-	<b>21</b>	-	-	-	-
<b>67</b>	-	-	-	-	<b>22</b>	-	-	-	-
<b>68</b>	-	-	-	-	<b>23</b>	-	-	-	-
<b>69</b>	-	-	-	-	<b>24</b>	-	-	-	-
<b>70</b>	-	-	-	-	<b>25</b>	-	-	-	-
<b>71</b>	-	-	-	-	<b>26</b>	-	-	-	-
<b>72</b>	-	-	-	-	<b>27</b>	-	-	-	-
<b>73</b>	-	-	-	-	<b>28</b>	-	-	-	-
<b>74</b>	-	-	-	-	<b>29</b>	-	-	-	-
<b>75</b>	-	-	-	-	<b>30</b>	-	-	-	-
<b>76</b>	-	-	-	-	<b>31</b>	-	-	-	-
<b>77</b>	-	-	-	-	<b>32</b>	-	-	-	-
<b>78</b>	-	-	-	-	<b>33</b>	-	-	-	-
<b>79</b>	-	-	-	-	<b>34</b>	-	-	-	-
<b>80</b>	-	-	-	-	<b>35</b>	-	-	-	-
<b>81</b>	-	-	-	-	<b>36</b>	-	-	-	-
<b>82</b>	-	-	-	-	<b>37</b>	-	-	-	-
<b>83</b>	-	-	-	-	<b>38</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>84</b>	-	-	-	-	<b>39</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>85</b>	-	-	-	-	<b>40</b>	0.2	0.4	2	6.8
<b>86</b>	-	-	-	-	<b>41</b>	0.2	0.4	2	6.8