

# THESE

présentée à

L'UFR DES SCIENCES ET TECHNIQUES  
DE L'UNIVERSITE DE FRANCHE-COMTE

pour obtenir le

**GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE  
FRANCHE-COMTE**

**Spécialité : *Sciences Pour l'Ingénieur***

**CONTRIBUTIONS A L'INTERACTION  
FLUIDE-STRUCTURE DANS LE SYSTEME  
CARDIO-VASCULAIRE. MODELISATIONS ET  
SIMULATIONS NUMERIQUES**

par

**Walid MILADI**

**Soutenue le 17 Mars 2010 devant la commission d'examen :**

Président : **GAWTUM NAMAHA**, Professeur des Universités, E.N.S.M.M. de Besançon

Rapporteurs : **MOHAMED EL HATRI**, Professeur, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès  
**CORNEL MARIUS MUREA**, Maître de Conférences HDR, Université de Mulhouse

Examineur : **MIHAELA RACILA**, Lecteur, Université de Craiova, Roumanie

Codirecteurs de thèse: **J. M. CROLET**, Professeur, Université de Franche-Comté  
**P. PICART**, Professeur, Université de Franche-Comté

À Ahlem,  
À mes parents,

# REMERCIEMENTS

Voilà venue une section très importante... la section des remerciements !!!

Peut-être est-ce la plus difficile dans une thèse ! En effet, chaque personne qui y est citée mérite la plus belle phrase ce qui nécessite des réels talents littéraires... Ainsi, comme tout un chacun, je vais essayer de faire au mieux et que tous les gens qui me liront sachent que ces quelques lignes ont été écrites avec tout mon cœur.

Tout d'abord, je tiens à remercier Jean marie Crolet et Philippe Picart, qui ont été plus que des encadreurs de thèse pour moi. Je garde autant de leçons scientifiques qu'humaines grâce à eux, au travers de nos discussions, ils m'ont apporté une compréhension plus approfondie des divers aspects du sujet. Je salue aussi leur souplesse, leur ouverture d'esprit et leur bonne humeur qui ont su me laisser une large marge de liberté pour mener à bien ce travail de recherche.

Mes remerciements les plus chaleureux vont également à Gabriel Dan Calugaru et Mihaela Predoi qui n'ont jamais manqué d'intérêt pour mes travaux.

J'adresse mes plus vifs remerciements à messieurs Mohamed EL HATRI et Cornel MUREA qui me font l'honneur de rapporter sur ce travail de thèse.

Je tiens à remercier tous les doctorants du laboratoire de mécanique appliquée R.Chaleat qui ont contribué, avec gentillesse et toute leur expertise à l'accomplissement de mes travaux.

Toute ma gratitude à toutes les personnes ayant relu, corrigé et commenté mon manuscrit et ayant ainsi participé à son amélioration.

Enfin, je remercie tous les amis de route, qui rendent le quotidien d'une vie de thésard plus animé : Bien sur mon meilleur ami Yasser Bououd, Nesrine Kattoum, Antoine Parcelier, Nader et Salma Jilani, Mehdi et Latifa Trad, Olfa Mouelhi et surtout ma belle famille Bouhlila qui est bien plus qu'une famille.

Mes remerciements les plus profonds vont aussi à mes sœurs Monia et Olfa et leurs maris qui m'ont soutenu durant mes nombreuses années d'études à Besançon.

Je dédie cette thèse à mes chers parents qui tiennent une place immense dans mon cœur. Papa, tu es une vraie école de la vie, je ne cesse d'apprendre tous les jours avec toi. Maman, tu as toujours été là pour moi, et à aucun moment tu n'as cessé de me couvrir de ta tendresse. Vous m'avez soutenu et supporté toutes ces années, même parfois à des milliers de kilomètres, j'espère que je vous rendrais le dixième de tout cela.

Il y a une personne de très grande importance dans ma vie, qui m'accompagne et qui me soutient tout le temps par la force et l'énergie qui lui sont disponibles. Il s'agit de Ahlem, ma merveilleuse, splendide et vertueuse épouse, dont je ne pourrais mesurer l'apport dans l'accomplissement de cette thèse. Dans tout ce que j'ai pu souffrir et obtenir, elle a été l'autre moi. Je te remercie infiniment ma chérie.

# RÉSUMÉ

La simulation numérique de l'interaction fluide structure a été étudiée dans le cadre de l'écoulement du sang dans les artères. Les équations de Navier Stokes ont été utilisées pour un fluide visqueux, incompressible en interaction avec un premier solide (l'artère) puis un second, de nature hyper élastique, pour les tissus mous entourant l'artère. Nous nous intéressons à l'écoulement dans plusieurs bifurcations consécutives.

La formulation Euler Lagrange Arbitraire (ALE) a été utilisée en considérant un maillage dynamique où la structure du vaisseau sanguin est décrite par une formulation Lagrangienne et le sang est décrit par une formulation Eulérienne.

La connaissance des propriétés rhéologiques du sang ainsi que l'évaluation des propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins sont des points importants dans l'élaboration de nos modèles.

Un premier modèle d'interaction fluide structure présentant une bifurcation a été avancé et validé en comparaison avec ce qui a été trouvé dans la littérature. Un deuxième modèle de l'écoulement sanguin dans des vaisseaux sanguins comprenant cinq bifurcations a été traité, la variation des propriétés mécaniques de la structure de ce modèle a été étudiée afin de montrer l'importance de ces propriétés pour mieux connaître le comportement de l'écoulement sanguin à travers le système artériel. Le troisième modèle qui a été avancé est l'os cortical humain, le modèle de référence a été SiNuPrOs auquel a été ajouté la prise en compte des vaisseaux sanguins qui sont localisés à l'intérieur des canaux de Havers et de Volkmann.

Une des particularités de nos simulations réside dans la possibilité de pouvoir faire varier la viscosité selon divers paramètres dont le diamètre du vaisseau sanguin. Il est clair que cet effet est intéressant en présence de bifurcations, surtout lorsque les vaisseaux sont de petits diamètres.

## **Mots-clés :**

Interaction fluide-structure, Navier Stokes, bifurcations, formulation ALE, cycle cardiaque, modèle SiNuPrOs, os cortical.

# ABSTRACT

The numerical simulation of fluid structure interaction has been studied in the context of blood flow in arteries. The Navier-Stokes equations have been used for fluid viscous incompressible interacting with a first solid (the artery) and then a second hyper-elastic solid, for the tissues surrounding the artery. We were interested in the blood flow in several consecutive bifurcations.

An Arbitrary Lagrange Euler formulation (ALE) has used by considering a dynamic mesh where the structure of the blood vessel is described by a Lagrangian formulation and the blood is described by an Eulerian formulation.

A better knowledge of rheological properties of blood and also the evaluation of mechanical properties of blood vessels are very important points for developing our models.

A first model of fluid structure interaction with a bifurcation has been advanced and validated by comparison with what is already published in the literature. A second model of blood flow in vessels with five bifurcations has been presented, the variation of mechanical properties of the structure of this model was considered to show the importance of these properties to better know the behavior of blood flow through the arterial system. The third model has been advanced is the human cortical bone, our reference model is SiNuPrOs which one has added the consideration of blood vessels in the Haversian and Volkmann canals.

One feature of our simulations is the possibility of varing the viscosity according to various parameters including the diameter of blood vessel. It's clear that this effect is interesting in the presence of bifurcations, especially when these vessels have a small diameter.

**Keywords:**

Fluid-structure interaction, Navier Stokes equations, bifurcations, ALE formulation, cardiac cycle, SiNuPrOs model, cortical bone.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>HISTORIQUE.....</b>	<b>3</b>
<b>PRESENTATION DU PROBLEME.....</b>	<b>4</b>
<b>ETAT DE L'ART .....</b>	<b>7</b>
<b>I.1. INTRODUCTION .....</b>	<b>9</b>
<i>I.1.1. Système cardiovasculaire .....</i>	<i>9</i>
<i>I.1.2. Pression sanguine.....</i>	<i>12</i>
I.1.2.1. Facteurs influant sur la pression artérielle .....	13
I.1.2.2. Régulation de la pression sanguine .....	13
I.1.2.3. Mesure de la pression artérielle .....	16
<i>I.1.3. Cycle cardiaque .....</i>	<i>16</i>
<b>I.2. DIFFICULTES .....</b>	<b>17</b>
<i>I.2.1. Fluide .....</i>	<i>17</i>
I.2.1.1. Rhéologie .....	18
I.2.1.2. Viscosité du sang.....	19
I.2.1.3. Facteurs influant sur la viscosité.....	20
<i>I.2.2. Parois .....</i>	<i>27</i>
I.2.2.1. Les Artères .....	28
<b>I.3. CONCLUSION .....</b>	<b>33</b>
<b>MODELISATION DU COUPLAGE FLUIDE STRUCTURE .....</b>	<b>35</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>37</b>
<b>II.1. DIFFICULTES .....</b>	<b>37</b>
<b>II.2. MODELISATION MATHEMATIQUE .....</b>	<b>37</b>
<i>II.2.1. Position du problème.....</i>	<i>38</i>
<i>II.2.2. Système de coordonnées .....</i>	<i>38</i>
<i>II.2.3. Modélisation mathématique de la paroi.....</i>	<i>38</i>
II.2.3.1. Notations .....	38

II.2.3.2. Equations liées à la structure.....	39
II.2.3.3. Formulation variationnelle .....	41
<b>II.2.4. Modélisation mathématique du fluide.....</b>	<b>41</b>
II.2.4.1. Notations .....	41
II.2.4.2. Equations liées au fluide .....	43
II.2.4.3. Transformation ALE .....	43
II.2.4.4. Formulation variationnelle .....	44
<b>II.2.5. Modélisation mathématique du couplage .....</b>	<b>45</b>
II.2.5.1. Problème fort.....	45
II.2.5.2. Formulation variationnelle .....	45
<b>II.2.6. Adimensionnement .....</b>	<b>46</b>
<b>SIMULATIONS NUMERIQUES .....</b>	<b>49</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>51</b>
<b>III.1. ANALYSE D'UNE SEULE BIFURCATION .....</b>	<b>51</b>
<b>III.1.1. Description .....</b>	<b>51</b>
<b>III.1.2. Simulation numérique .....</b>	<b>53</b>
III.1.2.1. Objectifs et méthodes .....	53
<b>III.1.3. Résultats .....</b>	<b>54</b>
III.1.3.1. Simulation de l'interaction fluide structure avec une viscosité constante .	54
III.1.3.2. Simulation de l'interaction fluide normale avec une viscosité variable.....	59
<b>III.1.4. Cas des petits vaisseaux .....</b>	<b>61</b>
<b>III.1.5. Conclusion .....</b>	<b>62</b>
<b>III.2. ANALYSE DE PLUSIEURS BIFURCATIONS CONSECUTIVES .....</b>	<b>63</b>
<b>III.2.1. Description .....</b>	<b>63</b>
III.2.1.1. Propriétés géométriques .....	63
III.2.1.2. Maillage.....	64
III.2.1.3. Propriétés physiques .....	65
<b>III.3. RESULTATS .....</b>	<b>66</b>
<b>III.3.1. Modèle avec trois bifurcations consécutives .....</b>	<b>66</b>
III.3.1.1. Analyse en pression .....	66
III.3.1.2. Analyse en vitesse.....	67

III.3.1.3. Analyse en déplacement total .....	67
<b>III.3.2. Modèles avec quatre et cinq bifurcations .....</b>	<b>68</b>
III.3.2.1. Analyse en pression .....	68
III.3.2.2. Analyse en vitesse.....	69
III.3.2.3. Analyse en déplacement total .....	71
<b>III.3.3. Variation des propriétés mécaniques des parois.....</b>	<b>72</b>
<b>III.3.4. Conclusion .....</b>	<b>74</b>
<b>III.4. ANALYSE D'UNE MICRO-VAISSEAU DANS L'OS CORTICAL .....</b>	<b>74</b>
<b>III.4.1. Introduction.....</b>	<b>75</b>
<b>III.4.2. Modélisation .....</b>	<b>76</b>
III.4.2.1. L'ostéon.....	76
III.4.2.2. Modélisation mathématique .....	77
<b>III.4.3. Fonction périodique.....</b>	<b>78</b>
<b>III.4.4. Résultats .....</b>	<b>79</b>
III.4.4.1. Variations des propriétés élastiques de la paroi et de la viscosité .....	79
III.4.4.2. Effet pulsatile .....	80
<b>CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES .....</b>	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>85</b>
<b>NETTOGRAPHIE .....</b>	<b>91</b>
<b>ANNEXE 1 LE MODELE SINUPROS .....</b>	<b>93</b>
<b>ANNEXE 2 ONDE DE PRESSION .....</b>	<b>95</b>
<b>ANNEXE 3 ALGORITHME DE COUPLAGE .....</b>	<b>99</b>
<b>ANNEXE 4 PRINCIPALES PATHOLOGIES ARTERIELLES .....</b>	<b>101</b>

# **INTRODUCTION**



# Historique

Les problèmes d'interaction fluide structure se sont posés très tôt aux ingénieurs, en particulier avec le développement de l'aéronautique. C'est sous l'aspect aéroélasticité que ces travaux ont d'abord été menés. Les outils de calcul de l'époque ne permettaient qu'une modélisation simplifiée où les efforts du fluide sur la structure étaient modélisés au préalable de l'étude de la vibration de la structure. C'est avec le développement des outils de calcul numérique en parallèle avec l'augmentation de la puissance de calcul des ordinateurs que des algorithmes de couplage entre l'écoulement du fluide et le mouvement de la structure se sont développés dans les années 70.

Ces algorithmes, qui sont tributaires de l'efficacité des schémas de résolution des équations de la structure d'une part et de ceux du fluide d'autre part, n'ont cessé de connaître des améliorations et sont pour une grande partie encore du domaine de la recherche, en particulier en ce qui concerne les grandes déformations pour les structures et les écoulements turbulents pour les fluides. L'usage des algorithmes de couplage fluide/structure dans l'industrie est récent ; c'est elle qui a fait naître la nécessité de développer des algorithmes efficaces et rapides. Cela nécessite des développements de méthodes sur plusieurs niveaux: le bon formalisme pour écrire d'une manière compatible les équations de la structure et du fluide, la description de l'interface entre les deux milieux continus, les algorithmes de couplage entre le fluide et la structure (transmissions des conditions cinématique et des efforts), les techniques de maillage et de " remaillage local ".

Depuis quelques temps on peut voir émerger un certain nombre de problèmes en Mécanique des Structures, qui se démarquent assez nettement des simulations habituelles où le chargement de la structure dû au fluide est approché par des modèles empiriques. Dans ces nouvelles simulations, le fluide intervient par la résolution des équations hydrodynamiques, équations de Navier Stokes, permettant de déterminer le chargement sur la structure. Actuellement de multiples problèmes d'interaction fluide structure sont posés dans plusieurs domaines :

- l'environnement : transport de produits fluides toxiques [1], ballonnement, écoulement autour des pales d'éoliennes,...
- l'industrie automobile : dynamique de gonflement des airbags, ballonnement de fluide dans les réservoirs [2],...
- l'industrie aéronautique : problèmes d'impact d'oiseaux [3], impact d'hélicoptère dans l'eau,...
- l'industrie maritime : problèmes d'impact de bateau " slamming " [4], ballonnement dans les cuves de méthane,...

- l'industrie nucléaire : rupture des tubes générateurs de vapeur par vibration induite par les écoulements diphasiques eau / vapeur, accidents sévères : dépressurisations, réponses aux séismes (flambage de bidons de stockage), modes de vibration des cœurs de réacteurs [5],...
- et la recherche en biomécanique : déformations des vaisseaux sanguins en liaison avec le cycle cardiaque [59], écoulement dans les vaisseaux sanguins sains ou pathologiques,...

Actuellement la simulation du corps humain à but médical ou physiologique fait face à deux défis : la capacité de simuler des structures complexes et leurs interactions et la capacité de représenter la réalité de manière suffisamment précise.

## Présentation du problème

Dans ce mémoire nous allons évoquer un sujet qui intéresse beaucoup le milieu médical : l'interaction fluide structure dans le cadre de l'écoulement du sang dans les artères. Dans ce cas les équations de Navier Stokes classiques ne sont pas suffisantes pour modéliser le système car il faut prendre en compte au moins deux phénomènes nouveaux. Il s'agit tout d'abord du fait que le fluide sanguin transporte des cellules (globules rouges 99%, leucocytes 0.2%, thrombocytes 0.6%-1.0%). Il faut ensuite prendre en compte le fait que la paroi de l'artère est élastique, ce qui fait qu'elle se déforme sous l'action de la pression sanguine. Les deux phénomènes évoqués ci-dessus, présents dans beaucoup de problèmes d'interaction fluide-structure, induisent de nouvelles difficultés qui se rajoutent à celles rencontrées dans la modélisation du fluide isolé. Il s'agit du couplage de deux systèmes et du fait que les domaines occupés par le fluide (le liquide sanguin dans notre exemple) et la structure (la paroi de l'artère dans notre cas) sont des inconnues du modèle.

L'étude du mouvement d'un solide à l'intérieur d'un liquide est l'une des questions importantes de la mécanique des fluides. Les premières contributions au développement de ce sujet sont dues à des scientifiques célèbres comme Kirchhoff [6], Stokes [7], Lord Kelvin [90] ou Lamb [9]. Dans la formulation classique du problème, le mouvement de rigides est donné par avance (le plus souvent il s'agit d'une simple translation). Néanmoins, il existe beaucoup d'applications, comme la fabrication de matériaux composites, la séparation de macro molécules par électrophorèse, le mouvement de micro-organismes marins, le déplacement de sous-marins, l'écoulement sanguin, où la présence du solide a une influence importante sur le mouvement du fluide.

Dans ce cas, la position et la vitesse du corps deviennent de nouvelles inconnues du problème, donnant lieu à des défis mathématiques d'une grande envergure. Récemment, après de nombreuses contributions de la part des ingénieurs, les mathématiciens ont commencé à s'intéresser au sujet.

Notre étude est une contribution à la modélisation et à la simulation numérique de la circulation sanguine dans le système artériel de manière à réaliser, à terme, un outil d'investigation à usage biomédical.



# **Etat de l'art**



## **I.1. Introduction**

Le travail présenté dans ce mémoire a pour but la modélisation et la simulation de la circulation sanguine dans le système artériel. Cette modélisation repose sur un traitement de l'interaction fluide structure et une description structurale des artères comme des tubes hétérogènes à propriétés élastiques variables. Nous abordons ensuite plusieurs phases dont l'écoulement lui-même et l'aspect numérique de l'interaction fluide structure. On modélise la pression à la sortie de l'aorte abdominale par une fonction périodique respectant les diverses phases du cycle cardiaque et les propriétés physiques des artères par des lois de comportement déjà publiées dans la littérature. Une des particularités de nos simulations réside dans le fait que la viscosité peut varier selon divers paramètres dont le diamètre du vaisseau sanguin. Il est évident que cet effet n'est intéressant qu'en présence de bifurcations.

La simulation numérique du modèle est très importante dans notre étude, en effet, la construction du maillage d'un domaine représentant une bifurcation, aussi compliquée soit-elle, ne dépend que des capacités du logiciel de CAO et de maillage. La comparaison entre des mesures doppler expérimentales in vitro et des résultats de simulations ont permis d'établir la fiabilité de ce genre de méthode par rapport à des phénomènes telles que le transport de masse, de déformation, de temps de résidence de particules et d'effort pariétal [8, 10]. Ainsi, la modélisation numérique peut apporter, en plus de ses capacités d'illustration et de visualisation, des informations quantitatives soit pour aider au diagnostic, soit pour envisager divers scénarios de traitement. Nous avons effectué nos simulations avec trois codes : MODULEF, LIFE et COMSOL.

### **I.1.1. Système cardiovasculaire**

En 1628 Harvey publie un ouvrage [11] qui marque son époque. Il explique en dix sept chapitres son interprétation de ses constatations expérimentales et anatomiques et donne un compte rendu précis du fonctionnement de la grande circulation. Il en fait la démonstration expérimentale (ligatures), pharmacologique et physique (pressions différentes dans les deux circulations). "Je commençai à soupçonner qu'il existait une sorte de mouvement, comme dans un cercle. Ceci m'apparut plus tard véridique, le sang était propulsé par le battement du ventricule gauche et était distribué à travers les artères de l'ensemble du corps".

L'analyse du fonctionnement du cœur est importante pour mieux comprendre l'allure de la fonction "pression d'entrée" que nous utiliserons ultérieurement. Nous résumons ici l'essentiel. La circulation sanguine a un sens (Figure 1.1), du cœur gauche au cœur droit. Il existe entre les différentes parties de la circulation un système de valvules (sorte de "porte") qui empêche le sang de refluer. Les oreillettes et les ventricules sont séparés les uns des autres par des valvules qui s'ouvrent vers la cavité ventriculaire et empêchent le reflux dans les oreillettes. Le cycle cardiaque est constitué d'une contraction et d'un remplissage ventriculaire. Les ventricules, (et surtout le ventricule gauche) sont des éléments fonctionnels déterminants. A

chaque battement, ils se contractent : c'est la systole ; ils se vident de leur sang par l'aorte, puis se remplissent à partir des oreillettes : c'est la diastole.

Le cœur est donc composé de deux parties fonctionnellement et anatomiquement distinctes, le cœur droit et le cœur gauche. Chacune de ces deux parties est elle-même subdivisée en oreillette et ventricule. Le cœur droit et le cœur gauche fonctionnent de façon synchrone.

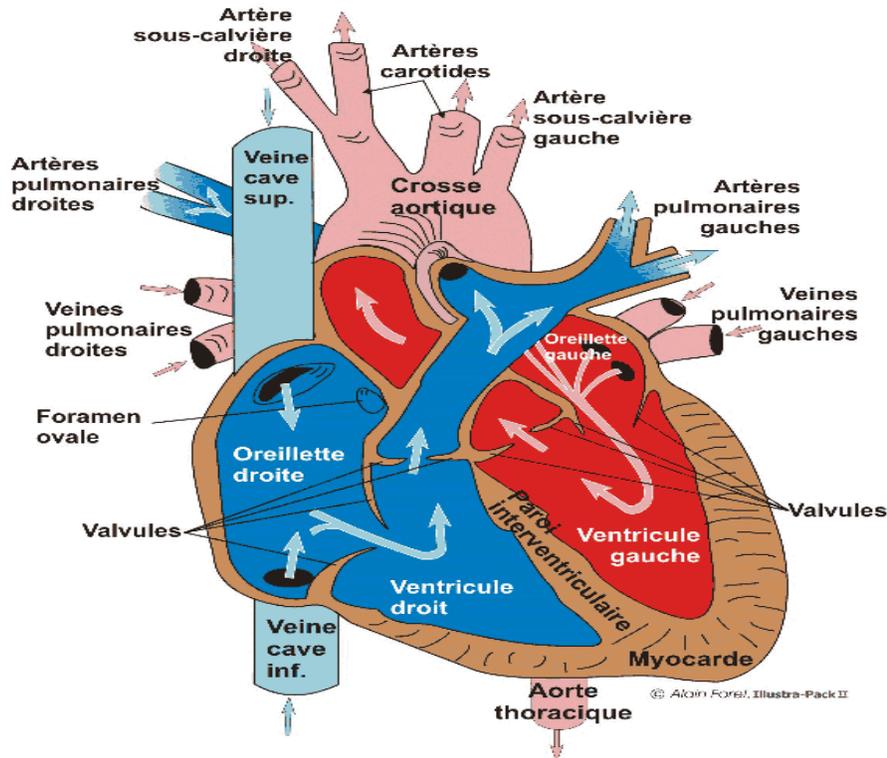


Figure 1.1  
circulation sanguine [12, 83]

Le cycle cardiaque comprend quatre phases [13] :

1. Remplissage des ventricules : le sang qui a déposé son oxygène dans les organes et les tissus revient au cœur droit par la veine cave inférieure (drainant la partie du corps située sous le cœur) et la veine cave supérieure (drainant la partie du corps située au dessus du cœur), qui se rejoignent dans l'oreillette droite.
2. Contraction iso-volumétrique des ventricules : le sang passe ensuite dans le ventricule droit à travers la valve tricuspide. Le ventricule droit expulse son volume de sang dans l'artère pulmonaire, qui le propulse vers les deux poumons où il va se recharger en oxygène dans les alvéoles pulmonaires.

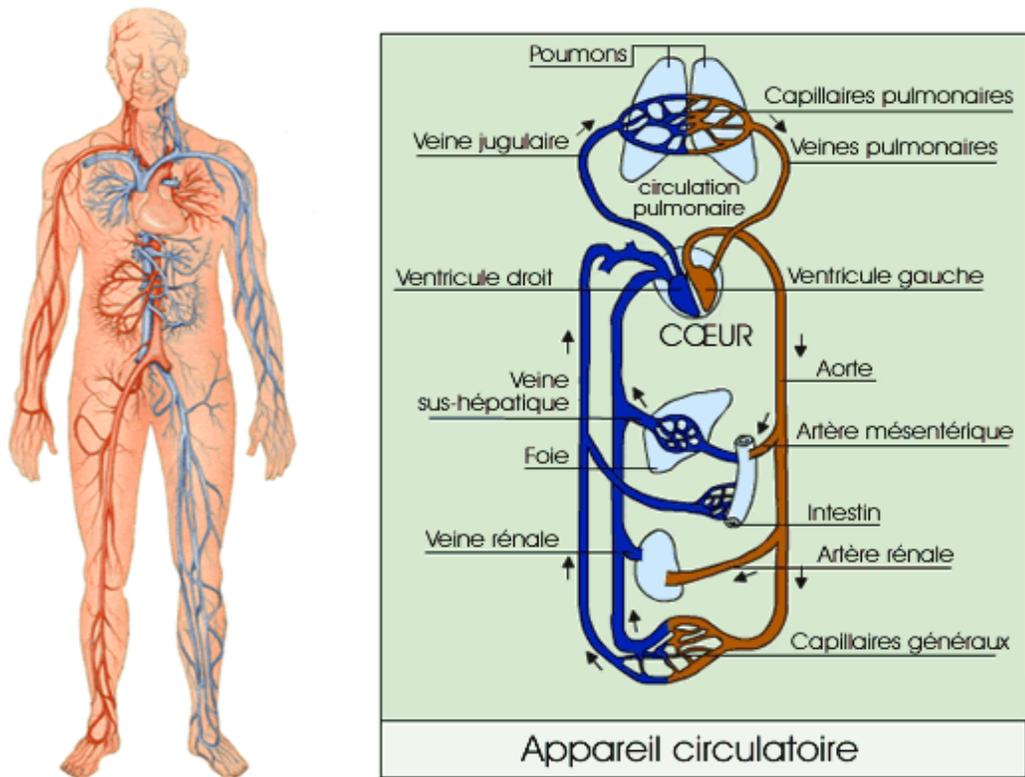
3. Ejection du sang dans les artères Arrivant des poumons, où il s'est rechargé en oxygène, le sang pénètre dans l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.
4. Relâchement iso-volumétrique des ventricules : il est ensuite propulsé dans le ventricule gauche à travers la valve mitrale. La contraction du myocarde (muscle cardiaque) éjecte ensuite le sang à travers la valve aortique dans l'artère aorte, qui est l'artère principale de distribution du sang dans la poitrine (aorte thoracique) et dans l'abdomen (aorte abdominale).

Cette première analyse ne suffit pas pour expliquer précisément l'évolution de la pression sanguine avec les phases du cycle cardiaque. Il nous faut aborder plus en détail la nature de la pression sanguine.

➤ Le système circulatoire du cœur [14]

○ Les vaisseaux (*Figure 1.2*)

Le sang est propulsé dans près de 100 000 kilomètres de vaisseaux. On peut comparer le cœur à une pompe aspirante/refoulante et le réseau de vaisseaux à des "canalisations" permettant l'irrigation et l'oxygénation des tissus et des organes. Le système cardiovasculaire comporte deux réseaux parallèles de vaisseaux : les artères et les veines. Les artères constituent le réseau des vaisseaux délivrant l'oxygène, les veines constituant le réseau dit "de retour" du sang au cœur et aux poumons.



*Figure 1.2*  
*appareil circulatoire et système cardiovasculaire*

**Les artères** sont des vaisseaux sensibles à diverses stimulations hormonales. Elles jouent un rôle essentiel dans le maintien de la pression sanguine, pression optimale du sang permettant une irrigation de tous les points du corps même les plus éloignés. Dotées d'une musculature qui leur est propre (les cellules musculaires lisses), elles peuvent faire varier l'état de tension de leur paroi et réguler de ce fait la pression artérielle.

**Les veines** sont des vaisseaux dépourvus de cette possibilité d'intervention sur la pression sanguine, qu'elles subissent plus par rapport aux artères. De ce fait, elles se laissent plus facilement distendre par la pression, le mécanisme de retour veineux du sang vers le cœur étant un mécanisme passif, qui est susceptible de se désamorcer en ce qui concerne le retour de la partie inférieure du corps.

### **I.1.2. Pression sanguine**

Ce paragraphe est consacré aux mécanismes qui assurent la circulation sanguine. Il est nécessaire en premier lieu de comprendre la notion de pression. Une pression est une force qui agit sur une surface donnée : tout liquide propulsé par une pompe dans un circuit de conduits fermés, circule sous pression, et plus le liquide est près de la pompe, plus la pression est grande. C'est le principe de base de la circulation sanguine : le cœur propulse le sang dans un réseau de conduits, le sang y exercera une pression qui le fera circuler. On appelle *pression sanguine* [15], la pression que le sang exerce par unité de surface sur la paroi d'un vaisseau et ce sont les différences de pressions dans le système vasculaire qui fournit la force propulsive nécessaire (même entre les battements du cœur) pour faire circuler le sang dans tout l'organisme.

Il existe un gradient de pression entre le sang entrant dans les grosses artères à partir des ventricules et le sang arrivant aux oreillettes par les grosses veines. Le sang éjecté du cœur entre dans les grosses artères qui s'étirent. La pression élevée dans ces artères pousse le sang continuellement vers des régions où la pression est plus faible (la pression diminue progressivement à mesure que le sang circule à cause de la résistance des parois). La pression devient presque nulle dans les grosses veines (veines caves) qui arrivent au cœur. Il est possible d'observer facilement les différences de pression entre les artères et les veines : le sang s'écoule uniformément dans une veine déchirée alors qu'il jaillit par à-coups d'une artère lacérée. Le maintien de la circulation dépend de l'élasticité des grosses artères et leur capacité à se rétracter pour continuer d'y exercer une pression sur le sang qui pourra ainsi continuer de circuler (si les artères perdent leur élasticité comme dans l'artériosclérose, des problèmes de circulation se poseront), d'où l'importance de la détermination des propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins.

### I.1.2.1. Facteurs influant sur la pression artérielle

La pression artérielle est influencée par tout facteur qui agit sur le débit cardiaque et la résistance. De même, le volume sanguin aura aussi une influence car il agit sur le débit cardiaque.

- Débit cardiaque :

La pression artérielle est directement proportionnelle au débit cardiaque : elle est influencée par le débit systolique et la fréquence cardiaque.

- Résistance périphérique :

De très faibles variations du diamètre modifient considérablement la résistance donc la résistance est inversement proportionnelle au rayon des vaisseaux élevé à la puissance 4  $\left(\frac{1}{r^4}\right)$ . Par conséquent, si le rayon d'un vaisseau double, la résistance est divisée par 16 et la pression artérielle diminue proportionnellement; il s'en suivra une augmentation du débit sanguin dans les tissus touchés. Lorsque les artérioles se contractent, la pression artérielle augmente et le sang ralentit dans les artères qui les alimentent; il s'ensuit une diminution du débit sanguin dans le tissu irrigué.

- Volume sanguin :

La pression artérielle est directement proportionnelle au volume de sang se trouvant dans le système vasculaire. Une diminution du volume sanguin suite à une hémorragie ou une déshydratation amène une diminution de la pression artérielle car il y aura réduction du retour veineux et par conséquent, du débit systolique et du débit cardiaque. Tout ce qui accroît le volume sanguin (par exemple, un apport excessif de sel qui augmente la rétention d'eau), élève la pression artérielle.

### I.1.2.2. Régulation de la pression sanguine

La circulation sanguine doit s'effectuer de façon harmonieuse et uniforme afin d'assurer un apport sanguin adéquat à tous les organes (pression sanguine systémique) et elle doit pouvoir s'adapter rapidement à tout événement circonstanciel qui sollicite plus ou moins le sang dans un organe particulier (pression localisée) ou dans l'organisme entier. Par exemple, pendant un exercice physique, le sang est dérouté de la peau et du système digestif aux muscles squelettiques afin qu'ils reçoivent tout l'oxygène et les nutriments nécessaires à leur contraction, de même lors d'un refroidissement important de l'organisme (hypothermie), le sang sera dérivé vers l'encéphale et les organes vitaux afin d'éviter toute diminution de leur température. La pression artérielle est régie par des mécanismes nerveux, chimiques et rénaux qui sont en mesure de modifier le débit cardiaque, la résistance périphérique et / ou le volume sanguin. La vasoconstriction (réduction du

calibre des vaisseaux) et la vasodilatation (augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins) sont les principaux facteurs influant sur la régulation de la pression artérielle. C'est un phénomène naturel qui, avec la vasodilatation, participe à la vasomotricité (régulation de la circulation du sang). De nombreux facteurs sont susceptibles d'être à l'origine d'une vasoconstriction. Elle touche essentiellement les vaisseaux artériels de moyens et surtout de petit calibre (les artérioles). La diminution du diamètre des vaisseaux dépend des influx nerveux provenant des centres vasomoteurs.

- Mécanismes nerveux

La plupart des mécanismes nerveux de régulation agissent de façon réflexe, en modifiant soit le diamètre des artérioles soit le débit cardiaque.

Système nerveux autonome : des fibres nerveuses motrices du système sympathique innervent les fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins, en particulier, des artérioles. Elles sécrètent généralement de la noradrénaline provoquant une vasoconstriction des vaisseaux donc, une augmentation de pression. Elles peuvent cependant sécréter de l'acétylcholine<sup>1</sup> au niveau des muscles squelettiques amenant alors une vasodilatation locale et un plus grand afflux de sang dans les muscles.

Bulbe rachidien<sup>2</sup>: On trouve au niveau du bulbe rachidien un *centre vasomoteur*, un *centre cardio-inhibiteur* et un *centre cardio-accélérateur* qui régularisent la pression. Le centre vasomoteur est un amas de neurones intégrateurs sympathiques (SNA) qui transmettent des influx à un rythme constant aux fibres des artérioles maintenant ainsi, un état appelé tonus vasomoteur. Toute augmentation de l'activité de ce centre produit une vasoconstriction généralisée et une élévation de la pression artérielle systémique. La diminution de l'activité de ce centre provoque un certain relâchement des muscles lisses et une baisse de la pression sanguine. Les centres cardio-inhibiteur et cardio-accélérateur régularisent la fréquence cardiaque et la force de contraction du cœur qui agissent au niveau du débit cardiaque : si le centre cardio-accélérateur est stimulé, le débit cardiaque augmente et la pression artérielle s'élève et vice-versa. Ces centres sont constamment renseignés de l'état de la pression sanguine par des *barorécepteurs* situés à plusieurs endroits dans les artères : lorsque la pression artérielle s'élève, ces récepteurs sont étirés et ils transmettent l'information aux centres qui interviendront de façon à diminuer la pression en diminuant le débit cardiaque et en diminuant la vasoconstriction des artérioles; si l'étirement des barorécepteurs diminue, les effets contraires se produiront et la pression s'élèvera. Notons aussi que des chimiorécepteurs qui mesurent la teneur en oxygène et le PH du sang peuvent également renseignés les centres amenant les réponses appropriées.

---

<sup>1</sup> L'acétylcholine est une substance chimique libérée par certains neurones. Elle assure la transmission de l'influx nerveux à différents endroits dans l'organisme.

<sup>2</sup> Le bulbe rachidien est la partie la plus basse du tronc cérébral.

Centre nerveux supérieur : L'hypothalamus<sup>3</sup> et le système limbique peuvent modifier la pression artérielle dans certaines circonstances. L'hypothalamus en contrôlant les réactions de fuite ou de lutte, peut avoir des impacts importants sur la pression artérielle et la distribution du sang; de même lors de périodes d'exercices et lors de l'élévation de la température corporelle.

- Mécanismes chimiques

De nombreuses substances transportées par le sang peuvent agir sur les fibres musculaires lisses ou les centres nerveux.

Adrénaline et noradrénaline : La noradrénaline a un effet vasoconstricteur alors que l'adrénaline provoque une vasoconstriction généralisée et accroît le débit cardiaque.

Hormone antidiurétique : Cette hormone peut être libérée en grande quantité lorsque la pression artérielle baisse de manière dangereuse comme lors d'une hémorragie. Elle provoquera alors une intense vasoconstriction.

Facteur natriurétique auriculaire (FNA) : Produite par les oreillettes, cette hormone entraîne une diminution de la pression artérielle et du volume sanguin : en stimulant l'excrétion du sodium et de l'eau, elle abaisse le volume sanguin (son action est contraire à l'aldostérone) et produit une vasodilatation généralisée.

Facteurs endothéliaux : Une substance appelée endothéline constitue l'un des plus puissants vasoconstricteurs connus. Un autre facteur, le facteur de dilatation (EDRF) produit une vasodilatation passagère localisée.

Alcool : L'alcool provoque une baisse de pression, car il inhibe la libération de l'hormone antidiurétique, le centre vasomoteur et favorise la vasodilatation des vaisseaux sanguins, particulièrement ceux de la peau (c'est ce qui provoque la rougeur chez certaines personnes après l'ingestion d'une bonne quantité d'alcool).

- Mécanismes rénaux

Les reins interviennent de deux façons :

En modifiant la quantité d'eau excrétée, ils influencent le volume sanguin : lorsque le volume sanguin ou la pression artérielle augmentent, ils excrètent beaucoup d'eau ce qui fait diminuer le volume sanguin et la pression artérielle et vice-versa.

Lorsque la pression artérielle baisse, les reins sécrètent une enzyme, la rénine, qui déclenche toute une série de réactions qui aboutiront à la formation de l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur et un stimulateur de la libération d'aldostérone qui favorise la réabsorption rénale du sodium (et de l'eau) ce qui augmente le volume sanguin, donc la pression artérielle.

---

<sup>3</sup> L'hypothalamus est la région située à la base du cerveau et contrôlant les grandes fonctions de l'organisme (faim, soif, éveil, régulation de la température, ...).

### I.1.2.3. Mesure de la pression artérielle

Il est très utile de connaître la pression artérielle d'une personne car cette donnée fournit des renseignements importants sur l'efficacité de la circulation sanguine (elle fait partie des signes vitaux). On mesure la pression artérielle systémique au niveau de l'artère brachiale par la méthode auscultatoire et à l'aide d'un sphygmomanomètre. On effectue deux mesures (en mm de Hg) qui correspondent au cycle cardiaque :

*Pression artérielle systolique* : Pression dans les artères correspondant au point maximal de la contraction ventriculaire.

*Pression artérielle diastolique* : Pression lors du relâchement des ventricules.

Une pression artérielle de 120 / 80 indique que la pression systolique est de 120 mm Hg et la pression diastolique de 80 mm Hg. Chez l'adulte normal au repos, la pression systolique varie entre 110 et 140 mm Hg et la pression diastolique entre 75 et 80 mm Hg. Pour bien interpréter les valeurs obtenues, il faut se rappeler que la pression artérielle peut varier selon l'âge (elle est plus élevée chez les personnes âgées), le sexe (les hommes ont une pression un peu plus élevée que les femmes non ménopausées), le poids, la race (elle est plus élevée chez les personnes à la peau noire), la situation économique, l'humeur (les émotions), le moment de la journée (la pression est plus faible lors du sommeil que durant la journée), les saisons (elle plus faible en été qu'en hiver), la position et l'activité physique.

### I.1.3. Cycle cardiaque

Le cycle cardiaque (*Figure 1.3*) est la séquence des phénomènes liés à l'activation cardiaque et qui se reproduisent identiques à eux-mêmes, de façon cyclique. Le fonctionnement du cœur est continu et périodique. Les périodes regroupent des phénomènes de contraction (systoles) et des phénomènes de relâchement (diastoles).

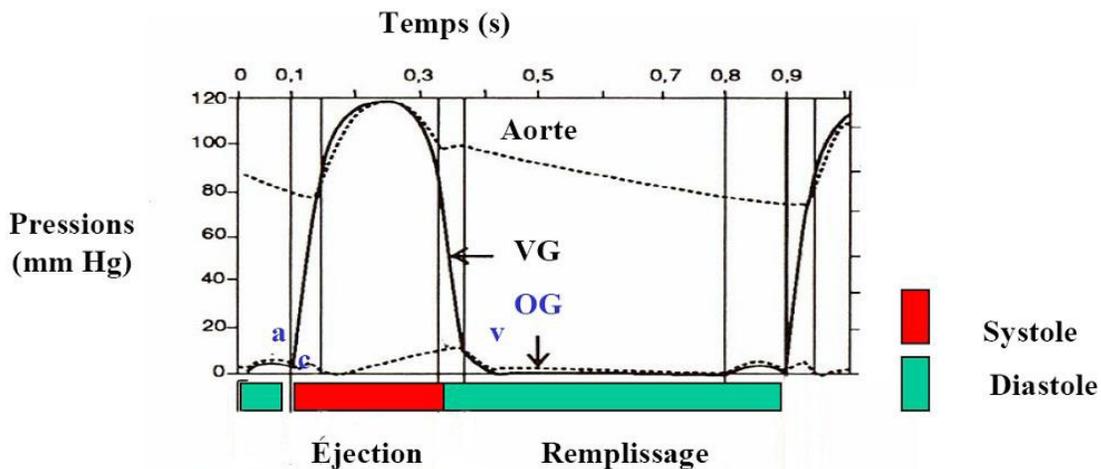


Figure 1.3  
Le cycle cardiaque [16]

Les différentes phases de la révolution cardiaque sont les suivantes :

La diastole (ou remplissage des oreillettes)

- 1) les oreillettes se contractent. Passage du sang des oreillettes vers les ventricules. Valves sigmoïdes fermées.
- 2) ouverture des valves mitrale et tricuspide. Valves sigmoïdes fermées.
- 3) oreillettes remplies. Ventricules relâchés. Valves fermées.

La systole (ou éjection des ventricules)

- 4) fin de la diastole:les valves sigmoïdes se ferment. Les ventricules se relâchent. Les oreillettes continuent à se remplir.
- 5) les ventricules se contractent et propulsent le sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire. les valves sigmoïdes, mitrales et tricuspides fermées.
- 6) la pression sanguine dans les ventricules ferme les valves mitrale et tricuspide. Les ventricules commencent à se contracter.

A ce stade, la période recommence depuis la phase 1. Il est intéressant de donner une valeur du temps pendant lequel dure chaque phase élémentaire :

La contraction = La systole	
systole auriculaire simultanée	= 0.1 s
systole ventriculaire simultanée	= 0.3 s
La relaxation = La diastole	= 0.4 s

On constate que la systole auriculaire simultanée d'une contraction dure en moyenne *0.1 s*, que la systole ventriculaire simultanée dure *0.3 s* et la relaxation *0.4 s*. Au final chaque cycle cardiaque dure chez l'adulte moyen *0.8 s*.

## **I.2. Difficultés**

### **I.2.1. Fluide**

Le sang est un fluide complexe en perpétuel renouvellement, assurant de multiples fonctions indispensables au maintien de la vie.

Il représente environ 7% du poids du corps, soit un volume de 4 à 5 litres chez un adulte de taille moyenne (de l'ordre de 75 ml/kg pour l'homme et 65 ml/kg pour la femme). Il est constitué de cellules en suspension dans le plasma. Ce dernier véhicule, en outre, des milliers de substances : des protéines, du glucose, des sels minéraux, des hormones et autres messagers vers les organes cibles, des vitamines, des nutriments, des catabolites.

La plupart des cellules ont une durée de vie brève : 120 jours pour les globules rouges, 5 à 8 jours pour les plaquettes et quelques heures seulement pour certains granulocytes<sup>4</sup>. Ils sont renouvelés en permanence. La majorité de ces cellules éphémères est produite en continu à partir de cellules souches formées dans la moelle osseuse.

Le sang circulant en permanence dans le réseau vasculaire de l'organisme, sous l'impulsion des battements cardiaques, remplit de multiples fonctions.

Le sang possède un quadruple rôle :

- (1) transport d'espèces chimiques
- (2) régulation
  - de la température,
  - du pH
  - de la balance hydro-électrolytique<sup>5</sup>
- (3) défense contre les corps étrangers
- (4) prévention des hémorragies par coagulation.

Sur le plan métabolique, son rôle est celui du transporteur. Il assure :

- le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus et du gaz carbonique des tissus vers les poumons ;
- le transport des substances absorbées au niveau de l'intestin vers le foie et les autres tissus ;
- le transport des déchets des métabolismes tissulaires vers les émonctoires (poumons, reins).

#### **I.2.1.1. Rhéologie**

Le sang peut être considéré comme une suspension concentrée d'hématies, de concentration ou hématocrite ( $Ht \sim 45\%$ ) chez l'homme adulte.

La relation entre le taux de cisaillement et la viscosité relative (rapport entre la viscosité apparente de la suspension, (*i.e.* la viscosité qu'aurait un fluide newtonien s'écoulant avec le même débit sous l'action d'un même gradient de pression, et la viscosité du solvant, libre de particules, dans les mêmes conditions physiques, qui est de  $1,6\text{ mPa}\cdot\text{s}$  environ) d'une suspension d'hématies dans du plasma a été donnée par Chien (1970) [17]. Le comportement rhéofluidifiant

---

<sup>4</sup> Les granulocytes sont des globules blancs, Il existe 3 catégories de granulocytes : les neutrophiles, les basophiles et les éosinophiles.

<sup>5</sup> L'équilibre hydro-électrolytique est le résultat de la bonne régulation de l'eau et des électrolytes dans l'organisme

du sang est observé pour des valeurs du taux de cisaillement inférieur à environ  $10^2 \text{ s}^{-1}$ . En dehors de cet intervalle, le comportement du sang est supposé newtonien. Le comportement rhéologique de la suspension est expliqué par Chien (1970) sur la base de deux processus selon la valeur du taux de cisaillement :

- l'agrégation des hématies conduit aux fortes valeurs de la viscosité dans le domaine des faibles taux de cisaillement,
- la déformation et l'orientation des hématies expliquent les faibles valeurs de la viscosité aux plus forts taux de cisaillement.

#### I.2.1.2. Viscosité du sang

Jean Léonard Marie Poiseuille a fait au milieu du siècle dernier l'inventaire expérimental des facteurs qui influencent le débit d'un liquide newtonien en écoulement stationnaire à travers des tubes rigides de différentes sections, son but était de comprendre la dynamique de la circulation sanguine chez l'homme. Un liquide newtonien est un liquide dont la viscosité ne varie pas avec le taux de frottement interne et reste constante quelle que soit la vitesse de l'écoulement laminaire, or le sang est formé de particules et d'éléments cellulaires en suspension dans le plasma et sa viscosité est variable en fonction du débit, les vaisseaux ont par ailleurs un diamètre variable. Les lois de Poiseuille, Laplace et Bernoulli ne s'appliquent donc pas exactement à l'écoulement sanguin.

- L'écoulement d'un liquide entre deux points est fonction de la différence de pression entre ces points et de la résistance à l'écoulement,
- La résistance à l'écoulement est fonction de la viscosité du liquide, du diamètre du vaisseau et de sa longueur,
- Dans un système circulatoire, changer le diamètre engendre un changement de pression et donc une modification de la viscosité [18].
- Le sang est un fluide non newtonien essentiellement parce que sa viscosité est variable en fonction de la vitesse de l'écoulement. Ce comportement, qualifié de rhéofluidifiant (shear thinning), est lié au fait que les globules rouges peuvent se déformer et s'agréger. Ces deux processus sont en relation étroite avec des propriétés du plasma et des globules rouges.

Le fibrinogène, facteur principal de la coagulation du sang, est, avec les globulines du sang, responsable de la formation réversible de rouleaux de globules rouges<sup>6</sup>. Ces empilements sont surtout importants au niveau des gros troncs vasculaires et peuvent rendre compte de la grande augmentation de viscosité du sang observée à leur niveau. Ici, les caractéristiques de l'écoulement vont largement dépendre de la déformabilité des parois vasculaires. Au niveau des capillaires par contre, l'encombrement des globules rouges devient un élément essentiel (*Figure 1.4*). On y constate par ailleurs une baisse importante de la viscosité; les forces exercées

---

<sup>6</sup> Le rouleau de globules rouges est un effet plasmatique relié aux protéines sanguines

par l'écoulement ont rompu les rouleaux de globules rouges. Ceci permet par ailleurs aux globules de s'aligner individuellement dans l'écoulement. Leur forme peut de plus se modifier considérablement, ce qui leur permet de passer dans des capillaires de diamètre inférieur à leur diamètre moyen normal.

Au niveau des veinules et des artérioles, un troisième phénomène intervient dans l'écoulement : Dans ces vaisseaux de diamètre relativement faible, on note une séparation de phase entre une région centrale riche en globules rouges et une couche liquide proche de la paroi (voir tableau 1.2). Cette couche exerce un effet lubrifiant facilitant l'écoulement des fluides dans la région centrale.

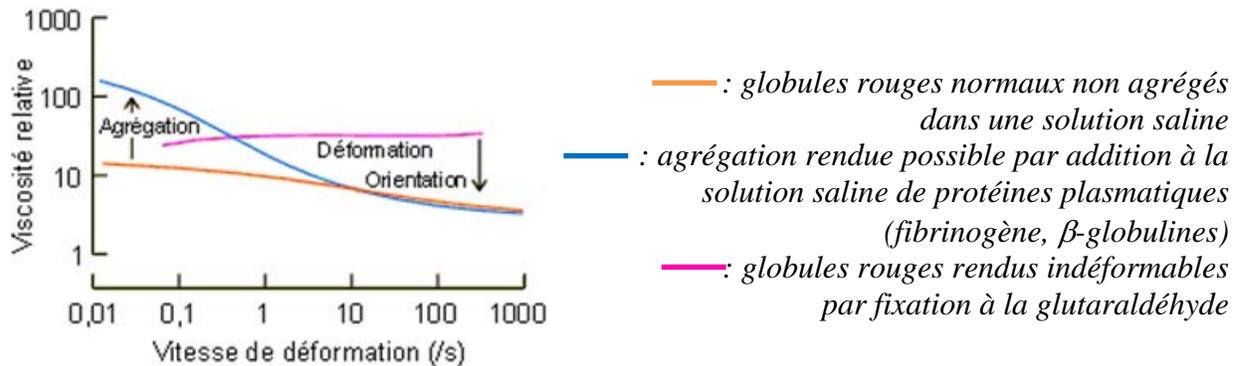


Figure 1.4: Variation de viscosité du sang en fonction de la vitesse de déformation des globules rouges (rhéogramme) [87].

### I.2.1.3. Facteurs influant sur la viscosité

Lorsque la relation entre le taux de cisaillement et la contrainte de cisaillement du fluide est linéaire, une seule variable physique suffit à la décrire ; la viscosité dynamique du fluide newtonien est constante dans des conditions ambiantes données [19]. Plusieurs variables physiques doivent être prises en compte quand le comportement n'est plus linéaire, y compris lorsque les propriétés physico-chimiques du milieu sont fixées, la viscosité apparente  $\mu_{app}$  du sang dépend de la microstructure et de la suspension et donc des divers agents susceptibles de la modifier [20, 32]. Cette structure est affectée, en particulier, par l'hématocrite (Ht) et les contraintes cinétiques. La viscosité du sang dépend enfin de l'histoire des déformations, mais ce facteur est généralement négligé.

On dit qu'un fluide est Newtonien quand les contraintes de cisaillement sont proportionnelles au tenseur de déformations, ce qui veut dire que la viscosité du fluide Newtonien est indépendante de la vitesse de cisaillement. Tout fluide qui ne satisfait pas cette propriété est non-Newtonien [29].

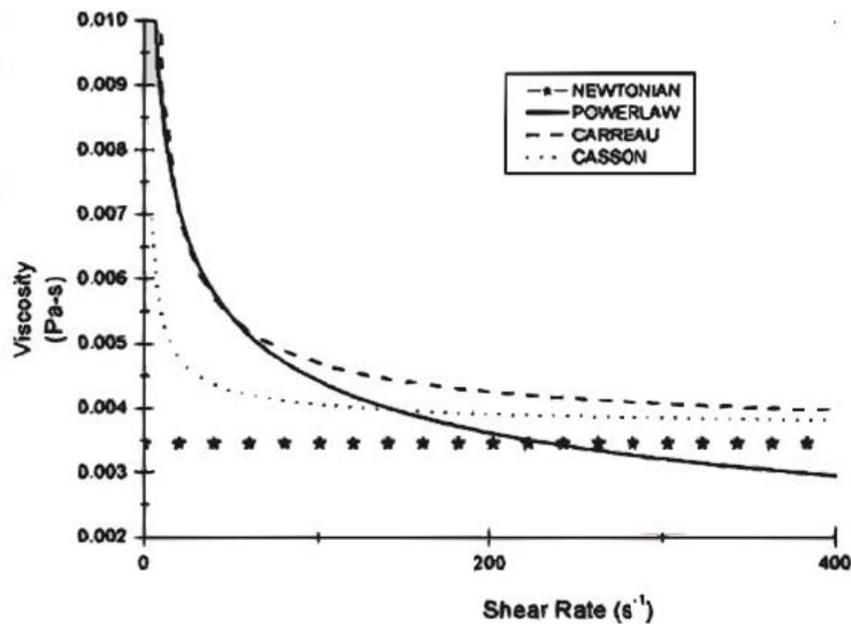
Si la viscosité est dépendante du taux de cisaillement, plusieurs paramètres sont alors nécessaires pour décrire le comportement du fluide : en particulier pour le sang, qui est une suspension de particules dans le plasma sanguin [20] qu'on représente comme un fluide complexe. Cette complexité rend sa modélisation difficile en particulier pour bien décrire son comportement rhéologique. Outre l'influence des cellules contenues dans le plasma sanguin, la

dimension de l'environnement dans lequel le sang circule influence son comportement rhéologique [28].

En effet, dans les artères de grandes et moyennes dimensions la viscosité non-Newtonienne n'influence pas la dynamique du sang [21, 22] tandis que dans certains capillaires sanguins, dont le diamètre est proche de la taille de la cellule même, le caractère non-Newtonien du sang est plus présent [21, 22, 26].

Pour une description plus complète des phénomènes hémodynamiques, il est important que le modèle de viscosité tienne compte des différents taux de cisaillement. Parmi les modèles décrivant le comportement non-Newtonien des fluides, et qui sont les plus souvent utilisés dans la littérature pour approcher le sang, nous citons : le modèle de la loi de puissance, celui de Casson et celui de Carreau [25, 24, 21, 22, 33].

La *Figure 1.6* montre, les différents profils de la viscosité du sang correspondant aux modèles rhéologiques cités ci-dessus.



*Figure 1.6 graphiques (viscosité en fonction du taux de cisaillement) représentant les différents modèles de viscosité utilisés pour modéliser le sang [27, 30].*

Nous donnons dans ce qui suit les différentes formulations de la viscosité selon chaque modèle rhéologique montré dans la *Figure 1.6* :

- Le modèle de la loi de puissance [23], dans lequel la viscosité (notée ici par  $\eta$ ) est donnée par :

$$\eta = \eta_0 \dot{\gamma}^{n-1}$$

où  $\eta_0$  est l'indice de consistance du flux,  $n$  l'exposant de la loi de puissance qui détermine le degré de rhéo-fluidité du sang et  $\dot{\gamma}$  e taux de cisaillement défini par :

$$\dot{\gamma} = \sqrt{\frac{1}{2} \sum_{ij} D_{ij} D_{ji}}$$

où  $D$  est le tenseur des déformations.

- le modèle de Casson [17, 24], dans lequel la viscosité est donnée par

$$\eta = \left[ \left( \eta^2 \frac{|\dot{\gamma}|}{2} \right)^{\frac{1}{4}} + 2^{-\frac{1}{2}} \tau^{\frac{1}{2}} \right] \frac{|\dot{\gamma}|^{-\frac{1}{2}}}{2}$$

où  $\tau$  est une fonction du taux d'hématocrite.

- Le modèle de Carreau [21] donné par :

$$\eta = \eta_{\infty} + (\eta_0 - \eta_{\infty}) (1 + (\lambda \dot{\gamma})^2)^{\frac{n-1}{2}}$$

Cette formulation donne une valeur de la viscosité en fonction de la viscosité à faible taux de cisaillement  $\eta_0$  et de celle à fort taux de cisaillement  $\eta_{\infty}$ .

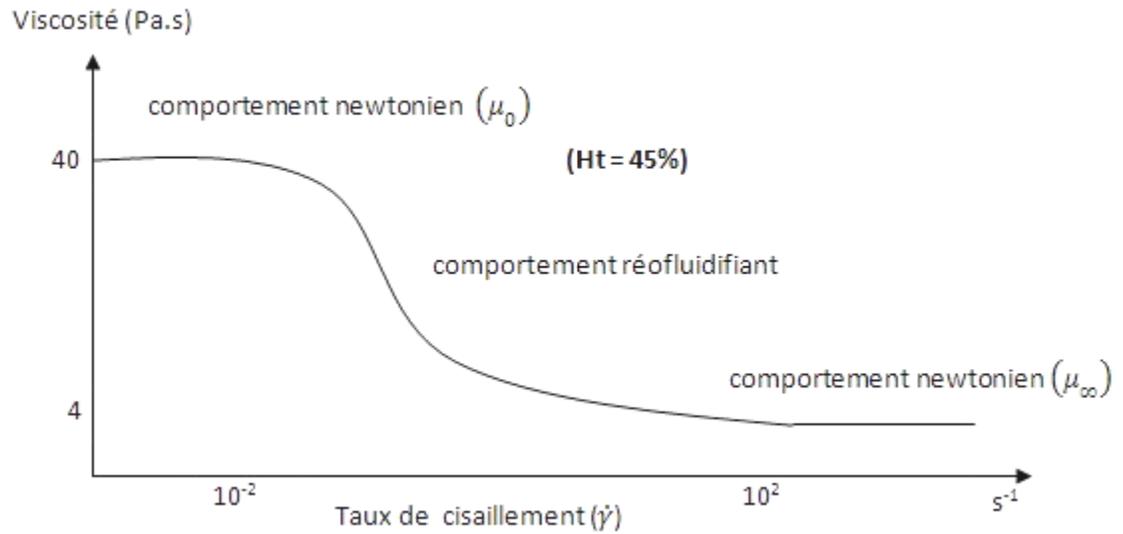
Le modèle rhéologique que nous avons adopté pour appréhender le sang est celui de la loi de Carreau. En effet, en accord avec [27], ce modèle de viscosité de Carreau donne une description bien adaptée au comportement du sang car il formule la viscosité dynamique comme fonction de puissance de la viscosité à faible taux de cisaillement ( $\eta_0$ ) et à fort taux de cisaillement ( $\eta_{\infty}$ ).

#### a. Taux de cisaillement

La relation entre la viscosité et le taux de cisaillement, observée expérimentalement est expliquée par la déformabilité des globules rouges aux forts taux de cisaillement et par l'agrégation des hématies aux faibles taux de cisaillement [24, 35]. L'hématie est convectée dans les artères sans subir de grandes déformations, contrairement au transport dans les capillaires. De plus, à la sortie du cœur, la présence d'agrégats d'hématies est peu probable. Le transit rapide des hématies dans les artères de gros calibre ne favorise pas l'agrégation.

Cette relation entre la viscosité et le taux de cisaillement (*Figure 1.5*) d'une suspension d'hématies dans du plasma a été donnée par Chien (1970) [25]. Le comportement rhéofluidifiant du sang est observé pour des valeurs du taux de cisaillement inférieur à environ  $10^2 \text{ s}^{-1}$ . En dehors de cet intervalle, le comportement du sang est supposé newtonien. Le comportement rhéologique de la suspension est expliqué par Chien [25] sur la base de deux processus selon la valeur du taux de cisaillement :

- l'agrégation des hématies conduit aux fortes valeurs de la viscosité dans le domaine des faibles taux de cisaillement,
- la déformation et l'orientation des hématies expliquent les faibles valeurs de la viscosité aux plus forts taux de cisaillement.



*Figure 1.5*  
relation entre la viscosité et le taux de cisaillement [25].

Plus le taux de cisaillement augmente, plus la viscosité diminue jusqu'à un certain seuil où elle devient constante.

Les valeurs de la relation entre la viscosité du sang d'un individu mâle sain de 56 ans non fumeur et le taux de cisaillement sont données dans le *tableau 1.1* et le graphe associé *Figure 1.6*.

Cisaillement (s <sup>-1</sup> )	Viscosité MPa.s	Cisaillement (s <sup>-1</sup> )	Viscosité MPa.s	Cisaillement (s <sup>-1</sup> )	Viscosité mPa.s
0.0328	26.3	0.707	15.2	15.2	5.6
0.0446	23.8	0.906	13.7	20.7	5.3
0.0606	21.8	1.30	12.3	28.1	5
0.0825	21.0	1.77	11	38.2	4.7
0.112	20.6	2.41	9.9	51.9	4.5
0.152	20.1	3.28	8.8	70.7	4.4
0.207	19.3	4.46	8	96.0	4
0.281	18.7	6.06	7.2	131	3.9
0.382	17.7	8.25	6.6	177.5	3.7
0.519	16.5	11.2	6.1	241	3.6

Tableau 1.1

Relation entre le taux de cisaillement et la viscosité pour un individu de 56 ans non fumeur [19]

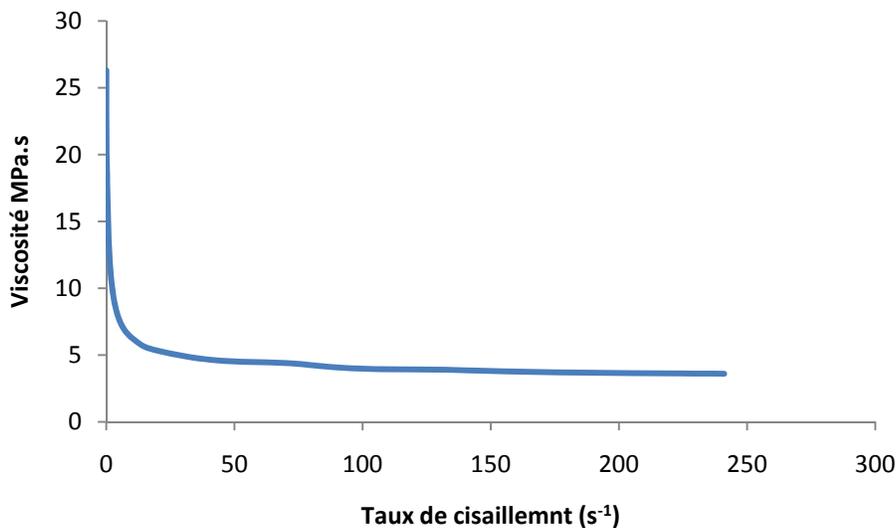


Figure 1.6

viscosité en fonction du taux de cisaillement pour un individu de 56 ans non fumeur

b. Le pourcentage d'hématocrite

Le taux d'hématocrite est un facteur déterminant dans la viscosité du sang, en effet quand l'hématocrite augmente, on remarque une augmentation disproportionnée de la viscosité (Figure 1.7). Par exemple, à un taux d'hématocrite de 40%, la viscosité relative est de 4 et à un taux d'hématocrite de 60%, la viscosité est de l'ordre de 8. Par conséquent, un accroissement de 50% dans le taux d'hématocrite augmente la viscosité du sang environ de 100%.

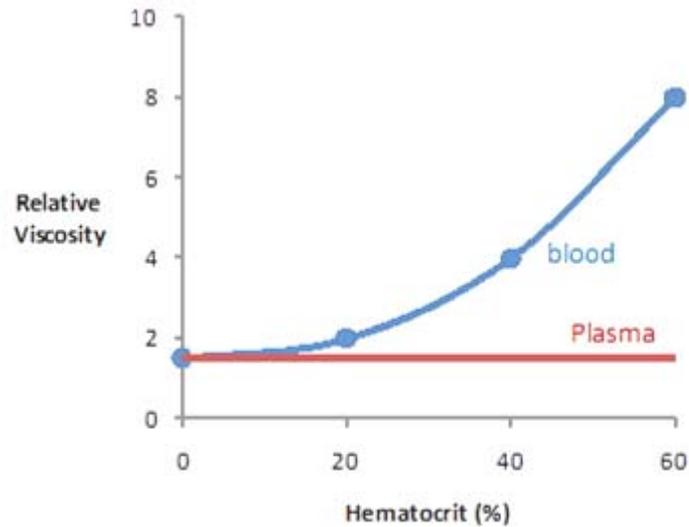


Figure 1.7  
viscosité en fonction du pourcentage d'hématocrite [34]

La viscosité du sang dépend de la viscosité du plasma, en combinaison avec le taux d'hématocrite (Ht). Un pourcentage élevé d'hématocrites implique une plus grande viscosité. La relation entre la viscosité et le taux d'hématocrite est complexe et il existe plusieurs formules. Une des plus simple est celle introduite par Einstein [20] (Figure 1.7):

$$\eta = \eta_{\text{plasma}} (1 + 2.5 \text{ Ht})$$

où la viscosité du plasma : 1.6 à 2.0 cP (centipoise)

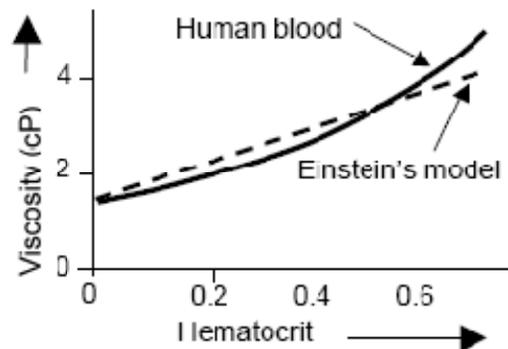


Figure 1.7  
comparaison entre le modèle d'Einstein et le sang [36]

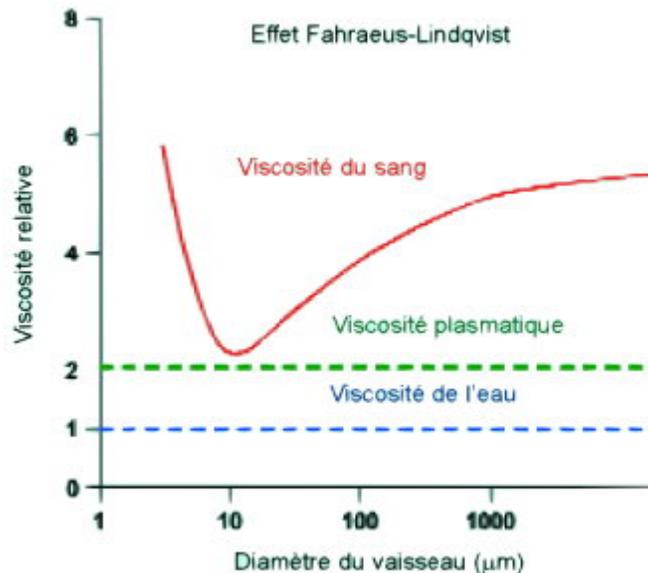
### c. Température

La viscosité dépend fortement de la température. Une diminution de 1°C de la température engendre une augmentation de 2% de la viscosité. Cet effet a plusieurs implications.

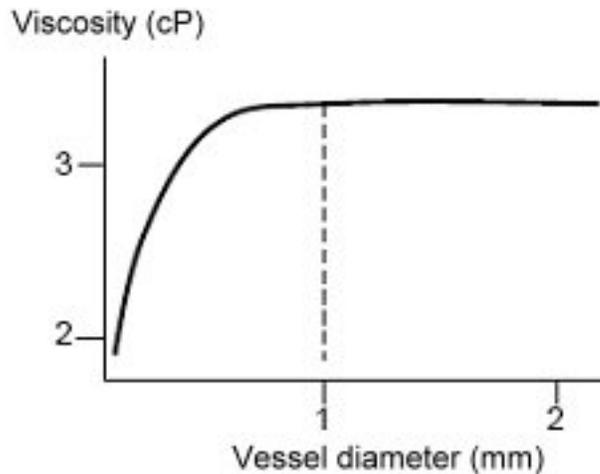
Par exemple, quand une personne est refroidie par une exposition à un environnement froid, l'augmentation de la viscosité du sang contribue à la diminution de la circulation sanguine.

#### d. Diamètre des vaisseaux sanguins

La viscosité du sang est déterminée par la viscosité du plasma, l'hématocrite, la déformabilité érythrocytaire, la température.... Ces facteurs sont liés entre eux de manière complexe. On a vu que la viscosité du sang varie avec le taux de cisaillement, elle diminue lorsque le taux de cisaillement augmente. Le terme rhéologique "taux de cisaillement" est presque synonyme de gradient de vitesse. Il est déterminé par le diamètre des vaisseaux sanguins. Le taux de cisaillement est élevé lorsque le débit sanguin est fort dans les vaisseaux de petits diamètres, et le taux de cisaillement est faible lorsque le débit est lent dans les vaisseaux de grands diamètres. Lorsque le taux de cisaillement est élevé, les globules rouges sont déformés afin de s'adapter de manière optimale aux conditions de la circulation sanguine [38, 39] (*Figure 1.8*). La viscosité dépend donc de la taille du vaisseau sanguin (effet de Fahraeus-Lindqvist) [37] (*Figure 1.7*). Dans de petits vaisseaux sanguins, et à des vitesses plus élevées, la viscosité du sang diminue avec la taille décroissante des parois. Cet effet commence à jouer un rôle dans des parois dont l'épaisseur est inférieure de 1 millimètre de diamètre.



*Figure 1.7*  
*effet de Fahraeus-Lindqvist [37]*



*Figure 1.8*  
viscosité en fonction de la taille des vaisseaux pour un taux d'hématocrite de 48% [27]

## I.2.2. Parois

Les artères contribuent à l'écoulement du sang vers les tissus périphériques. Les parois artérielles sont continuellement exposées à des forces mécaniques dynamiques dues à l'effet pulsatile du cœur avec une perte d'énergie minimale en raison de leurs propriétés biomécaniques uniques. C'est pourquoi parfois il devient nécessaire de remplacer des segments artériels malades par différents matériaux. Depuis le concept original développé par Carrel en 1906 [21], plusieurs travaux ont confirmé une mécano-compatibilité supérieure des veines autologues dans la reconstruction vasculaire [22]. Comme plusieurs patients manquent de veines autogènes pour la sauvegarde d'un membre, des matériaux synthétiques et bio-prothétiques sont utilisés. Il faut également contrôler la relation entre le sang et la paroi des prothèses tubulaires et ce contrôle nécessite la mise au point de matériaux qui combinent des propriétés superficielles garantissant leur hémocompatibilité et des propriétés structurales garantissant un comportement mécanique proche de celui du segment artériel remplacé. Le mode d'écoulement du sang dans la prothèse, en particulier la compliance, est un paramètre important à considérer dans le phénomène de thrombogénèse<sup>7</sup>. Jusqu'à présent, il n'a pas été possible de trouver un matériau qui égale les résultats obtenus avec la veine saphène [40]. Afin de guérir ou transformer une artère, nous devons connaître les propriétés de déformation face à la pression de la paroi du vaisseau à remplacer, or l'état des parois artérielles évolue au cours de la vie d'un individu. Parmi les principales causes, deux sont à retenir : le vieillissement et la maladie. Le vieillissement et l'état d'avancement d'une maladie de dégénérescence des artères associés à une augmentation des risques cardiovasculaires modifient les caractéristiques physiques des parois de vaisseau sanguin et altèrent la fonction pulsatile des artères. Un nombre important de techniques est actuellement

<sup>7</sup> La thrombogénèse est la formation de caillot sanguin pendant le processus de la coagulation.

utilisé pour évaluer les propriétés mécaniques des artères. Le dysfonctionnement de l'endothélium est considéré comme le principal élément déclencheur dans le processus d'athérogénèse [41]. Les propriétés mécaniques des grandes artères sont un facteur très important pour la charge cardiaque et pour la régulation de la pression sanguine, et il commence à être clair que le raidissement des grandes artères peut contribuer au développement de maladies cardiovasculaires.

Nous allons étudier dans cette partie les propriétés mécaniques tridimensionnelles des parois artérielles afin de pouvoir les simuler à l'aide de matériaux ou de structures bien spécifiques.

### I.2.2.1. Les artères

Une introduction sur la composition des artères est nécessaire afin de comprendre son fonctionnement et ainsi les spécificités mécaniques à prendre en compte lors de la conception de substituts vasculaires.

#### a. Rôle des artères

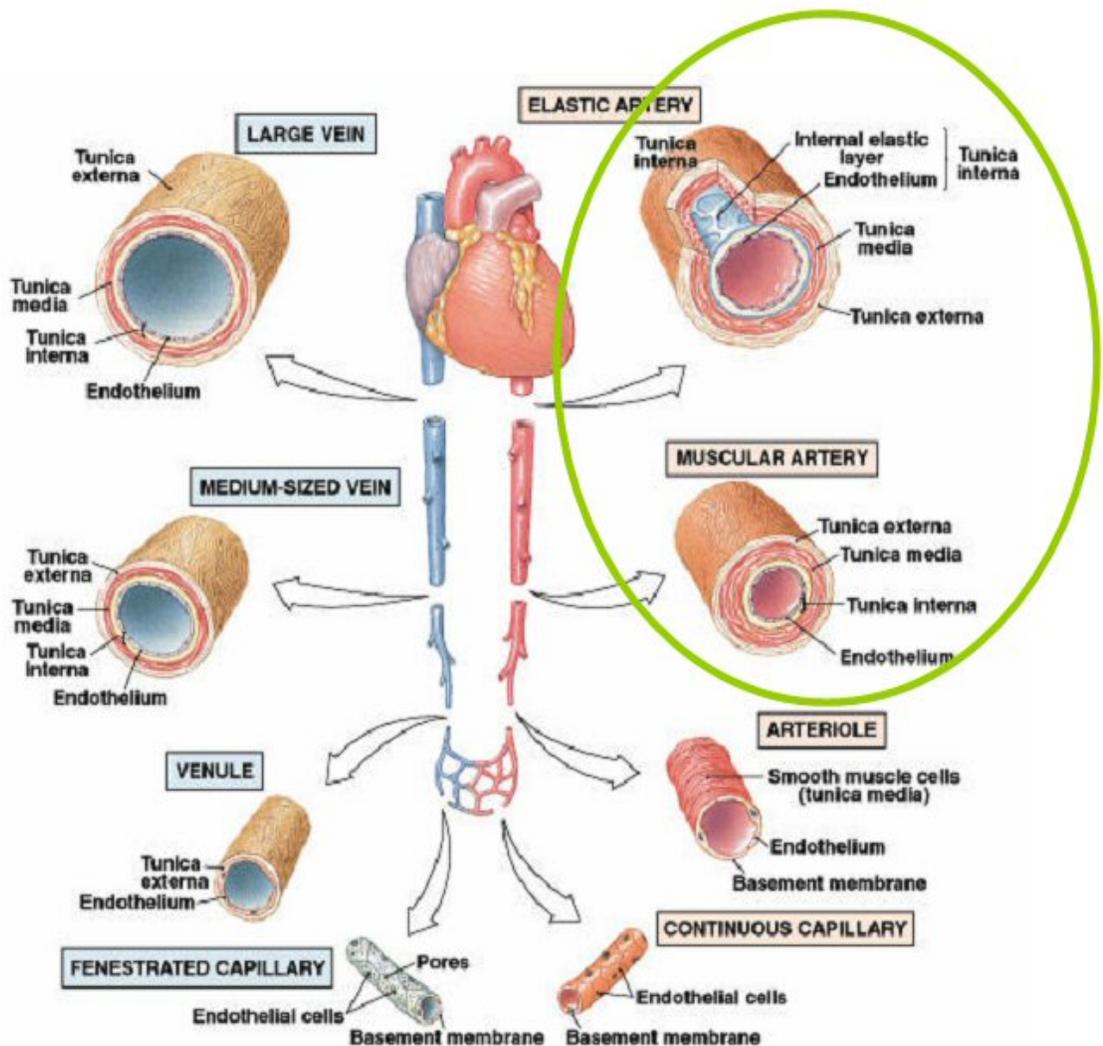


Figure 1.9  
composition du système systémique

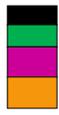
Les artères (*Figure 1.9*) sont les gros vaisseaux qui partent du cœur et amènent le sang aux organes. L'aorte et les autres artères constituent la grande circulation ou circulation systémique. La structure des artères change au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur: par exemple, la composante élastique, d'abord majoritaire, diminue en importance au profit de la couche musculaire.

Les artères ont également des rayons de dimensions importantes ce qui induit une faible résistance à l'écoulement sanguin. L'un des rôles des artères est de se dilater lors de la contraction ventriculaire grâce à l'élasticité de ses parois formant ainsi des "réservoirs de pression". Lors de la période de repos cardiaque, l'énergie emmagasinée par l'élasticité des parois artérielles est restituée permettant de maintenir le débit sanguin dans tous les tissus.

Il existe 3 principaux types de vaisseaux sanguins :

- ⇒ les artères, qui transportent le sang oxygéné du cœur aux tissus,
- ⇒ les veines, qui ramènent le sang riche en gaz carbonique vers le cœur,
- ⇒ les capillaires qui établissent un lien entre le réseau artériel et le réseau veineux.

Le système vasculaire est composé des artères, des artérioles, des capillaires, des veinules et des veines (*tableau 1.2*). La structure des vaisseaux dans les différentes parties du système vasculaire varie et ces différences sont directement reliées à la fonction de chaque type de vaisseau.

Vaisseaux	aorte	artère	artériole	capillaire	veinule	veine	veine cave
Paroi	2 mm	1 mm	20 $\mu\text{m}$	1 $\mu\text{m}$	2 $\mu\text{m}$	0.5 mm	1.5 mm
Lumière <sup>8</sup>	25 mm	4 mm	30 $\mu\text{m}$	8 $\mu\text{m}$	20 $\mu\text{m}$	5 mm	30 mm
Composition de la paroi : Cellules endothéliales (noir) tissu élastique (vert) muscle lisse (magenta) tissu connectif (orange)							
pression mmHg	100	100-40	40-30	30-18	18-10	10-5	5-0
Flux mm/s	330-400	50	25	5	10	35	150
Section aire cm <sup>2</sup>	8	20	700	5000	3000	20	14
Vaisseaux	aorte	artère	artériole	capillaire	veinule	veine	veine cave

*tableau 1.2*  
*comparaison entre les différents types de vaisseaux sanguins [42]*

<sup>8</sup> Zone où le sang circule dans les vaisseaux

Les différentes couches de la paroi

Il existe deux types d'artères :

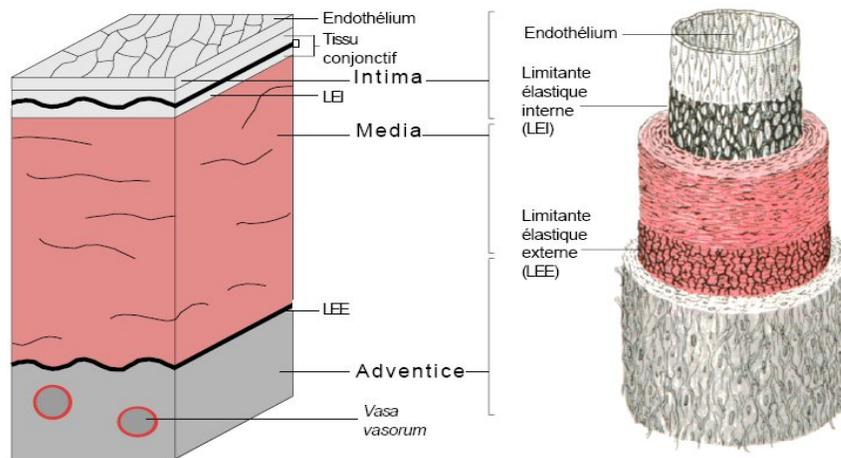
- les artères très élastiques, qui sont, chez l'homme, des vaisseaux de 1 à 2 cm de diamètre, l'élasticité étant due à leur composition élevée en élastine (environ 40 %)
- les artères musculaires, beaucoup moins élastiques (seulement 10 % d'élastine), avec un diamètre de 1 mm à 1 cm, contenant comparativement une plus grande proportion de Cellules Musculaires Lisses (CML).

Dans le *Tableau 1.3*, nous pouvons constater la différence de composition entre ces deux types d'artères.

	Artères (élastique) larges	Artères (musculaire) moyenne	Artérioles
<b><u>Intima</u></b> endothélium	+	+	+
Lamina élastique interne	-	++	-
<b><u>Media</u></b>	Beaucoup de fibres élastiques avec plusieurs cellules musculaires lisses	Beaucoup de muscle lisse avec plusieurs fibres élastiques	Quelques muscles lisses Quelques fibres élastiques
Lamina élastique externe	-	+	-
<b><u>Adventice</u></b>	+	++	+

*Tableau 1.3*  
*différences de composition entre les artères larges, moyennes et les artérioles [46, 47, 48]*

A présent, nous allons évoquer succinctement les différentes couches de l'artère (*Figure 1.10*) citées dans le tableau précédent avec leur composition respectives ainsi que leurs fonctions principales. Mais, il faut savoir que l'épaisseur de la paroi varie selon l'angle et l'emplacement sur une même artère [44].



*Figure 1.10  
composition d'une paroi artérielle[43, 45]*

Il est bien reconnu qu'il existe de grosses différences de comportement mécanique artériel suivant l'emplacement dans le lit vasculaire et ce comportement est directement lié à la composition de la paroi.

#### ■ L'intima :

C'est la couche la plus interne et la plus mince (~ 0.7 mm). Elle est principalement constituée de l'intérieur vers l'extérieur, d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales, formant une couverture étanche, et d'une fine couche de tissu conjonctif fibro-élastique. Ces cellules endothéliales sont directement en contact avec le sang circulant. Leur grand axe est allongé dans le sens de l'écoulement sanguin et cette orientation est déterminée par les forces de cisaillement appliquées à leur surface. Cette couche participe peu aux propriétés mécaniques des artères. Les forces de cisaillement exercent une contrainte (cisaillement) sur la paroi des vaisseaux parallèlement à leur surface. On a également noté des proliférations de cellules endothéliales dans les vaisseaux soumis à de fortes contraintes (la multiplication des cellules permet une diminution de la surface de chaque cellule et donc de la contrainte de cisaillement, sans compter l'augmentation du diamètre du vaisseau qui joue un rôle important dans le même sens). On notera que la vasoconstriction d'un vaisseau se traduit par une augmentation des contraintes de cisaillement.

#### ■ La média :

C'est la tunique moyenne ; elle est le constituant principal de l'artère, elle participe majoritairement aux propriétés mécaniques de la paroi artérielle.

La média contient exclusivement :

- des Cellules Musculaires Lisses (CML) : empilées de façon concentrique, elles permettent le péristaltisme<sup>9</sup>.

- des constituants extracellulaires : fibres élastiques, fibrilles d'élastine, faisceaux et fibrilles de collagène, protéoglycanes.

La couche de média est très variable selon les différents territoires vasculaires, et la présence et l'organisation aussi bien des fibres élastiques que des CML varient selon la fonction des vaisseaux.

#### ■ L'adventice (ou adventitia) :

C'est la couche externe. Elle est peu ou très présente selon le type de vaisseaux. En général, l'adventice est constitué :

- d'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibres élastiques, et contenant des fibroblastes et des adipocytes,

- d'une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.

Elle est aussi parfois parcourue par des fibres musculaires lisses longitudinales. Son organisation est à peu près la même quel que soit le type de vaisseau. Elle contient également des éléments du système nerveux.

#### ■ La limitante élastique :

La limitante élastique interne (LEI) est juste une barrière. Il s'agit d'une ligne ondulatoire immédiatement sous la couche endothéliale. Elle marque la limite interne de la media musculaire. La limitante élastique externe (LEE) est moins régulière et ne peut être définie avec précision. Cette membrane élastique contient généralement plusieurs ouvertures ou fenêtres de différentes tailles aux endroits où le tissu élastique est déficient. Si on augmente le flux sanguin, on peut constater un élargissement des brèches entraînant une prolifération subendothéliale de cellules de muscle lisse et ainsi, pouvant contribuer à une maladie artérielle obstructive. L'hyperplasie intinale des artères est l'origine de la formation de l'athérosclérose.

#### b. Les propriétés mécaniques

Comme nous l'avons vu précédemment, les vaisseaux sanguins sont sujets à des efforts mécaniques durant le pompage du sang. Ainsi, ils doivent avoir des propriétés mécaniques qui peuvent résister à ces efforts. Les propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins sont fonction de la structure fondamentale du tissu. Ainsi, nous pouvons approximer leur comportement sous charge cyclique en tant que matériau pseudo-élastique et non-linéaire, ce qui implique un modèle hyper-élastique [48]. En outre, il semble que les vaisseaux sanguins comme d'autres tissus biologiques " aiment vivre " dans une gamme de contrainte-déformation homéostatique.

---

<sup>9</sup> Le péristaltisme est l'ensemble des contractions musculaires (« mouvements péristaltiques ») permettant la progression du contenu d'un organe creux à l'intérieur de cet organe.

Les valeurs de contrainte-déformation en dehors de cette gamme mèneront à l'adaptation et aux changements de la structure du tissu. La structure est constituée de multiples couches ayant des épaisseurs différentes et des propriétés rhéologiques différentes, qui varient entre les espèces, les individus et les sites dans le lit vasculaire [49]. Il a été établi que la paroi artérielle se comporte comme un matériau anisotrope, orthotrope, continu élastique non-linéaire [50]. Les altérations des propriétés mécaniques des grandes artères sont de plus en plus reconnues comme étant un facteur important de la mortalité due aux problèmes cardiovasculaires. La connaissance des propriétés mécaniques des parois artérielles chez les sujets sains et la présumée influence de l'âge et du sexe est d'importance fondamentale lorsqu'on étudie l'influence des facteurs de risques et la maladie [51].

Les différents composants de la paroi artérielle lui conférant ses propriétés mécaniques sont principalement au nombre de trois, à savoir l'élastine, le collagène et les cellules musculaires lisses. Suivant l'activation physiologique de la paroi artérielle, on peut la subdiviser en deux éléments :

- les éléments passifs (fibres élastiques/ fibres de collagène)
- les éléments actifs (cellules musculaire)

L'activation des muscles lisses est l'une des propriétés les plus importantes des vaisseaux sanguins pour la régulation de la circulation [52]. La relaxation des cellules musculaires lisses régule les propriétés mécaniques des conduits artériels en diminuant la raideur de ces mêmes parois [53].

### **I.3. Conclusion**

La connaissance des propriétés rhéologiques du sang ainsi que l'évaluation des propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins sont des points importants dans l'élaboration de notre modèle.

Plusieurs variables physiques doivent être prises en compte quand on veut exprimer la viscosité du sang.

Les propriétés mécaniques des parois artérielles sont difficiles à évaluer. Non seulement elles changent de propriétés suivant le site d'implantation dans un même corps humain mais, en plus, elles dépendent du sujet. Ces propriétés changent également suivant le mode de vie de chaque personne (alimentation, sport, tabac, ...), suivant l'origine de la personne [54], son vieillissement et l'apparition de maladies artérielles. Même entre les sexes [55], on observe des différences principalement dues au niveau d'hormone oestrogénique qui affecte la distensibilité artérielle. C'est pour cette raison qu'il y a énormément de paramètres à prendre en compte si on décide de simuler l'écoulement du sang dans un vaisseau sanguin ou bien une prothèse sur

mesure pour une personne bien précise. Ce sont le poids corporel, la fréquence cardiaque, le débit systolique, la compliance et distensibilité artérielle, la pression sanguine systolique, la pression sanguine diastolique et la pression de pulsation (prédicateur de risques cardiovasculaire).

# **MODELISATION DU COUPLAGE FLUIDE STRUCTURE**



# Introduction

Le choix des objets et des phénomènes faisant partie de chaque catégorie est une étape très importante et très difficile du processus de modélisation.

Si le modèle néglige trop d'objets ou de phénomènes les résultats obtenus en sortie seront forcément éloignés de la réalité. Si trop d'objets ou de phénomènes sont pris en compte alors le modèle sera trop complexe, donc difficilement utilisable. Remarquons que la notion de trop complexe a évolué très fortement au cours du temps. La puissance de calcul des gros calculateurs modernes rend possible l'utilisation de modèles mathématiques qui semblaient hors de portée il y a quelques années.

Dans ce chapitre nous présentons trois modélisations d'éléments du système artériel:

- modélisation de l'écoulement du sang au travers plusieurs bifurcations
- prise en compte des vaisseaux sanguins dans l'ostéon

Nous allons formuler un modèle général de fluide circulant dans un tube solide élastique. Nous allons commencer dans le cas général, sans hypothèses restrictives. Puis, nous utiliserons les hypothèses couramment utilisées en biologie et les lois vues au chapitre précédent, et nous allons en tirer un modèle simple, qui sera utilisé pour les calculs numériques.

## II.1. Difficultés

Outre les difficultés de modélisation du sang et de la paroi des vaisseaux sanguins, il faut noter que tout modèle du système artériel ne peut être qu'évolutif.

La structure  $\Omega^s$  évolue avec le temps et, en raison de sa complexité géométrique, on ne peut pas se ramener, par une transformation simple, à un domaine fixe, donc  $\Omega^s = \Omega^s(\mathbf{t})$  est une inconnue. Il s'en suit que  $\Gamma^w$  et  $\Omega^f$  sont des fonctions  $\Gamma^w(\mathbf{t})$  et  $\Omega^f(\mathbf{t})$  inconnues. Le sang et les artères ont des densités voisines ce qui rend délicat la stabilité numérique de notre problème. Enfin, la complexité de calcul de l'algorithme de résolution des équations d'interaction fluide structure est augmentée car elle cumule la complexité du fluide, de la structure et celle du couplage. L'algorithme du couple fluide structure est détaillé en annexe 3.

## II.2. Modélisation mathématique

Dans ce chapitre, nous allons formuler un modèle général de fluide circulant dans un tube solide élastique.

## II.2.1. Position du problème

Soit  $\Omega(t)$  un domaine de  $\mathcal{R}^3$  (Figure 2.1) dépendant du temps vérifiant à chaque instant  $t$

$\overline{\Omega(t)} = \overline{\Omega^s(t)} \cup \overline{\Omega^f(t)}$  où  $\Omega^s(t)$  est la paroi des vaisseaux sanguins et  $\Omega^f(t)$  est occupé par le sang, on note  $\Gamma^w(t) = \Omega^s(t) \cap \Omega^f(t)$  l'interface fluide-structure.

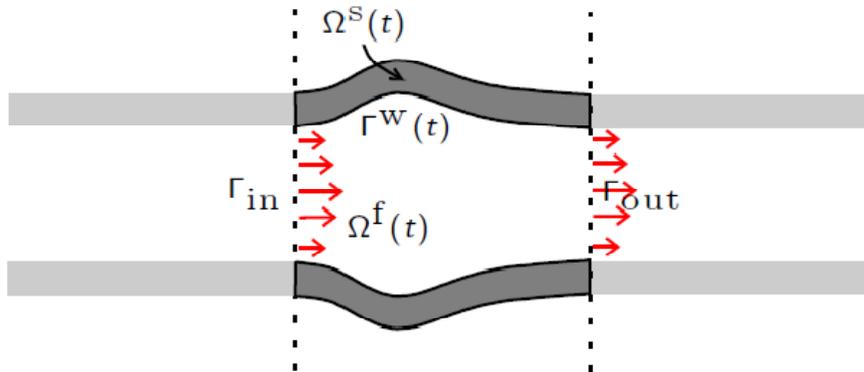


Figure 2.1  
domaine  $\Omega(t)$

## II.2.2. Système de coordonnées

La difficulté d'un tel problème réside dans le fait que les équations classiques de la mécanique des structures et de la mécanique des fluides ne sont pas écrites dans le même système de coordonnées : Lagrangienne pour la structure et Eulérienne pour le fluide. En effet, il y a deux manières classiques de décrire le mouvement d'un milieu continu qui évolue, dans l'espace et dans le temps :

- La description de Lagrange : chaque point matériel (ou particule) est individualisé et suivi dans son mouvement au cours du temps.
- La description d'Euler : les particules, étant de même nature, on ne se préoccupe pas de savoir ce qu'il advient de chacune d'elles et l'on étudie ce qui se passe, à chaque instant, en chaque point de l'espace où évolue le milieu.

## II.2.3. Modélisation mathématique de la paroi

### II.2.3.1. Notations

On pose  $\Omega_0^s$  la configuration de référence avec  $\Omega_0^s = \Omega^s(0)$

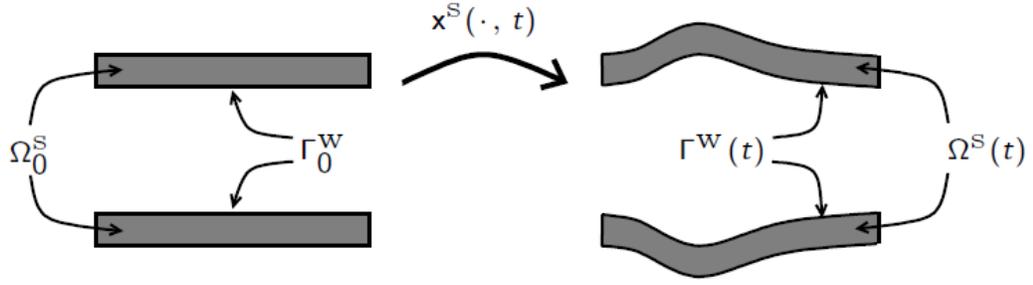


Figure 2.2

déformation de la structure par  $x^S$

On introduit la déformation de la structure  $x^S$  (Figure 2.2) l'application définie par :

$$x^S: \Omega_0^S \times \mathfrak{R}^+ \rightarrow \mathfrak{R}^3 \quad i.e \quad x^S(\Omega_0^S) = \Omega^S(t)$$

d'autre part  $x \stackrel{\text{def}}{=} x^S(x_0, t)$  nous permet d'avoir la position de  $x_0 \in \Omega_0^S$  à chaque instant  $t$ , pour établir les équations liées à la structure, on introduit les notations suivantes :

➤ Déplacement :  $d^S(x_0, t) \stackrel{\text{def}}{=} x^S(x_0, t) - x_0$

➤ Vitesse :  $\dot{d}^S \stackrel{\text{def}}{=} \frac{\partial d^S}{\partial t}$

➤ Accélération :  $\ddot{d}^S \stackrel{\text{def}}{=} \frac{\partial^2 d^S}{\partial t^2}$

➤ Tenseur des contraintes :  $\sigma^S$  tel que :

$$\sigma^S \stackrel{\text{def}}{=} \lambda^S (\nabla d^S) I + 2\mu^S \varepsilon^S(d^S)$$

où  $\lambda^S$  et  $\mu^S$  sont les constantes de Lamé

➤ Tenseur des vitesses de déformations :  $\varepsilon^S(d^S)$  défini par

$$\varepsilon^S(d^S) \stackrel{\text{def}}{=} \frac{1}{2} (\nabla d^S + {}^T \nabla d^S)$$

➤ Densité de la structure dans la configuration de référence :  $\rho^S(x_0)$

➤ Vecteur normal unitaire sur  $\partial\Omega^S(t)$  :  $n^S$

➤ Vecteur normal unitaire sur  $\partial\Omega_0^S$  :  $n_0^S$

### II.2.3.2. Equations liées à la structure

Dans le cas des petits déplacements de la structure, le modèle que nous retenons est celui de l'élasticité linéaire. On suppose qu'il n'y a pas de forces internes et à partir de la conservation de la quantité de mouvement, on a :

$$\rho^s \ddot{d}^s - \nabla \sigma^s = 0, \text{ sur } \Omega_0^s \quad (1)$$

Dans le cas des grands déplacements de la structure, on substitue au modèle linéaire de la paroi le modèle de Saint-Venant Kirchhoff, obtenu en remplaçant dans (1)  $\sigma^s$  par

$$(I + \nabla d^s) \Sigma^s,$$

où

$$\Sigma^s = [\lambda^s (E_{11}(d^s) + E_{22}(d^s)) I + 2\mu^s E(d^s)], \quad (2)$$

$$E(d^s) = \frac{1}{2} (\nabla d^s + {}^T \nabla d^s + {}^T \nabla d^s \nabla d^s) \quad (3)$$

et

$$E(d^s) = (E_{ij}(d^s))_{i,j=1,2} \quad (4)$$

Les conditions aux limites pour les petits déplacements s'écrivent:

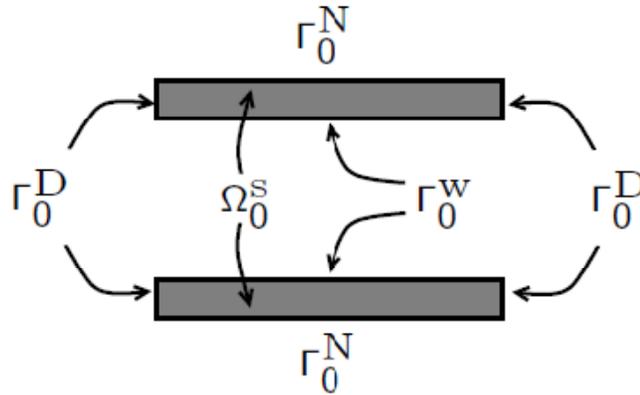
$$d^s = 0, \text{ sur } \Gamma_0^D$$

$$\sigma^s \mathbf{n}_0^s = \mathbf{0}, \text{ sur } \Gamma_0^N \quad (5)$$

et pour les grands déplacements, on substitue de la même manière au modèle linéaire de la paroi le modèle de Saint-Venant Kirchhoff, obtenu en remplaçant dans (5)  $\sigma^s$  par

$$(I + \nabla d^s) \Sigma^s,$$

en prenant compte de (2), (3) et (4).



### II.2.3.3. Relation variationnelle

On introduit l'espace  $V^s \stackrel{\text{def}}{=} H_{\Gamma_0^D}^1(\Omega_0^s) \stackrel{\text{def}}{=} \{v^s \in H^1(\Omega_0^s); v^s|_{\Gamma_0^D} = 0\}$ ,

#### Caractérisation de l'espace $V^s$

- $V^s$  est un sous espace fermé de  $H^1(\Omega_0^s)$  donc un espace de Hilbert.
- L'injection canonique de  $V^s$  dans  $H$  est continue.
- $V^s$  est dense dans  $H$ .
- $H \in C^2$

En multipliant l'équation (1) par une fonction test  $v^s \in V^s$  et en utilisant la formulation de Green sur  $\Omega_0^s$ , on obtient :

Trouver  $d^s(t) \in V^s$  tel que

$$\int_{\Omega_0^s} \rho^s \ddot{d}^s \cdot v^s + \int_{\Omega_0^s} a_s(d^s, v^s) = - \int_{\Gamma_0^N} (\sigma^s n_0^s) \cdot v^s, \quad \forall v^s \in V^s$$

où

$$a_s(d^s, v^s) = \int_{\Omega_0^s} \lambda^s (\nabla d^s)(\nabla v^s) + \int_{\Omega_0^s} 2\mu^s \varepsilon^s(d^s) : \varepsilon^s(v^s)$$

dans le cas linéaire et

$$a_s(d^s, v^s) = \int_{\Omega_0^s} (1 + \nabla d^s) \left( \lambda^s (E_{11}(d^s) + E_{22}(d^s)) I + 2\mu^s E(d^s) \right) : (\nabla v^s)$$

dans le cas non linéaire

## II.2.4. Modélisation mathématique du fluide

### II.2.4.1. Notations

Soit  $\Omega_0^f = \Omega^f(\mathbf{0})$  le domaine fluide de référence

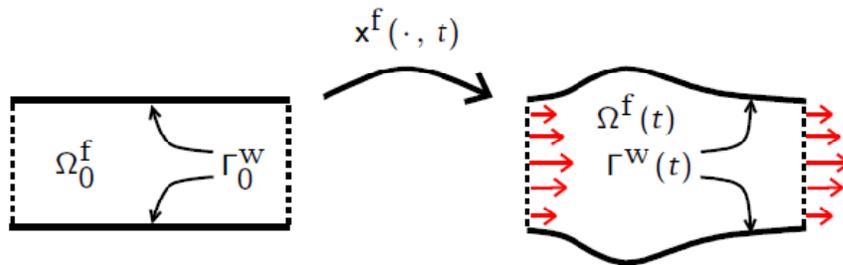


Figure 2.3

déformation du fluide par  $x^f$

On introduit la déformation du domaine fluide  $x^f$  (Figure 2.3) comme une application injective tel que :

$$\mathbf{x}^f: \Omega_0^f \times \mathfrak{R}^+ \rightarrow \mathfrak{R}^3 \quad (6),$$

tel que

$$\mathbf{x}_{|\Gamma_0^W}^f = \mathbf{x}_{|\Gamma_0^W}^s, \mathbf{x}^f(\Omega_0^f) = \Omega^f(\mathbf{t})$$

De la même manière, on introduit les notations suivantes :

- Déplacement :  $d^f(x_0, t) \stackrel{\text{def}}{=} x^f(x_0, t) - x_0$
- Vitesse :  $w \stackrel{\text{def}}{=} \frac{\partial d^f}{\partial t} |_{x_0} = \frac{\partial x^f}{\partial t} |_{x_0}$
- Gradient de déformation :  $F(d^f) \stackrel{\text{def}}{=} \nabla_0 x^f = I + \nabla_0 d^f$
- Jacobien :  $J(d^f) = \det F(d^f)$

Remarques :

- En général  $w(x_0, t) \neq u[x^f(x_0, t), t]$  pour  $x_0 \in \Omega_0^f$
- D'après la définition  $x^f = x^s$  sur  $\Gamma_0^W$ , on a :

$$\frac{\partial d^f}{\partial t} |_{x_0} = \frac{\partial d^s}{\partial t} |_{x_0} \text{ sur } \Gamma_0^W$$

et donc  $w = u$  sur  $\Gamma_0^W$

Dans ce travail nous considérons le sang comme un fluide homogène, newtonien et incompressible, nous sommes conscients de l'approximation que nous réalisons (hypothèse de fluide newtonien) mais nous privilégions encore cette approche. Il est caractérisé par :

- une densité :  $\rho^f$
- une viscosité dynamique :  $\mu$
- une vitesse :  $\mathbf{u}(\mathbf{x}, t)$ ,  $\mathbf{x} \in \Omega^f(t)$
- une pression :  $p(\mathbf{x}, t)$
- un tenseur des contraintes :  $\boldsymbol{\sigma}^f(\mathbf{u}, p)$  tel que :

$$\boldsymbol{\sigma}^f(\mathbf{u}, p) = -p\mathbf{I} + 2\mu\boldsymbol{\varepsilon}^f(\mathbf{u})$$

- un tenseur des vitesses de déformations :  $\boldsymbol{\varepsilon}^f(\mathbf{u})$  défini par

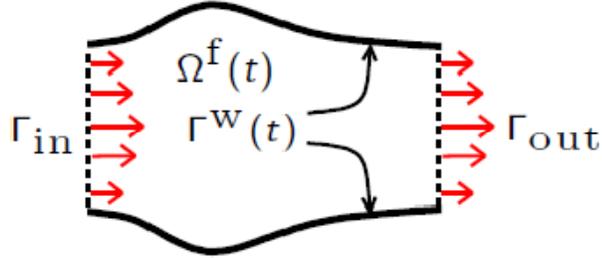
$$\boldsymbol{\varepsilon}^f(\mathbf{u}) \stackrel{\text{def}}{=} \frac{1}{2} (\nabla \mathbf{u} + {}^T \nabla \mathbf{u})$$

- un vecteur normal unitaire sur  $\partial\Omega^f(t)$  :  $\mathbf{n}^f$

- un vecteur normal unitaire sur  $\partial\Omega_0^f : \mathbf{n}_0$

#### II.2.4.2. Equations liées au fluide

L'écoulement du sang dans le domaine  $\Omega^f$  est modélisé par



Les équations de Navier Stokes pour un fluide incompressible nous donnent :

$$\begin{aligned} \rho^f \left( \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \mathbf{u} \cdot \nabla \mathbf{u} \right) - 2\mu \operatorname{div} \left( \epsilon^f(\mathbf{u}) \right) + \nabla p = 0, \quad \text{sur } \Omega^f(t) \\ \operatorname{div} \mathbf{u} = 0, \quad \text{sur } \Omega^f(t) \end{aligned} \quad (7)$$

Nous imposons les conditions aux limites suivantes :

$$\begin{aligned} \sigma^f(\mathbf{u}, p) \mathbf{n}^f = g_{in-out}, \quad \text{sur } \Gamma_{in-out} \\ \mathbf{u} = \dot{d}^s, \quad \text{sur } \Gamma^W(t) \end{aligned}$$

#### II.2.4.3. Transformation ALE

Le formalisme traditionnel des problèmes en mécanique est soit lagrangienne (pour l'élasticité), soit eulérienne (mécanique des fluides). D'un point de vue numérique, la représentation lagrangienne décrit bien des solides, mais aussi des fluides tant que l'écoulement ne devient pas trop complexe. En effet, cette formalisation impose au maillage de suivre le mouvement du fluide, et dans ce cas où l'écoulement devient trop perturbé, ce maillage se distorde trop et donne lieu à des instabilités numériques. Le point de vue eulérien, basé sur un volume d'observation fixe, résout totalement ce problème.

La transformation ALE est une sorte de compromis entre ces deux points de vue. Plutôt que de considérer un maillage fixe ou animé d'une vitesse égale à celle du fluide, on se place dans un cas intermédiaire, celui où le maillage est animé d'une vitesse variant entre zéro et la vitesse du fluide. Le premier avantage de cette formulation consiste dans la limitation des distorsions géométriques du maillage, de plus une telle formulation permet d'associer en un seul et même algorithme de résolution le traitement de la partie fluide en ALE et celui de la partie structure en lagrangien.

La transformation ALE que nous utilisons nous permet aussi d'écrire les équations du fluide dans la configuration de référence  $\Omega_0^f$ . On se ramène à la configuration de référence pour

calculer le gradient analytique. Après la transformation ALE, Les équations de Navier Stokes pour un fluide incompressible nous donnent :

$$\begin{aligned} \rho^f \left( \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} \Big|_{x_0} + (\mathbf{w} - \mathbf{u}) \cdot \nabla \mathbf{u} \right) - 2\mu \operatorname{div} \left( \epsilon^f(\mathbf{u}) \right) + \nabla p = 0, \quad \text{sur } \Omega^f(t) \\ \operatorname{div} \mathbf{u} = 0, \quad \text{sur } \Omega^f(t) \end{aligned} \quad (8)$$

Les conditions aux limites

$$\begin{aligned} \sigma^f(\mathbf{u}, p) &= g_{in}, \quad \text{sur } \Gamma_{in} \\ \sigma^f(\mathbf{u}, p) &= g_{out}, \quad \text{sur } \Gamma_{out} \\ \mathbf{u} &= \mathbf{w}, \quad \text{sur } \Gamma^W(t) \end{aligned}$$

#### II.2.4.4. Formulation variationnelle

On introduit l'espace  $V^f(t) = \left\{ v^f : \Omega^f \rightarrow \mathfrak{R}^3 : v^f = \hat{v} \cdot [x^f(\cdot, t)]^{-1}, \hat{v} \in H_{\Gamma_0^S}^1(\Omega_0^S) \right\}$ , en particulier, pour tout  $v^f \in V^f$

$$\frac{\partial v^f}{\partial t} \Big|_{x_0} = 0$$

En multipliant (8) par  $v^f$ , intégrant par parties et en prenant en considération les conditions limites, on obtient:

$$\begin{aligned} \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} \Big|_{x_0} \cdot v^f &= \int_{\Omega_0^f} \rho^f J(d^f) \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} \Big|_{x_0} \cdot v^f \\ &= \int_{\Omega_0^f} \frac{\partial}{\partial t} \Big|_{x_0} (\rho^f J(d^f) \cdot v^f) - \int_{\Omega_0^f} \frac{\partial J(d^f)}{\partial t} \Big|_{x_0} \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f \\ &= \frac{\partial}{\partial t} \int_{\Omega_0^f} J(d^f) \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f - \int_{\Omega_0^f} J(d^f) (\operatorname{div} \mathbf{w}) \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f \\ &= \frac{\partial}{\partial t} \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f - \int_{\Omega^f(t)} (\operatorname{div} \mathbf{w}) \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f \end{aligned}$$

en utilisant  $\frac{\partial J(d^f)}{\partial t} \Big|_{x_0} = J(d^f) (\operatorname{div} \mathbf{w})$

La formulation variationnelle du fluide est donc :

Trouver

$$\mathbf{u}(t) \in H^1(\Omega^f(t)) \text{ avec } \mathbf{u}|_{\Gamma^W(t)} = \mathbf{w}|_{\Gamma^W(t)} \text{ et } p(t) \in L^2(\Omega^f(t)) \text{ tel que}$$

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f - \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \operatorname{div}(\mathbf{w}) \mathbf{u} \cdot v^f + \int_{\Omega^f(t)} \rho^f (\mathbf{w} - \mathbf{u}) \cdot \nabla \mathbf{u} \cdot v^f + \\ 2\mu \int_{\Omega^f(t)} \epsilon^F(\mathbf{u}) : \epsilon^F(v^f) - \int_{\Omega^f(t)} p \operatorname{div} v^f = \int_{\Gamma_{in-out}} \mathbf{g} \cdot v^f, \forall v^f \in V^f(t) \\ \int_{\Omega^f(t)} q \operatorname{div} \mathbf{u} = 0, \forall q \in L^2(\Omega^f(t)) \end{aligned}$$

## II.2.5. Modélisation mathématique du couplage

Il est clair que les deux systèmes d'équations sont couplés. Le déplacement de la structure est dû aux forces exercées par le fluide et le domaine dans lequel les équations de Stokes sont résolues est déterminé par le déplacement de la paroi. Nous avons donc le problème ci-dessous, les conditions et l'algorithme de couplage sont présentés en ANNEXE 3.

### II.2.5.1. Problème fort

Pour le fluide

$$\begin{aligned} \rho^f \left( \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} \Big|_{x_0} + (\mathbf{w} - \mathbf{u}) \cdot \nabla \mathbf{u} \right) - 2\mu \operatorname{div} \left( \epsilon^f(\mathbf{u}) \right) + \nabla p &= 0, \quad \text{sur } \Omega^f(\mathbf{t}) \\ \operatorname{div} \mathbf{u} &= 0, \quad \text{sur } \Omega^f(\mathbf{t}) \\ \sigma^f(\mathbf{u}, p) \mathbf{n} &= g_{in-out}, \quad \text{sur } \Gamma_{in-out} \end{aligned}$$

Pour la structure

$$\rho^s \ddot{\mathbf{d}}^s - \nabla \sigma^s = 0, \quad \text{sur } \Omega_0^s \quad (1)$$

$$\mathbf{d}^s = 0, \quad \text{sur } \Gamma_0^D,$$

$$\sigma^s \mathbf{n}_0^s = \mathbf{0}, \quad \text{sur } \Gamma_0^N \quad (5),$$

Nous introduisons les conditions de couplage sur :

la géométrie

$$\mathbf{d}^f = d_{|\Gamma_0^w}^s, \quad \text{sur } \Omega_0^f,$$

la continuité des vitesses

$$\mathbf{u} = \frac{\partial \mathbf{d}^s}{\partial t}, \quad \text{sur } \Gamma^w(t),$$

l'égalité des contraintes :

- dans le cas des petits déplacements

$$\sigma^f \mathbf{n}^f = -\sigma^s \mathbf{n}^s \quad \text{sur } \Gamma^w(t)$$

- dans le cas des grands déplacements

$$\sigma^f \mathbf{n}^f \boldsymbol{\omega}(\mathbf{x}, t) = -((\mathbf{I} + \nabla \mathbf{d}^s) \boldsymbol{\Sigma}^s) \mathbf{n}^s \quad \text{sur } \Gamma^w(t)$$

où  $\boldsymbol{\omega}(\mathbf{x}, t) = \|\operatorname{cof}(\nabla x^f) \mathbf{n}^s\|$  et l'application  $x^f$  est donnée par (6).

### II.2.5.2. Formulation variationnelle

$$\mathbf{d}^f = d_{|\Gamma_0^w}^s, \quad w = \dot{\mathbf{d}}^s,$$

Pour le fluide

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Trouver } u(t) \in H^1(\Omega^f(t)) \text{ avec } u|_{\Gamma^w(t)} = w|_{\Gamma^w(t)} \text{ et } p(t) \in L^2(\Omega^f(t)) \text{ tel que} \\ \frac{\partial}{\partial t} \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \mathbf{u} \cdot v^f - \int_{\Omega^f(t)} \rho^f \operatorname{div}(w) \mathbf{u} \cdot v^f + \int_{\Omega^f(t)} \rho^f (w - \mathbf{u}) \cdot \nabla \mathbf{u} \cdot v^f + 2\mu \int_{\Omega^f(t)} \epsilon^f(\mathbf{u}) : \epsilon^f(v^f) - \\ \int_{\Omega^f(t)} p \operatorname{div} v^f = \int_{\Gamma^{\text{in-out}}} g \cdot v^f, \forall v^f \in V^f(t) \\ \int_{\Omega^f(t)} q \operatorname{div} \mathbf{u} = 0, \forall q \in L^2(\Omega^f(t)) \end{array} \right.$$

Pour la structure

Trouver  $d^s(t) \in V^s$  tel que

$$\int_{\Omega_0^s} \rho^s \ddot{d}^s \cdot v^s + \int_{\Omega_0^s} a_s(d^s, v^s) = - \int_{\Gamma_0^N} (\sigma^s \mathbf{n}_0^s) \cdot v^s, \quad \forall v^s \in V^s$$

En ce qui concerne l'étude des équations de Navier-Stokes incompressibles dans des domaines délimités par une structure déformable, on peut citer les travaux de A.Chambolle, B. Desjardins, M.J. Esteban et C. Grandmont [69] qui montrent l'existence de solutions faibles pour un fluide couplé à une plaque. Pour un fluide compressible, dans [70] F. Flori et P. Orona montrent l'existence de solutions faibles pour les équations de Navier-Stokes compressibles couplées à un opérateur de plaque. Enfin, on peut citer H. Beirao da Veiga [56] qui montre l'existence de solutions fortes locales en temps pour un problème de flux artériel.

## II.2.6. Adimensionnement

On est souvent amenés à identifier des paramètres de natures physiques diverses (rayon du vaisseau sanguin). Les ordres de grandeur de ces paramètres peuvent être extrêmement différents. Ceci peut engendrer de très fortes différences dans les ordres de grandeur des composantes du gradient et du Hessien de la fonctionnelle coût et compromettre la convergence de la résolution.

Pour éviter cette difficulté, nous avons choisi d'adimensionner les inconnues avant d'entreprendre la résolution. L'adimensionnement revient à supprimer partiellement ou totalement des unités d'une équation par une substitution appropriée de variables, dans le but de simplifier la représentation paramétrique de problèmes physiques. Elle est étroitement liée à l'analyse dimensionnelle.

Les équation de Navier Stokes pour un fluide incompressible nous donnent :

$$\begin{aligned} \frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \nabla u &= \frac{-\nabla p}{\rho^f} + \mu \nabla^2 u & \text{sur } \Omega^f(t) \\ \operatorname{div}(u) &= 0 & \text{sur } \Omega^f(t) \end{aligned}$$

avec les conditions aux limites :

$$u = \dot{d}^s \quad \text{sur } \Gamma^w(t) \text{ (i.e sur } r=R)$$

$$\sigma(u, p) = g \quad \text{sur } \Gamma_{in-out}$$

R étant le rayon du vaisseau sanguin

on pose

$$t^* = \frac{t}{T}, \quad x^* = \frac{x}{L}, \quad y^* = \frac{y}{L}, \quad z^* = \frac{z}{L},$$

$$u^* = \frac{u}{U}, \quad p^* = \frac{p}{P}, \quad g^* = \frac{g}{G}$$

où  $L$  et  $U$  sont respectivement la longueur caractéristique et la vitesse caractéristique, et  $P$  et  $G$  sont la pression et le coefficient de gravitation adimensionnés.

ainsi, on introduit un nouveau opérateur gradient :

$$\begin{aligned} \nabla(\ ) &= i \frac{\partial}{\partial x} + j \frac{\partial}{\partial y} + k \frac{\partial}{\partial z} \\ &= \frac{i}{L} \frac{\partial}{\partial x^*} + \frac{j}{L} \frac{\partial}{\partial y^*} + \frac{k}{L} \frac{\partial}{\partial z^*} \\ &= \frac{1}{L} \nabla^*(\ ) \end{aligned}$$

de même pour le tenseur des déformations et le tenseur des contraintes :

$$\begin{aligned} \epsilon(u) &= \frac{1}{2} (\nabla(u) + {}^T \nabla(u)) \\ &= \frac{1}{2L} (\nabla^*(u^*U) + {}^T \nabla^*(u^*U)) \\ &= \frac{U}{2L} (\nabla^*(u^*) + {}^T \nabla^*(u^*)) \\ \epsilon^*(u^*) &= \frac{U}{2L} (\nabla^*(u^*) + {}^T \nabla^*(u^*)) \\ \sigma(u, p) &= -pI + 2\mu\epsilon(u) \\ \sigma^*(u^*, p^*) &= -p^*PI + 2\mu\epsilon^*(u^*) \end{aligned}$$

Les équations de Navier Stokes deviennent :

$$\begin{aligned} \frac{\partial u^*U}{\partial t^*T} + (u^*U) \cdot \nabla(u^*U) &= \frac{-\nabla p^*P}{\rho^f} + \frac{\mu}{\rho^f} \nabla^2(u^*U) \quad \text{sur } \Omega^f(t) \\ \text{div}(u^*U) &= 0 \quad \text{sur } \Omega^f(t) \end{aligned}$$

avec les conditions aux limites :

$$u^*U = \dot{d}^s \quad \text{sur } \Gamma^w(t) \text{ (i.e sur } r^* = \frac{R}{L})$$

$$\sigma^*(u^*, p^*) = gG \quad \text{sur } \Gamma_{in-out}$$

De plus, on s'arrange pour que le coefficient du terme de convection soit unitaire :

$$\frac{U}{T} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + \frac{U^2}{L} (u^* \cdot \nabla^*(u^*)) = \frac{P}{\rho^f L} (-\nabla^* p^*) + \frac{\mu U}{\rho^f L^2} \nabla^{*2}(u^*)$$

$$\frac{L}{TU} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + u^* \cdot \nabla^*(u^*) = \frac{P}{\rho^f U^2} (-\nabla^* p^*) + \frac{\mu}{\rho^f LU} \nabla^{*2}(u^*)$$

Cela est possible quand on prend  $U = \dot{d}^s$  et  $L = R$

alors, les conditions aux limites deviennent:

$$u^* = \frac{\dot{d}^s}{\dot{d}^s} = 1 \quad \text{sur } \Gamma^w(t) \text{ (i.e sur } r^* = \frac{R}{R} = 1)$$

$$\sigma^*(u^*, p^*) = 1 \quad \text{sur } \Gamma_{in-out} \text{ (en prenant } G=g)$$

ainsi, notre problème adimensionné est le suivant :

$$\frac{R}{T \dot{d}^s} \frac{\partial u^*}{\partial t^*} + u^* \cdot \nabla^*(u^*) = \frac{P}{\rho^f (\dot{d}^s)^2} (-\nabla^* p^*) + \frac{\mu}{\rho^f R \dot{d}^s} \nabla^{*2}(u^*) \quad \text{sur } \Omega^f(t)$$

$$div(u^*) = 0 \quad \text{sur } \Omega^f(t)$$

avec les conditions aux limites :

$$u^* = 1 \quad \text{sur } \Gamma^w(t) \text{ (i.e sur } r^* = 1)$$

$$\sigma^*(u^*, p^*) = 1 \quad \text{sur } \Gamma_{in-out}$$

# Simulations numériques



# Introduction

La simulation numérique est un moyen d'investigation permettant de visualiser virtuellement un phénomène réel. Les développements théoriques que nous avons présentés dans le chapitre précédent ont toujours été menés de front avec l'élaboration des schémas numériques, leur mise au point, leur implémentation dans l'un ou l'autre des logiciels que nous utilisons et l'utilisation de ces derniers pour réaliser des simulations numériques.

L'objectif de nos simulations numériques est de chercher d'une part à substituer l'étude numérique à l'expérience afin d'avoir accès plus rapidement aux grandeurs des champs de pression, mais aussi aux champs de vitesse en tout point de l'écoulement. Une telle approche permet également de modifier certains paramètres de la géométrie sans pour autant devoir construire un nouveau modèle expérimental. Pouvoir exploiter au mieux la puissance des simulations numériques demande une parfaite validation des résultats expérimentaux. Comme nous allons le mettre en évidence, cette validation est essentielle pour que les résultats numériques soient utilisables et extensibles.

La modélisation du flux artériel comprend deux types de couplage fluide-structure. D'une part l'évolution de solides déformables représentant les globules dans le plasma, d'autre part les déformations de l'artère soumise aux contraintes musculaires ainsi qu'à la pression du flux sanguin. Pour ce qui suit, seul le deuxième phénomène sera pris en compte, car le comportement des globules sera englobé dans la modélisation du sang qui sera considéré comme un fluide homogène par sous domaines. Cependant le lecteur peut notamment se référer aux travaux de C. Grandmont et Y. Maday et P. Métier qui présentent une modélisation du mouvement de solides élastiques plongés dans des fluides visqueux incompressibles [72] ou de M. Boulakia [73] qui a récemment proposé un modèle valide pour des solides élastiques plongés dans un fluide compressible et qui donne un résultat d'existence de solutions faibles en dimension trois.

## III.1. Analyse d'une seule bifurcation

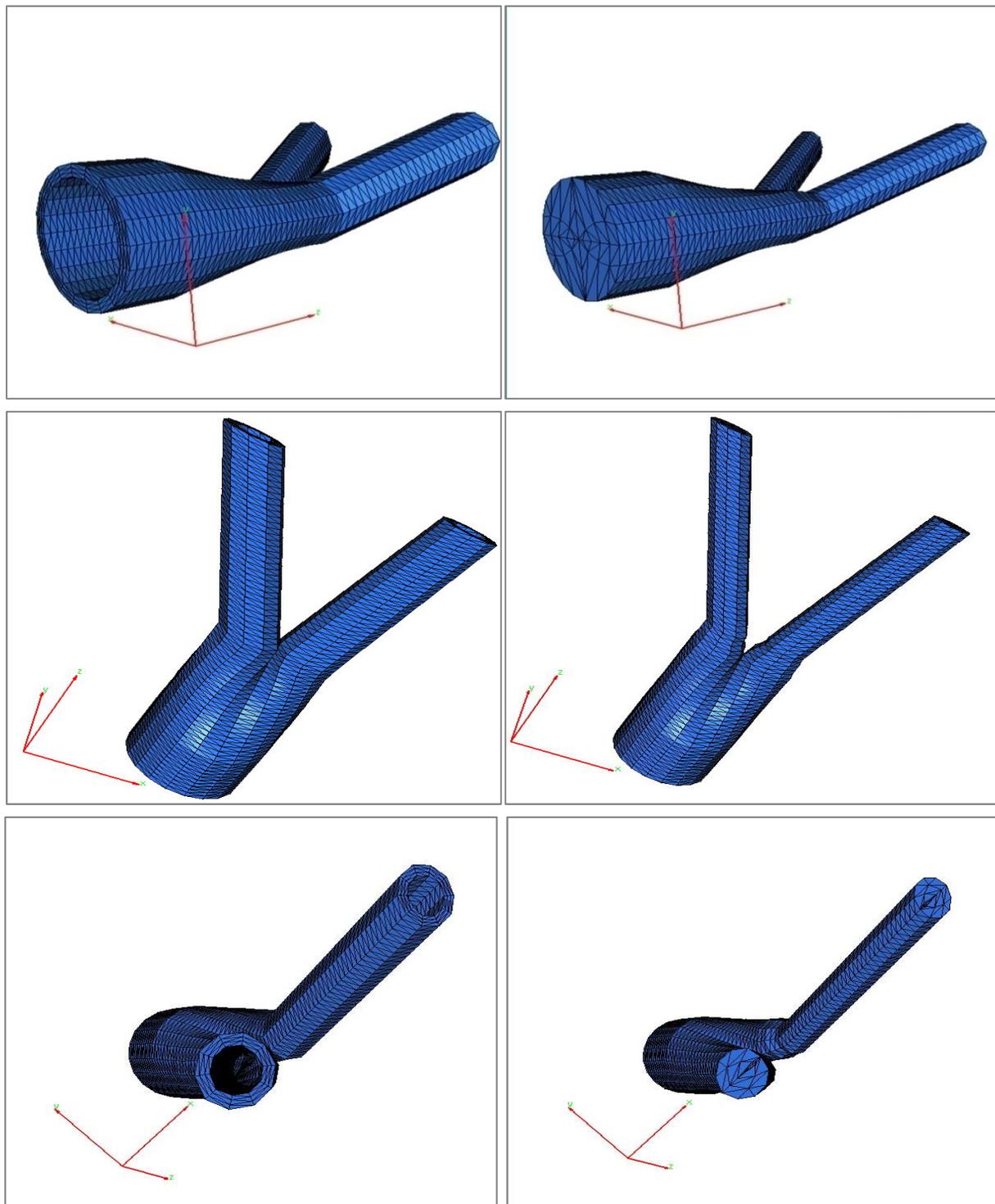
### III.1.1. Description

Le premier modèle que nous étudions concerne une bifurcation. Le maillage est réalisé avec le logiciel *Modulef* [88]. Nous considérons simultanément le domaine " fluide " et le domaine " paroi ". Nous analysons, de manière descendante la géométrie de la bifurcation, ceci nous permet d'obtenir des géométries " primales " que nous maillons séparément à l'aide des maillages " apnoxx " et " apn3xx ". Enfin les maillages finaux (pour le fluide et pour la structure) sont obtenus de manière classique par recollement. On exporte ce maillage pour le visualiser avec le logiciel *Medit*<sup>10</sup> qui permet de visualiser des maillages au format `mesh` (binaire ou ASCII). Ce format est composé d'un seul fichier (`xx.mesh` or `xx.bb`) qui contient toutes les informations nécessaires à la description du maillage.

---

<sup>10</sup> *Medit* est un logiciel mis au point pour visualiser les résultats de simulation numérique sur maillages non structurés en deux et trois dimensions ([www.ann.jussieu.fr/~frey/software.html](http://www.ann.jussieu.fr/~frey/software.html))

La *figure 3.1* les maillages obtenus; la partie fluide (à droite) contient 13.632 tétraèdres et la partie structure (à gauche) contient 25.560 tétraèdres.



Maillage de la structure

Maillage du fluide

*Figure 3.1*  
différentes vues de visualisation de la structure et du fluide avec Medit

### III.1.2. Simulation numérique

La simulation numérique de l'écoulement sanguin dans une bifurcation a été réalisée avec le logiciel Life [89]. Ce code est une librairie d'éléments finis en trois dimensions (Library of Finite Elements) écrite en langage C++ et qui vise, à son origine des applications plutôt orientées vers les écoulements de fluide, puis vers le transfert de chaleur, ou le transport en milieux poreux.

Cette librairie est le fruit d'un partenariat étroit qui dure depuis quelques années entre différents laboratoires de recherche européens : notamment au sein de l'Inria Rocquencourt, du Politecnico de Milan en Italie, et de l'Ecole Polytechnique Fédérale de Lausanne en Suisse.

#### III.1.2.1. Objectifs et méthodes

Dans notre modèle, le sang est considéré comme étant un fluide homogène, incompressible et newtonien par morceaux, dont le comportement est régi par les équations de Navier-Stokes. La paroi de l'artère est modélisée comme un solide élastique homogène constitué d'un matériau de Saint-Venant Kirchhoff. Les deux systèmes d'équations sont couplés à trois niveaux : le couplage géométrique, pour avoir une compatibilité entre le domaine fluide et le domaine solide, le couplage en vitesse, pour que la vitesse normale du fluide et celle du solide soient les mêmes à l'interface et le couplage en efforts, pour avoir la continuité entre les contraintes du fluide et du solide.

Plusieurs difficultés sont à prendre en compte : le domaine de calcul est mobile, car la paroi de l'aorte est élastique; la modélisation se fait dans une petite portion du système artériel, donc il faut trouver des conditions appropriées à l'entrée et en sortie du vaisseau, pour tenir compte de ce qui se passe en amont et en aval; les densités du sang et de la paroi sont proches et par conséquent il faut utiliser une stratégie de couplage implicite, pour assurer la stabilité du schéma numérique; le couplage fort implique un coût de calcul des simulations assez élevé et donc un temps de calcul assez important. On déplore par ailleurs, l'absence de commentaires dans les fichiers sources du code Life ce qui rend très délicate la réalisation des modifications dont nous avons besoin.

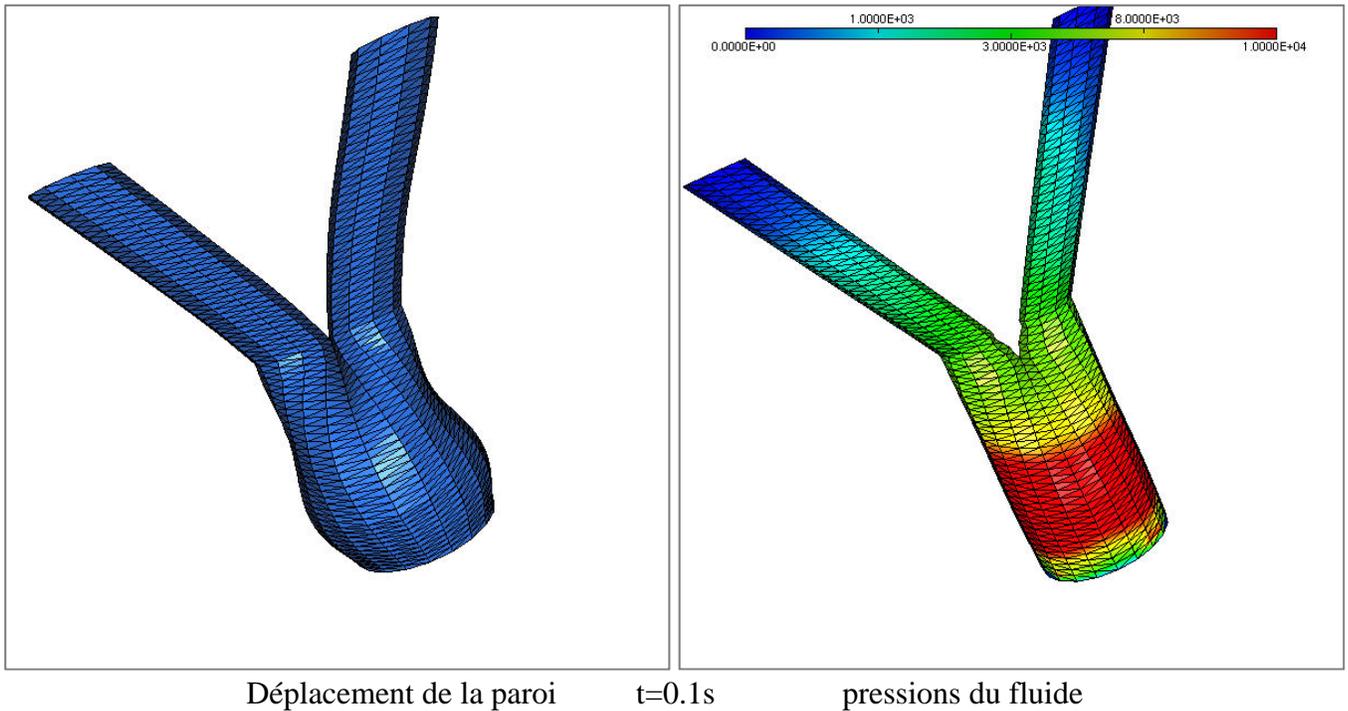
Notre objectif est de se rapprocher le plus possible de la réalité, afin de mieux comprendre le comportement du système artériel. On souhaite disposer d'un modèle d'interaction fluide structure qui soit cohérent avec ce qui a été déjà fait et publié dans la littérature [57, 58]. En effet, les diverses mesures in vivo de l'activité cardiaque ou de l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins sont faites avec un échantillonnage spatial et temporel réduit. Il est néanmoins envisageable, en confrontant ces mesures à des simulations de modèles d'une complexité adaptée, d'en tirer plus d'information que celle qui est directement présente dans la mesure elle-même. Il est ainsi possible de construire une sorte de modèle, ayant en entrée les mesures cliniques et permettant d'accéder à des variables ou paramètres non directement mesurés, comme les contraintes ou la contractilité, ou de rendre plus précis certains indicateurs.

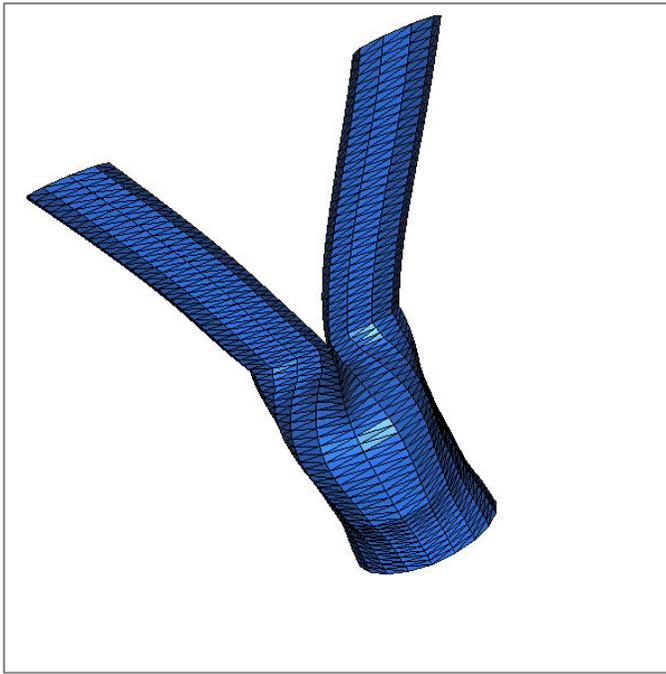
La simulation numérique de l'écoulement est réalisée dans deux configurations différentes. Tout d'abord on suppose que la viscosité dynamique est constante, ensuite on prend en compte le rayon du vaisseau sanguin. Les résultats obtenus nous permettent une analyse comparative. L'évolution en temps est liée à la fonction donnant la pression à la sortie du cycle cardiaque *Figure 3.2*.

### III.1.3. Résultats

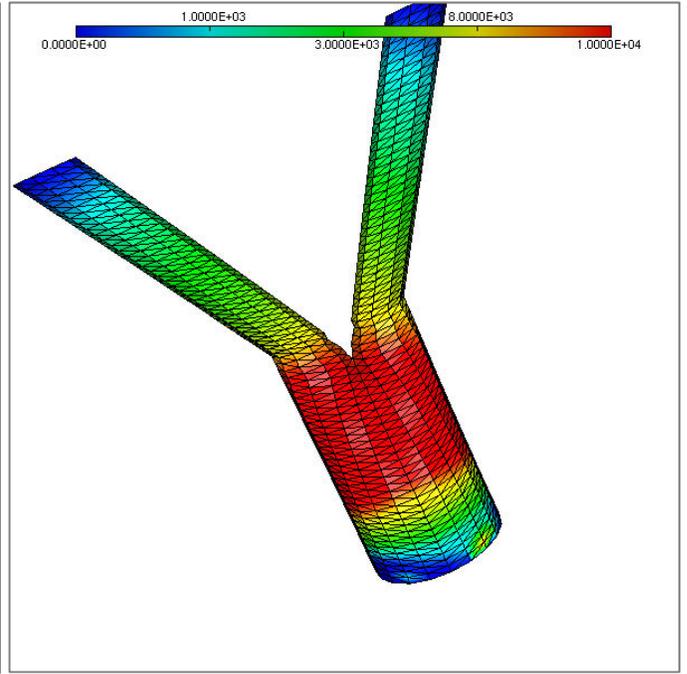
#### III.1.3.1. Simulation de l'interaction fluide structure avec une viscosité constante

A partir des maillages issus de Modulef, nous avons effectué une simulation de l'interaction fluide structure.



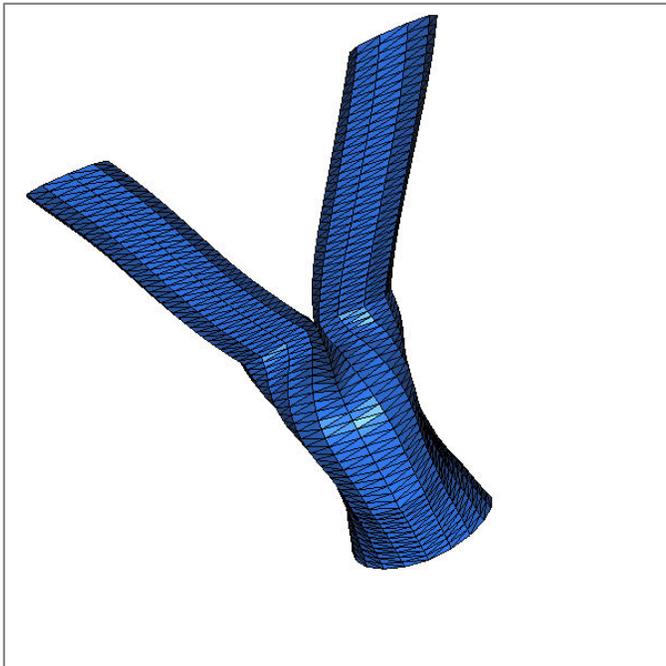


Déplacement de la paroi

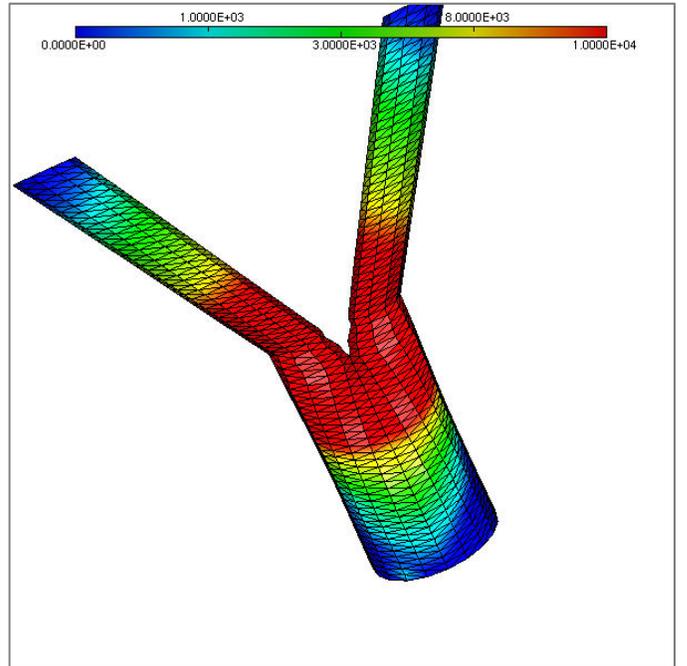


t=0.3s

pressions du fluide

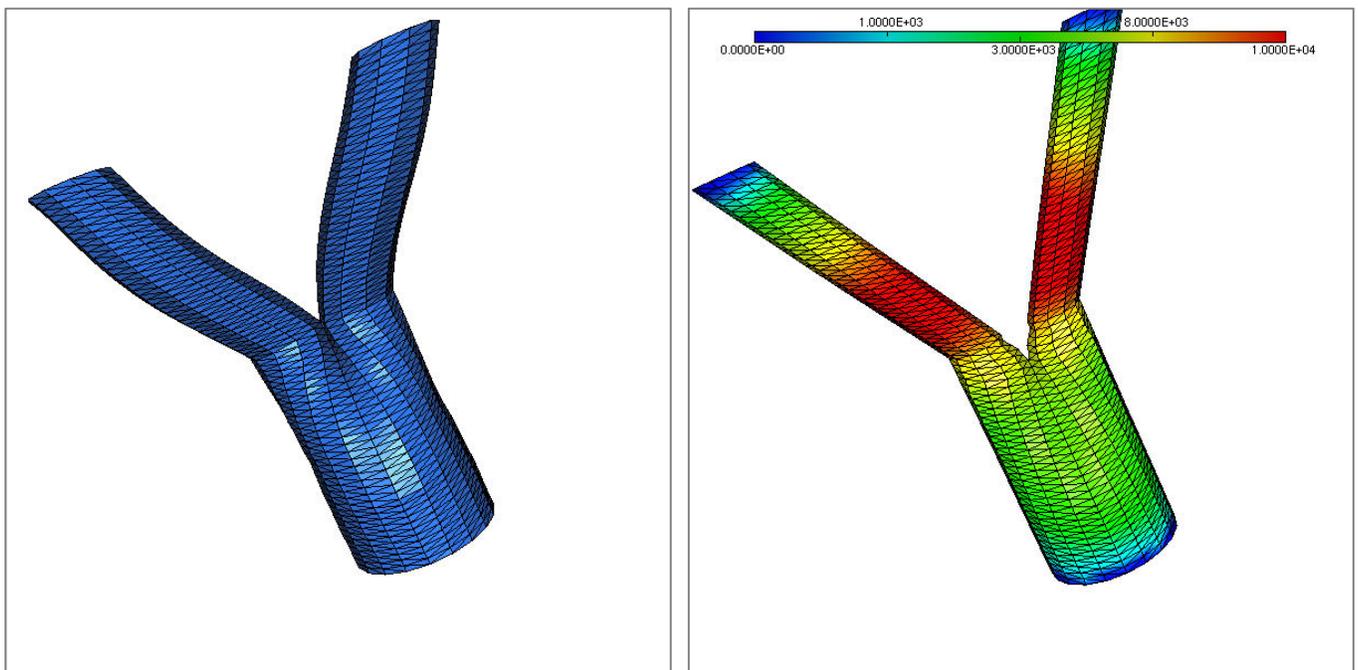


Déplacement de la paroi



t=0.5s

pressions du fluide



Déplacement de la paroi

$t=0.7s$

pressions du fluide

*Figure 3.2*

*Visualisation avec medit à l'instant  $t = 0.1s, 0.3s, 0.5s$  et  $0.7s$*

La Figure 3.2 montre une propagation d'onde à travers une bifurcation pour le fluide et la structure, on peut observer un phénomène de réflexion qui se situe au niveau de la bifurcation, c'est un phénomène tout à fait physiologique et bien connu dans le système artériel : l'onde de pressions se réfléchit à chaque fois qu'elle rencontre une bifurcation.

Les résultats qui sont ainsi visualisés ne quantifient pas suffisamment ces phénomènes. Aussi, nous choisissons d'étudier le comportement de la pression le long d'une ligne interne qui passe d'une génératrice de l'artère mère à la génératrice d'une artère fille *Figure 3.3*.

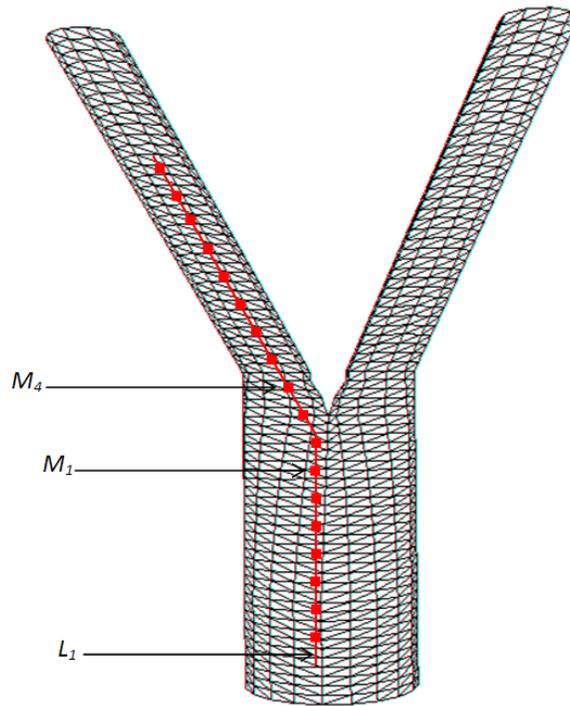


Figure 3.3

On considère alors plusieurs points situés sur cette ligne à hauteur de la bifurcation. On note  $M_1$  le premier point (situé dans l'artère mère) et  $M_4$  le dernier point (situé dans l'artère fille). Regarder séparément la pression en  $M_1$  et en  $M_4$  est intéressant mais peu significatif Figure 3.4 et Figure 3.5.

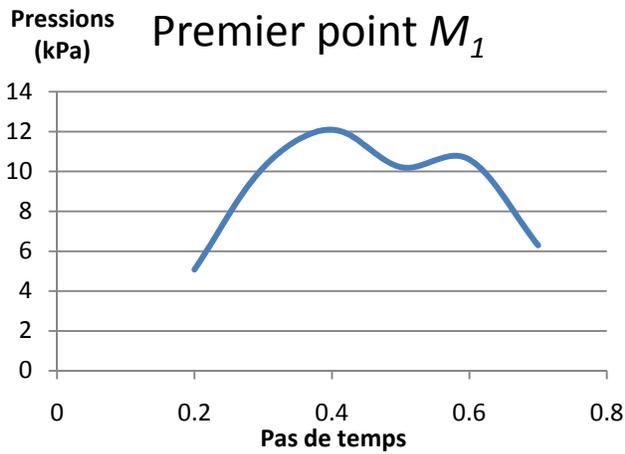


Figure 3.4

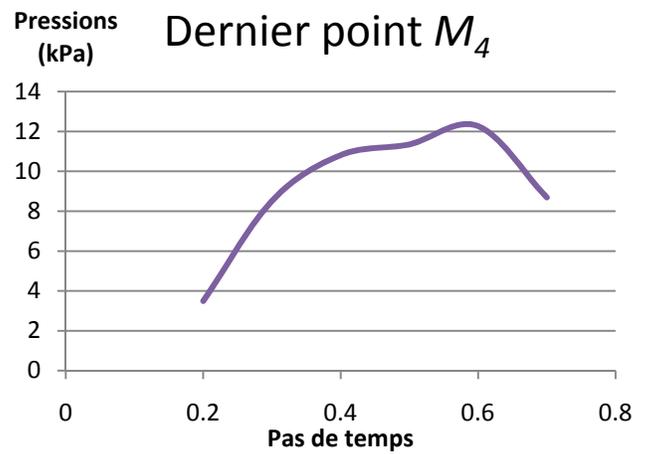


Figure 3.5

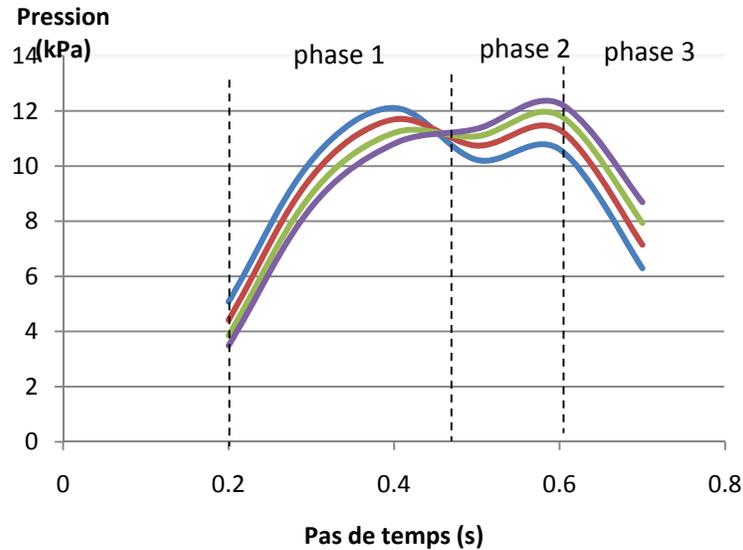
Sur la Figure 3.6, on peut distinguer trois phases :

phase 1 : le passage de l'onde à travers ces points.

phase 2 : une légère remontée qui symbolise la réflexion de l'onde.

phase 3 : le retour à la situation initiale.

On propose de superposer sur le même graphe les pressions aux points  $M_1$ ,  $M_2$ ,  $M_3$  et  $M_4$



*Figure 3.6  
les trois phases lors du passage  
du sang à travers une bifurcation pour une viscosité de 0.03 Pa.s*

On considère le cas de l'artère aortique, on modélise l'onde de pression à la sortie du ventricule gauche, elle se propage le long du vaisseau sanguin à une vitesse importante de l'ordre de 5 à 6 mètres par seconde. Cette onde de pression répond à la physique ondulatoire : elle va parcourir la paroi jusqu'au niveau des résistances périphériques (par exemple une bifurcation), il y a alors un phénomène de réflexion de cette onde. Cette observation que nous faisons avec nos simulations est cohérente avec des résultats déjà publiés [57, 58]. Ce phénomène est très important dans le système cardiovasculaire car l'onde réfléchie n'est pas identique d'une personne à une autre.

Comme on l'a vu précédemment, l'onde de pression artérielle est créée par l'activité cardiaque. Elle est la somme d'une onde de pression incidente et d'une onde de pression réfléchie provenant des vaisseaux résistifs périphériques (le principe est présenté en ANNEXE 2).

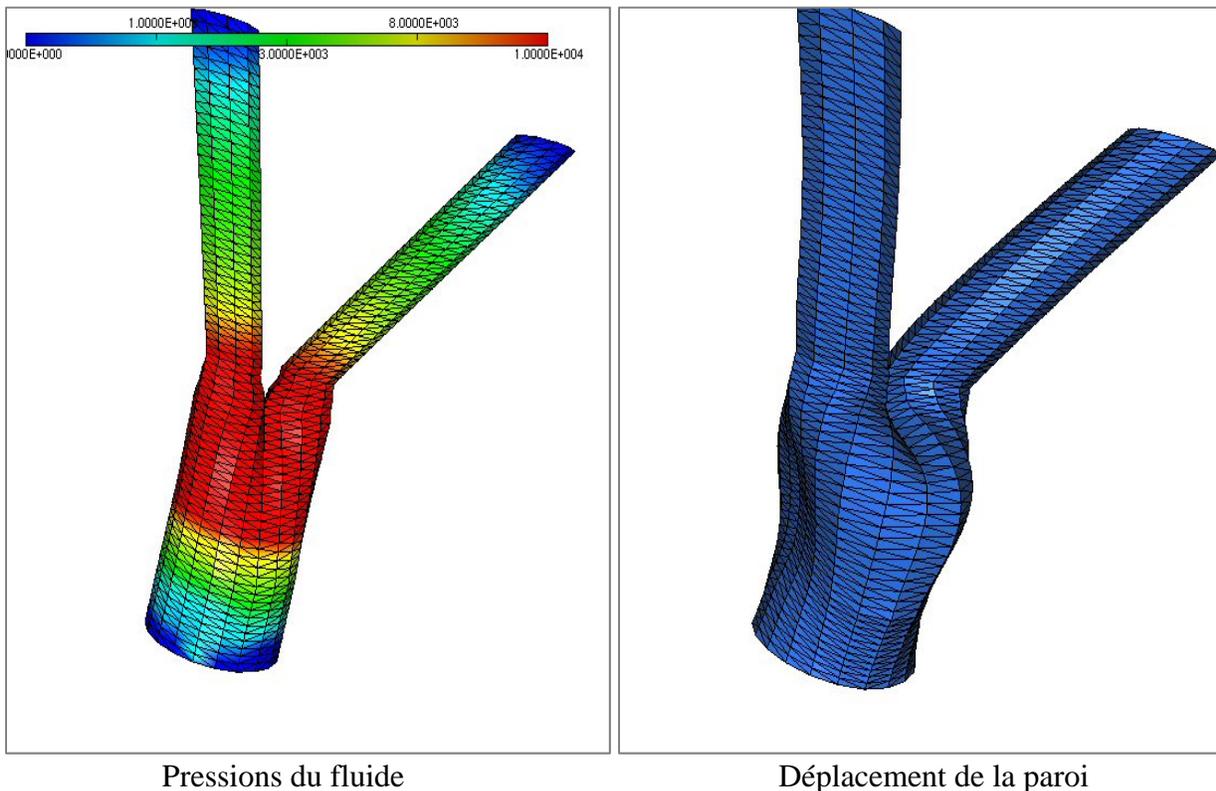
- L'onde incidente dépend :
  - de l'activité cardiaque, donc de la force de contraction du ventricule gauche, de la vitesse de raccourcissement des myocytes ventriculaires gauches et du volume d'éjection systolique
  - de l'état de rigidité de la paroi artérielle, à savoir l'état de fibrose. Si la paroi est souple, la vitesse de propagation est relativement rapide, si elle est plus rigide, la vitesse de propagation va être beaucoup plus rapide le long de la paroi de l'artère.

- L'onde réfléchie va dépendre de trois facteurs [71]:
  - la valeur des coefficients de réflexion (aux sites même où l'onde se réfléchit ainsi que sur des sites de réflexion tels que les bifurcations artérielles les plus distales)
  - la distance entre ces sites et le cœur
  - l'état de rigidité de la paroi artérielle (idem, c'est surtout ici la vitesse de propagation de l'onde réfléchie qui en dépend).

En résumé, notre simulation permet de visualiser cette onde de pression et il serait possible d'obtenir des informations intéressantes sur les propriétés mécaniques au niveau d'une bifurcation artérielle chez un patient si l'on avait accès à des mesures cliniques locales.

### III.1.3.2. Simulation de l'interaction fluide normale avec une viscosité variable

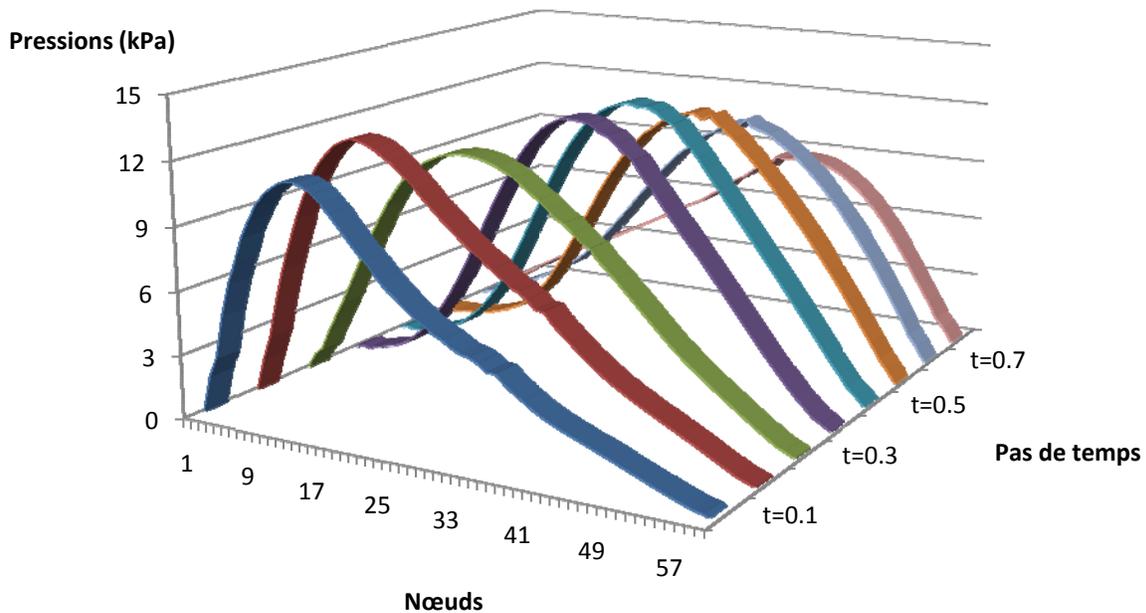
Après une modification du code Life, nous avons pu effectuer une simulation d'une bifurcation d'un vaisseau sanguin avec une viscosité du sang variant en fonction du diamètre.



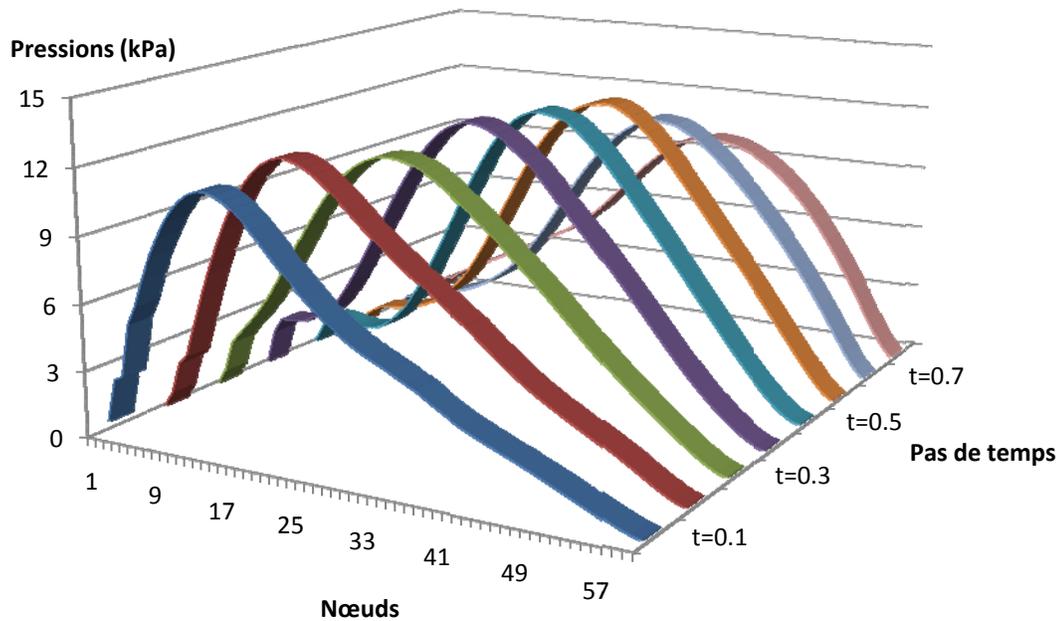
*Figure 3.7  
visualisation avec Medit à l'instant  $t = 0.8s$   
dans le cas d'une viscosité qui varie en fonction du diamètre du vaisseau sanguin*

La question qu'on peut se poser est la suivante : en incorporant dans notre modèle un nouveau facteur qui est la viscosité du sang qui dépend du diamètre du vaisseau sanguin, a-t-on un résultat différent de celui où la viscosité est constante tout au long du modèle?

Pour répondre à cette question, on choisit plusieurs points situés sur la ligne interne précédente  $L_I$  et on relève la pression en ces points en fonction du temps. On représente aux *Figure 3.8* et *Figure 3.9* ces pressions à chaque pas de temps. Sur les deux graphes suivants on peut visualiser l'étude comparative des deux simulations (l'une avec la viscosité constante et l'autre avec la viscosité variable).



*Figure 3.8*  
Valeurs de la pression pour un ensemble de nœuds fixe  
(viscosité constante)



*Figure 3.9*  
Valeurs de la pression pour un ensemble de nœuds fixe  
(viscosité variable)

Chaque "ruban" des *Figure 3.8* et *Figure 3.9* représente pour un pas de temps donné, la valeur des pressions le long de la ligne  $L_1$ .

On note quelques "irrégularités" au niveau de la bifurcation qui sont présentes (*Figure 3.8*) dans le cas d'une viscosité constante et absentes (*Figure 3.9*) dans le cas où elle est variable.

Les Figures 3.8 et 3.9 montrent que dans le cas d'artères de diamètre important, il est inutile de prendre en compte l'effet du diamètre sur la viscosité.

#### **III.1.4. Cas des petits vaisseaux**

Dans le paragraphe précédent, nous nous sommes intéressés au cas où le diamètre de l'artère mère était important et nous avons vu que la variation de la viscosité en fonction du rayon était sans influence au passage dans les artères filles. Qu'en est-il si l'on considère des artérioles de diamètre relativement faible?

La difficulté de maillage n'est guère plus grande que précédemment, cependant elle devient importante pour les très petits diamètres (inférieurs à 0,3 mm). En effet, plus les diamètres sont petits et plus les parois sont minces (pour les diamètres de 0.3 mm, les parois sont de l'ordre de 20  $\mu m$ ). A cette échelle, elles ne sont constituées que de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques [46, 47, 48]. Elles auront donc des propriétés mécaniques différentes des grosses artères. D'un point de vue mécanique, cela n'est pas gênant dans la mesure où les artérioles sont soumises à des pressions moins élevées (de l'ordre de 4 à 5.5 kPa) que les artères (de l'ordre de 10 à 14 kPa) [42].

On constate que le rayon de l'artériole est un paramètre important dans notre simulation numérique. Nous avons donc étudié l'influence de ce paramètre sur la pression. Pour une valeur de ce rayon, nous simulons les champs de pression sur une période cardiaque et après plusieurs simulations, nous obtenons les courbes suivantes :

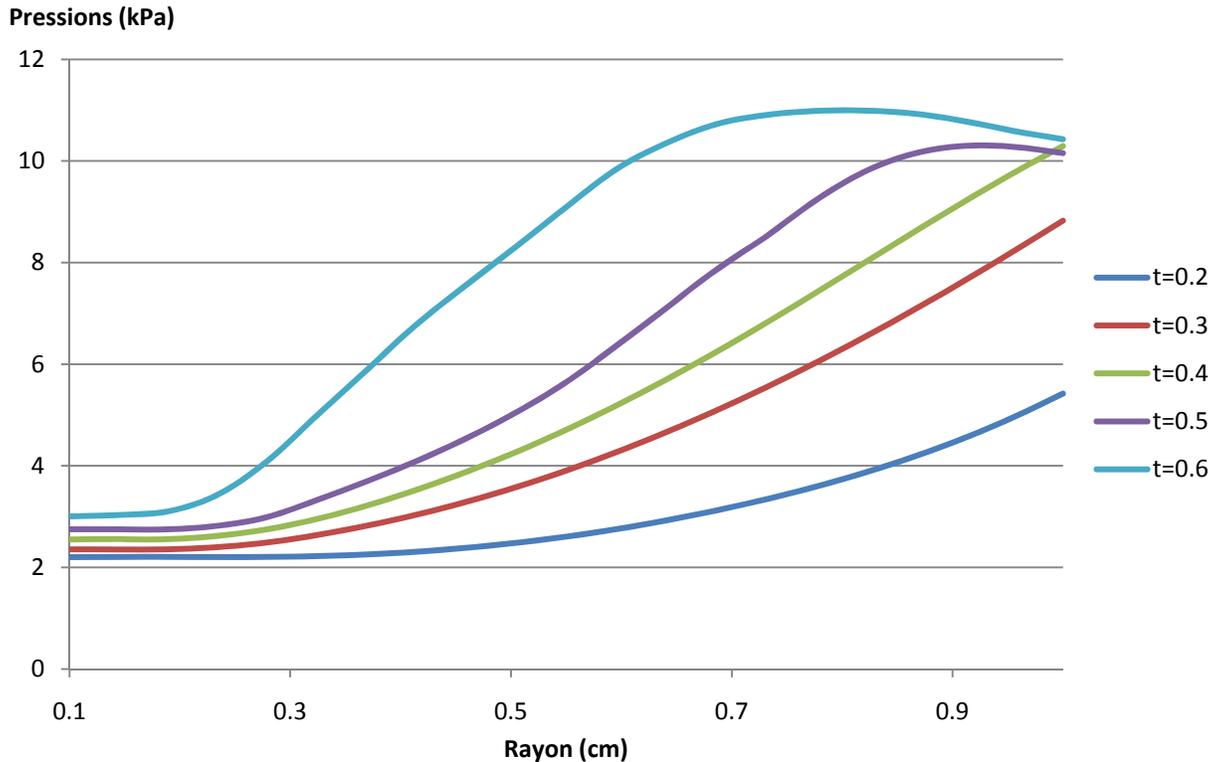


Figure 3.10

*pressions en fonction du rayon R avec un temps variant de 0.2 à 0.6*

Plusieurs résultats peuvent être déduits de ce graphe. Tout d'abord, on constate que lorsque le rayon croît, les pressions maximales augmentent : on passe ainsi d'environ 3 kPa à 11kPa pour un rayon allant de 0.1 cm à 1 cm.

Ensuite, on remarque que l'écart entre les courbes pour des pas de temps allant de 0,2 s à 0,6 s va en augmentant. Au départ, il est quasiment nul car nous ne traitons pas le cas des capillaires et au fur à mesure qu'on augmente le rayon, cet écart s'amplifie jusqu'à une valeur de 5.5 kPa pour un rayon de 1 cm. Cependant, ce résultat est bien connu des praticiens puisque c'est la situation qui existe au début du retour veineux.

Enfin, le pic de pression s'accroît lorsque le rayon du vaisseau augmente. Le faible gradient (presque nul pour des rayons entre 0.1 cm et 0.2 cm) qui existait au début de la courbe en pression croît fortement jusqu'à des valeurs de pressions conformes à celle des gros artères.

Ainsi, il est intéressant de tracer les courbes pressions - position - pas de temps pour plusieurs rayons lorsque ceux-ci diminuent, ainsi on a un comportement similaire avec la Figure 3.9 mais avec des valeurs moindres.

### III.1.5. Conclusion

Dans le premier modèle d'interaction fluide structure que nous avons développé dans la partie précédente, nous nous sommes intéressés à la simulation de l'écoulement sanguin dans

l'aorte abdominale et nous avons vu que la variation de la viscosité en fonction du rayon était sans influence au passage dans les artères filles. Pour cette simulation nous avons utilisé le logiciel Life qui présente quelques inconvénients comme la non convivialité, l'absence de commentaires dans les fichiers C++ et enfin un temps de calcul exorbitant (pour la simulation de l'interaction fluide structure à travers une bifurcation, Life met plus de vingt heures pour converger vers la solution), d'où l'impossibilité d'effectuer des simulations avec plusieurs bifurcations, c'est pour cette raison, que nous avons utilisé un deuxième software à savoir Comsol.

## III.2. Analyse de plusieurs bifurcations consécutives

La seconde série de simulations concerne le cas de plusieurs bifurcations consécutives. En effet, ce n'est pas parce que l'on sait simuler l'écoulement sanguin dans une seule bifurcation, qu'on maîtrise la technique quand il y a plusieurs bifurcations successives, surtout si on considère une viscosité variable, par exemple en fonction du diamètre des vaisseaux surtout lorsque ceux-ci sont de petites taille.

Les temps de calcul étant exorbitant avec Life (de l'ordre de 20h pour le traitement d'une bifurcation), il a été décidé d'utiliser Comsol [92] dans cette partie. Ce logiciel présente plusieurs avantages, en particulier celui de pouvoir simuler toute combinaison de phénomènes physiques, sous réserve de bien définir les couplages et les conditions aux limites correspondantes à chacun d'eux.

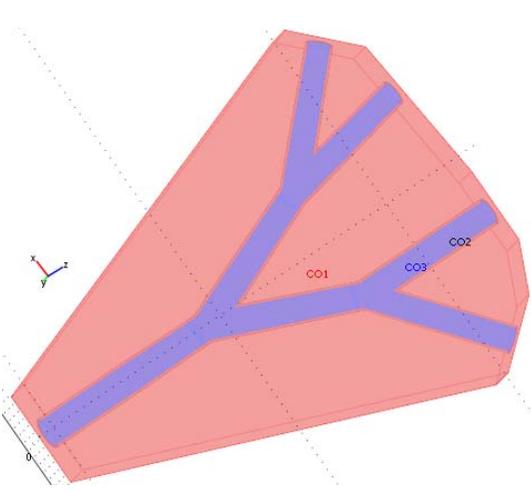
### III.2.1. Description

#### III.2.1.1. Propriétés géométriques

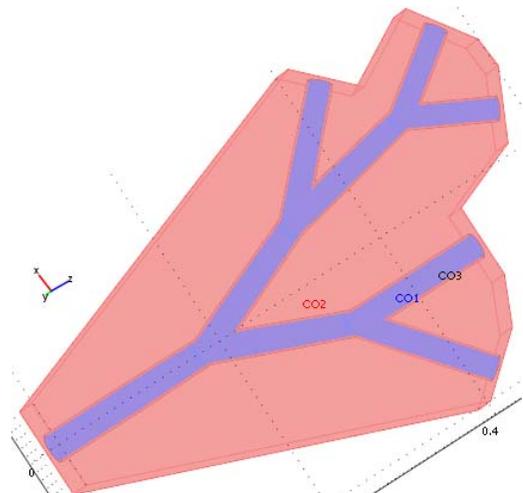
Les modèles Mod<sub>2</sub>, Mod<sub>3</sub> et Mod<sub>4</sub> qu'on a créé et que l'on présente ici sont composés respectivement de deux, trois et quatre segments, le diamètre des vaisseaux sanguins décroissant au fur et à mesure qu'on avance dans les segments conformément à [74] (*tableau 3.1*). L'épaisseur de la structure est de 2 mm, Elle est considérée comme constante pour tous les segments considérés de notre modèle.

	Segment 1	Segment 2	Segment 3	Segment 4
Diamètre (mm)	24	22	20	18
Longueur (m)	0.3	0.15	0.15	0.1

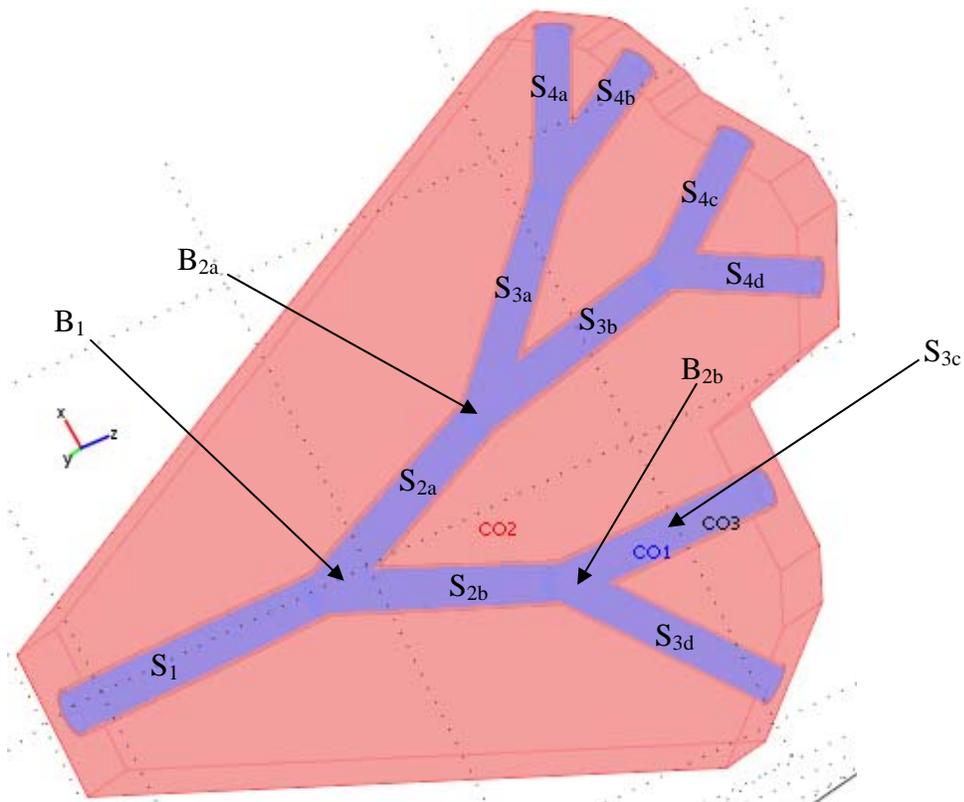
*Tableau 3.1  
Propriétés géométriques du modèle*



Modèle Mod<sub>2</sub> avec trois bifurcations



Modèle Mod<sub>3</sub> avec quatre bifurcations



Modèle Mod<sub>4</sub> avec cinq bifurcations

### III.2.1.2. Maillage

Le domaine qui est étudié comprend trois parties :

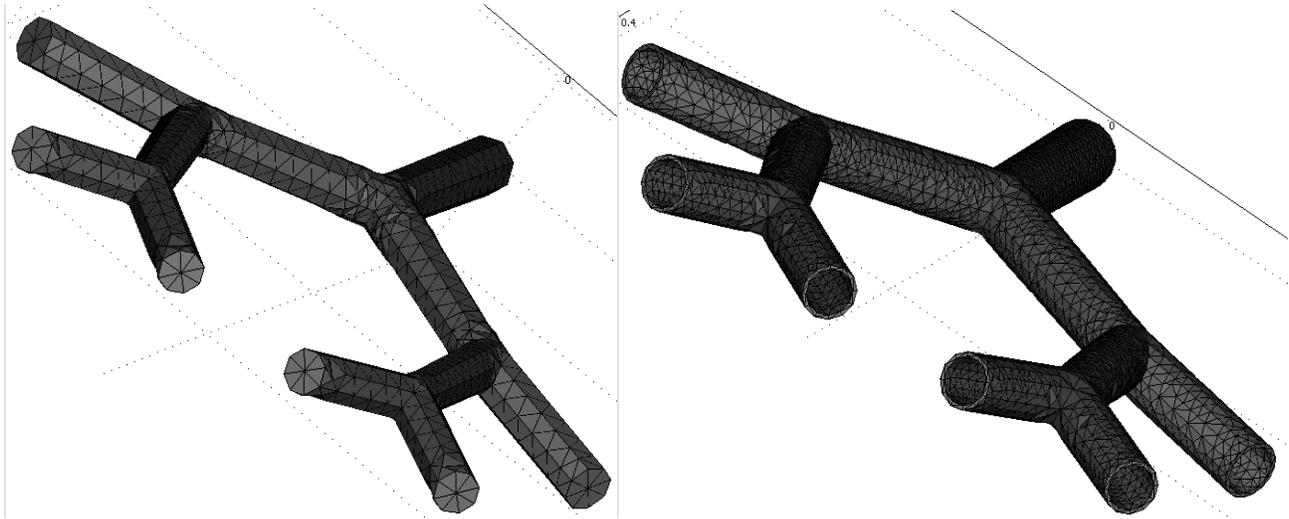
- une partie fluide
- une partie solide pour les parois des vaisseaux sanguins
- une partie solide pour les muscles entourant les vaisseaux

Les équations d'état utilisées sont :

- les équations de Navier Stokes pour la partie fluide

- loi de conservation de la quantité de mouvement pour les parties solides

A l'aide d'une procédure de maillage automatique, on a ainsi généré les maillages des trois modèles: le modèle Mod<sub>2</sub> comprend 64.278 éléments avec 105.828 degrés de liberté, le modèle Mod<sub>3</sub> comprend 69.312 éléments avec 116.104 degrés de liberté et le modèle Mod<sub>4</sub> comprend 85727 éléments avec 133.655 degrés de liberté (*Figure 3.11*)



*Figure 3.11*  
maillage de la partie fluide (à gauche) et de la partie structure (à droite)

La simulation en général des phénomènes couplés et en particulier de l'interaction fluide structure s'appuie sur deux solutions mathématiques différentes, la première consiste à résoudre de façon simultanée toutes les équations couplées. C'est-à-dire en combinant l'ensemble des degrés de libertés associés à chaque modèle au sein d'une seule et même matrice de résolution multi physique (problème de couplage fort). La seconde méthode consiste à résoudre de manière séquentielle, en fixant à chaque fois l'ensemble des paramètres d'un modèle, durant l'itération de l'autre modèle. Il y a donc un va et vient des résultats de calcul entre les deux solveurs jusqu'à la convergence de la solution. Ces deux techniques ont leurs avantages et inconvénients respectifs en termes de rapidité et de précision des résultats, qui fluctuent d'un cas à l'autre. L'éditeur Comsol a choisi la première démarche et c'est principalement pour cette raison que notre choix a été porté sur ce logiciel puissant.

### III.2.1.3. Propriétés physiques

Dans ce modèle, on simule une partie du système vasculaire, en particulier la partie supérieure de l'aorte abdominale. Ce modèle est entouré par le muscle cardiaque. Le sang avec une viscosité de l'ordre de  $0.03 \text{ Pa}\cdot\text{s}$  et une densité de  $1060 \text{ Kg/m}^3$  [76] coule dans les vaisseaux sanguins qui sont supposés comme hyper-élastiques avec un comportement Néo-Hookéen [78],

le module de cisaillement initial est de l'ordre de  $204 \text{ kPa}$ , le module de volume initial de l'ordre de  $4080 \text{ kPa}$  qui correspond à un coefficient de Poisson de  $0.4$  et une densité de  $960 \text{ Kg/m}^3$ .

### III.3.Résultats

La simulation de l'interaction fluide structure à travers cinq bifurcation a été simulée sur un ordinateur Intel Core Duo  $1.73 \text{ Ghz}$ ,  $2.00 \text{ Go}$  de RAM. Les temps de calcul pour la simulation des modèles Mod<sub>2</sub>, Mod<sub>3</sub> et Mod<sub>4</sub> sont respectivement 40 min, 64 min et 101 min.

#### III.3.1.Modèle avec trois bifurcations consécutives

##### III.3.1.1. Analyse en pression

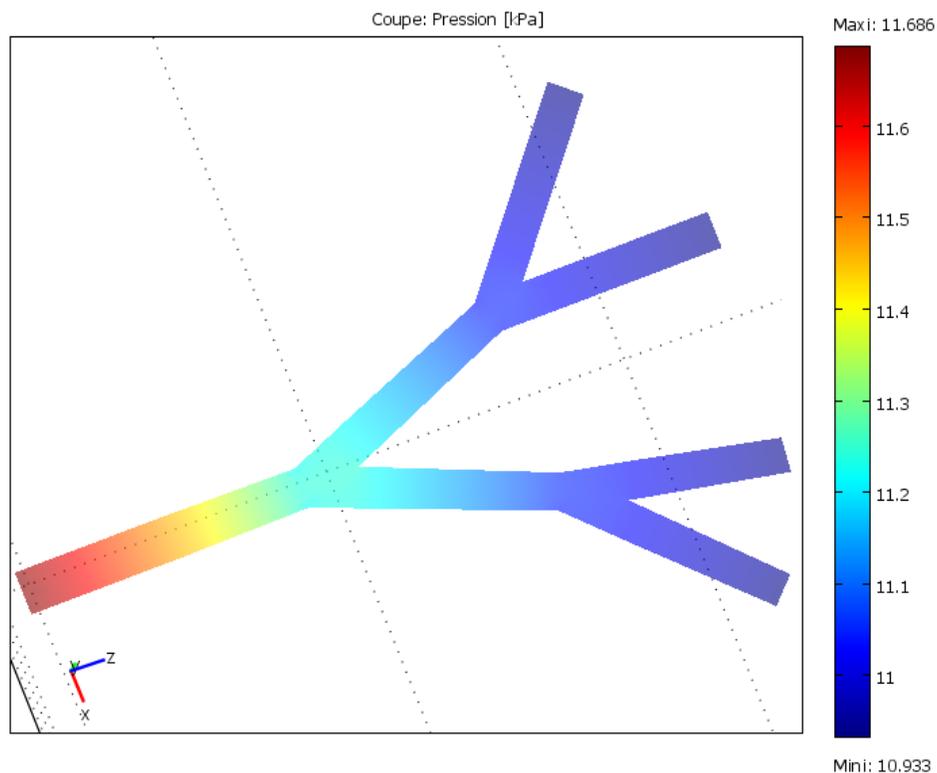
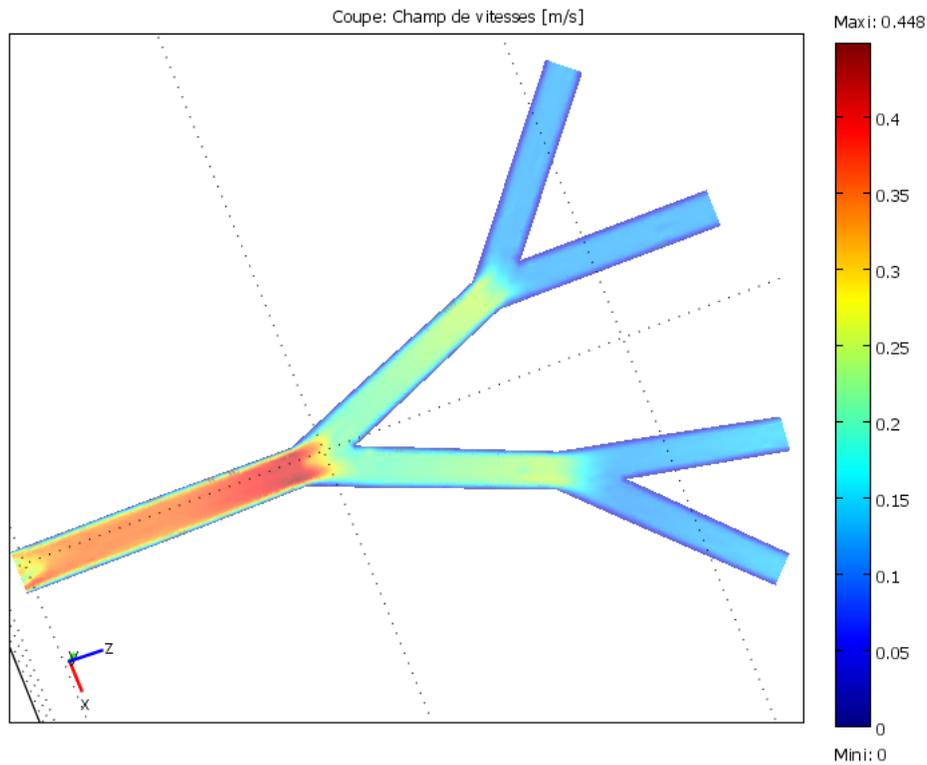


Figure 3.12

*coupe de pressions dans trois bifurcations à  $t=0.33 \text{ s}$*

La Figure 3.12 montre une coupe de pression dans le modèle Mod<sub>1</sub> comprenant trois bifurcations, on remarque que la pression augmente au fur et à mesure que le sang avance dans le modèle et ceci d'une manière symétrique. A un  $t = 0.33 \text{ s}$ , la valeur de la pression varie entre 11 kPa et 12 kPa.

### III.3.1.2. Analyse en vitesse



*Figure 3.13*

*coupe de champ de vitesses dans trois bifurcations à  $t=0.33$  s*

La *Figure 3.13* montre une coupe de champ de vitesses à un temps fixe  $t = 0.33$  s, on remarque de la même manière qu'avec les pressions : les champs de vitesses augmente au fur et à mesure que le sang avance dans le modèle.

### III.3.1.3. Analyse en déplacement total

Pour ce résultat, on représente le modèle Mod<sub>1</sub> avec le muscle qui entoure la paroi du vaisseau sanguin *Figure 3.14*, on remarque que tout le modèle se déplace dans son intégralité dans le muscle.

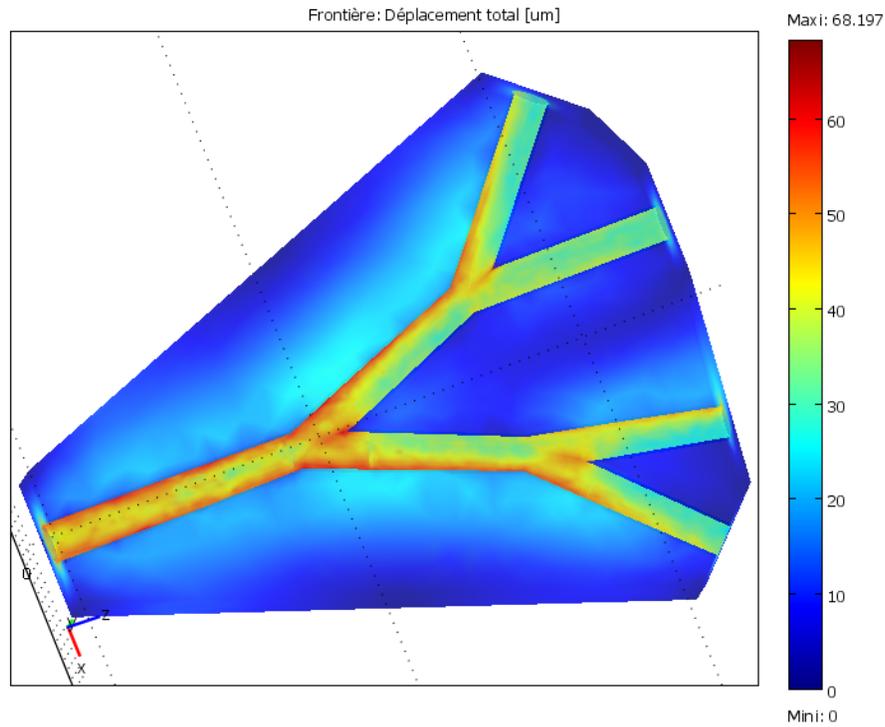


Figure 3.14

déplacement total dans trois bifurcations à  $t=0.33$  s

### III.3.2. Modèles avec quatre et cinq bifurcations

#### III.3.2.1. Analyse en pression

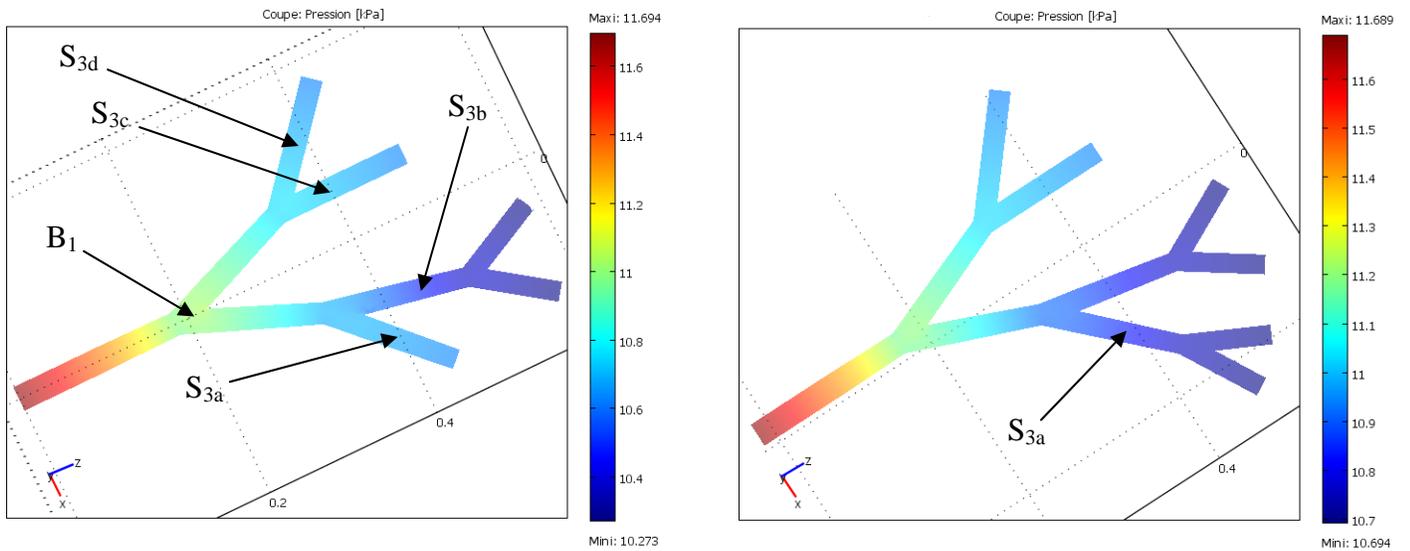
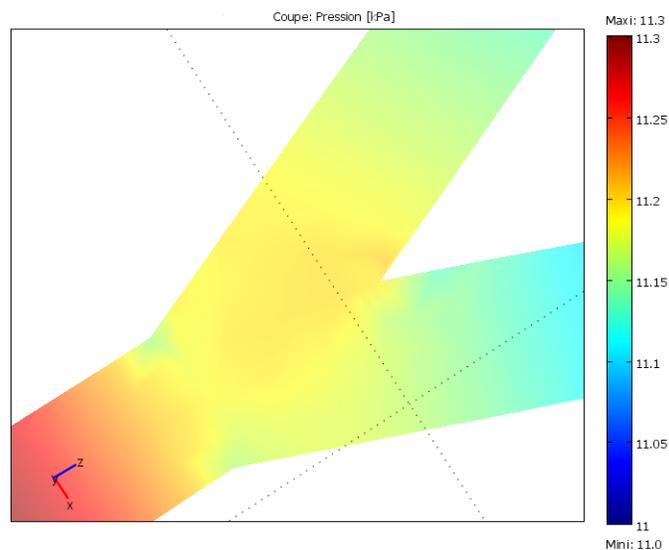


Figure 3.15

coupe de pressions dans quatre et cinq bifurcations à  $t=0.33$  s

La *Figure 3.12*, montre une coupe de pressions dans le modèle  $Mod_3$  à quatre bifurcations (à gauche) et le modèle  $Mod_4$  à cinq bifurcations (à droite). On remarque que le fluide ne se propage pas de manière symétrique dans les segments de droite et de gauche et ceci pour les deux modèles, ce qui est tout à fait logique, puisque que la géométrie ne l'est pas, cette remarque est confirmée quand on observe le modèle  $Mod_3$  avec trois bifurcations. On remarque également que l'onde de pressions augmente au fur et à mesure qu'on avance dans les bifurcations. On peut noter par ailleurs que les pressions de la partie gauche (segments  $S_{3c}$  et  $S_{3d}$ ) sont plus importantes que celles de la partie droite (segments  $S_{3a}$  et  $S_{3b}$ ). Ceci est un phénomène normal, on peut y remédier en ajoutant d'autres segments sur cette partie. La distribution de la charge hydraulique est liée au nombre de ramifications et cette charge a tendance à diminuer lorsque le nombre de ramifications augmente. On remarque une réflexion de l'onde de pression au niveau de chaque bifurcation, la *Figure 3.16* est un agrandissement de la première bifurcation afin de mieux visualiser cette réflexion.



*Figure 3.16*  
réflexion de l'onde de pression au niveau de la première bifurcation  $B_1$  du modèle  $M_3$

### III.3.2.2. Analyse en vitesse

La *Figure 3.17* est une coupe du champ de vitesses à travers quatre bifurcations, on remarque que la vitesse ne se propage pas au niveau du segment  $S_{3a}$ , ainsi le segment  $S_{3b}$  absorbe l'intégralité du champ de vitesses, ce phénomène numérique est présent au niveau de tous les segments qui sont à la frontière du domaine, il est dû au fait que le modèle qu'on modélise n'est pas fermé comme c'est le cas du système artériel.

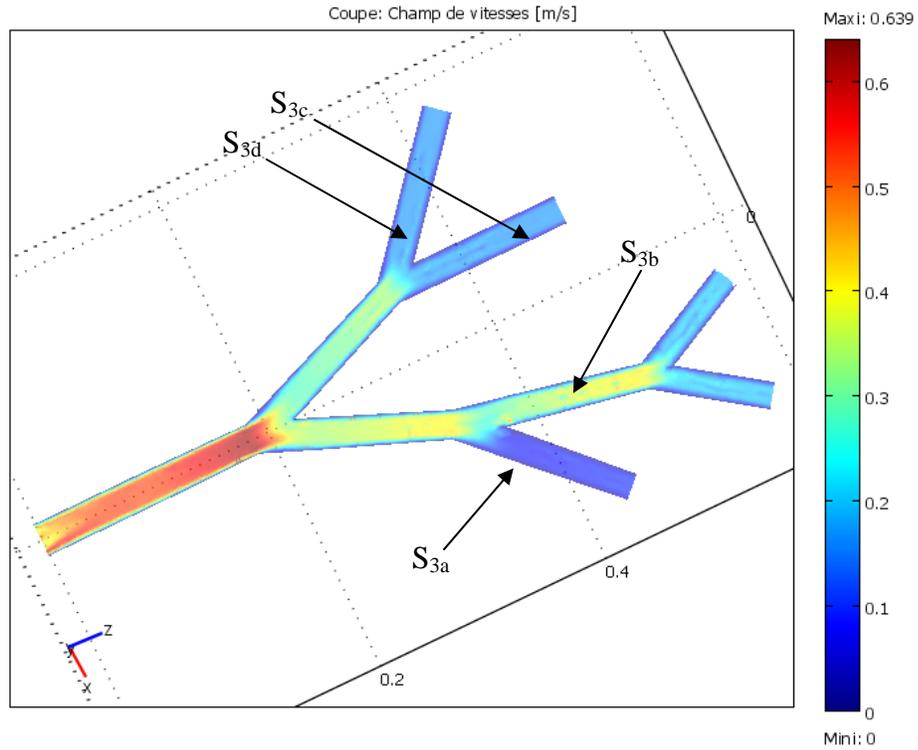


Figure 3.17

Coupe de champ des vitesses dans quatre bifurcations à  $t = 0.33s$

On peut avoir la confirmation de ce qu'on avance dans le paragraphe précédent en ajoutant une bifurcation à la branche  $S_{3a}$ , on remarque qu'au même temps  $t = 0.33 s$ , le champ de vitesses se propage d'une manière normale au niveau de cette branche (Figure 3.18).

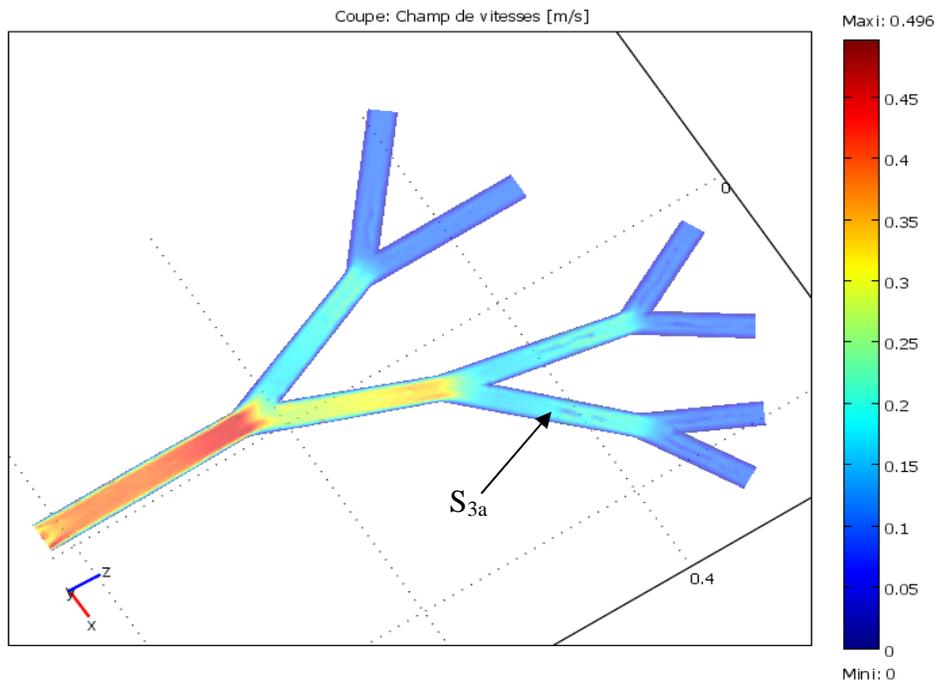
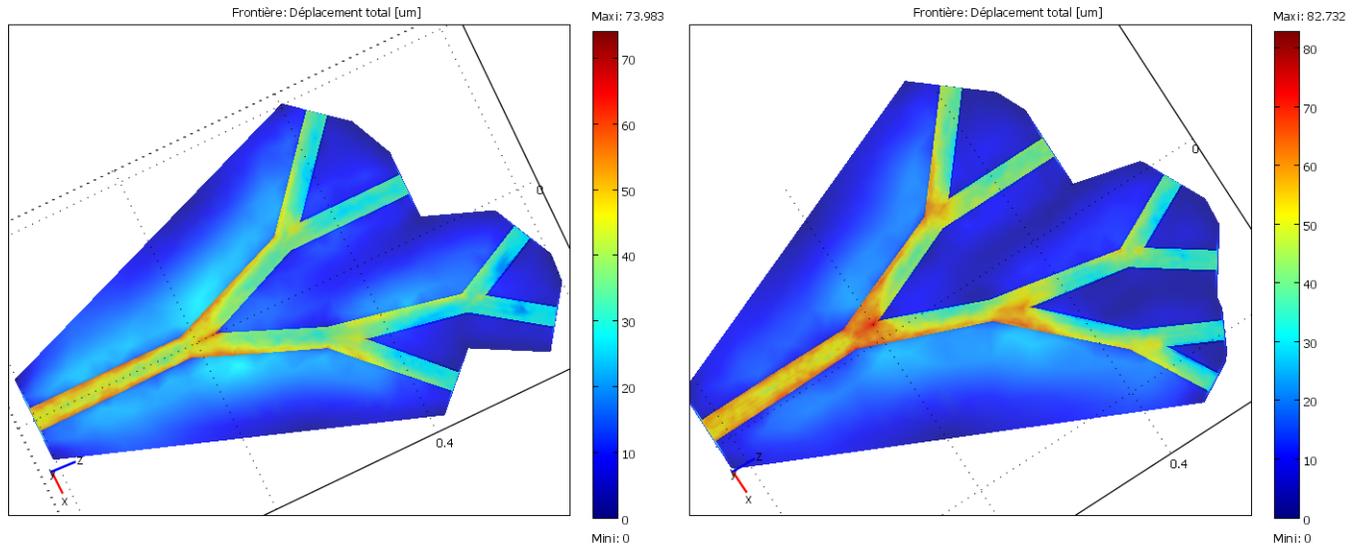


Figure 3.18

Coupe de champ des vitesses dans cinq bifurcations

### III.3.2.3. Analyse en déplacement total

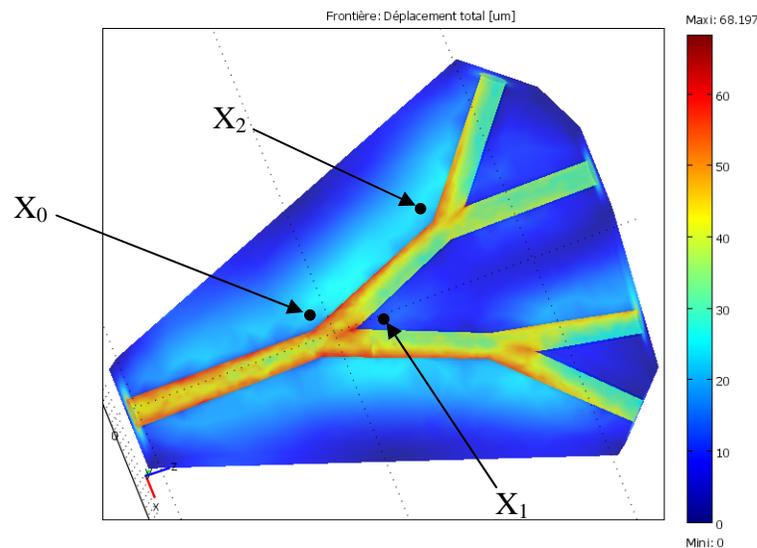
La *Figure 3.19*, montre le déplacement total dans le modèle  $Mod_3$  à quatre bifurcations (à gauche) et le modèle  $Mod_4$  à cinq bifurcations (à droite). Le déplacement de la partie du muscle qui est en contact avec la paroi est au même temps intéressant et inattendu. La question qu'on se pose: est ce que le déplacement de cette partie du muscle a un effet sur celui de la structure?



*Figure 3.19*

*déplacement total dans quatre et cinq bifurcations à  $t=0.33$  s*

Pour répondre à cette question, on a étudié de plus près le modèle  $Mod_2$ , on choisit trois points  $X_0=(0.025,0,0.2)$ ,  $X_1=(0,0,0.24)$  et  $X_2=(0.075,0,0.33)$  situés dans le muscle à proximité de la structure comme nous le montre la *Figure 3.20* et on étudie le déplacement en ces points en fonction du temps.



*Figure 3.20*

*déplacement total dans trois bifurcations à  $t=0.33$  s*

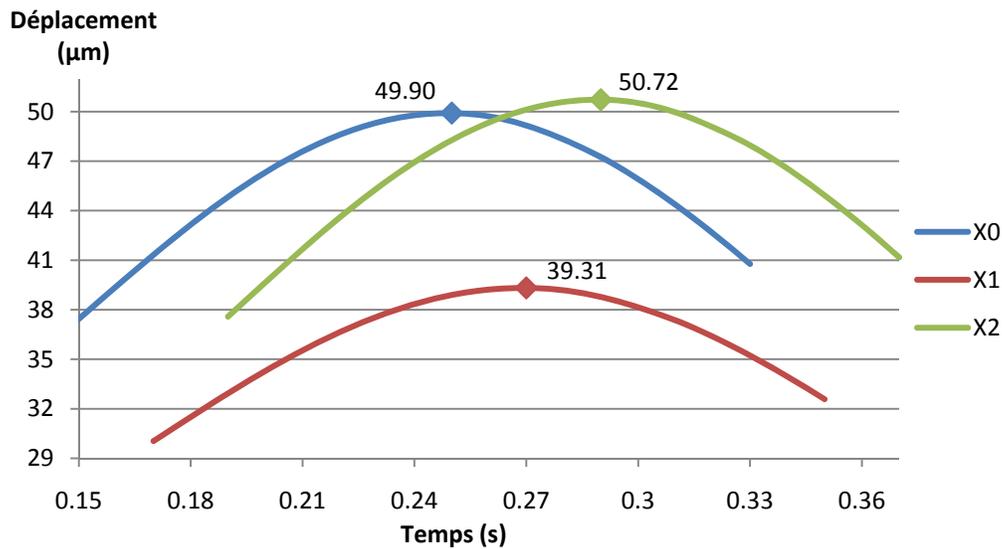


Figure 3.21

déplacement des points  $X_0$ ,  $X_1$  et  $X_2$  au cours du passage du sang

On remarque que pour  $X_1$  (point situé à une proximité interne de la structure), le déplacement est moins important que les points  $X_0$  et  $X_2$  (points situés à une proximité externe de la structure). On constate que les déplacements maximaux du muscle aux points  $X_0$ ,  $X_1$  et  $X_2$  sont faibles, ils sont respectivement de l'ordre de 49.90  $\mu\text{m}$ , 39.31  $\mu\text{m}$  et 50.72  $\mu\text{m}$ . par conséquent, les déplacements du muscle n'affectent pas le déplacement de la structure.

### III.3.3. Variation des propriétés mécaniques des parois

Le comportement mécanique du réseau artériel est régi par les propriétés physiques des vaisseaux qui sont difficiles à appréhender. En effet, les vaisseaux sanguins sont vivants, ils changent constamment de taille, non seulement de façon passive avec les changements de pression sanguine, mais aussi de façon active par l'activation des cellules musculaires lisses de leur paroi. De plus au cours de la croissance, du vieillissement et dans de nombreuses situations pathologiques, la composition et la structure histologique des vaisseaux sont modifiées et, en conséquence, il en est de même pour leur comportement mécanique.

Les propriétés mécaniques des différentes couches constituant les artères dépendent de leur quantité d'élastine, qui varie avec le diamètre du vaisseau. Cependant, une artère a en moyenne un module élastique faible (de l'ordre de 1 MPa [59]). Chaque type de vaisseau est conçu de façon à pouvoir supporter la pression du flux sanguin auquel il est soumis. Le *tableau 3.2* [68] regroupe quelques caractéristiques que nous utiliserons.

Type de vaisseau	Pression moyenne (mm Hg)	Rayon du vaisseau (mm)	Tension de surface aux parois du vaisseau ( $N.m^{-1}$ )
Aorte, grosse artères	100	13	170
Petites artères	90	5	60
artérioles	60	0.15-0.0002	0.5-1.2

tableau 3.2

*Pressions exercées en fonction du diamètre des vaisseaux artériels*

Les vaisseaux sanguins présentent une très grande diversité de forme et de dimension (coudes, embranchements; singularités normales (valves cardiaques [77] ; valvules des grosses veines) ou pathologiques (les principales pathologies artérielles sont présentées en ANNEXE 4)

Les propriétés rhéologiques des vaisseaux sanguins [77] (viscoélasticité, hyperélasticité, non-linéarité, anisotropie) reflètent une structure pariétale plus ou moins complexe (couches successives de fibres diverses (élastines, collagènes) disposées en hélices). La détermination de ces propriétés mécaniques est une étape très importante dans la modélisation de l'écoulement du sang dans le système artériel.

Pour s'en convaincre, on a réalisé une étude dans laquelle on fait varier le module de cisaillement de la structure, on analyse le déplacement de la paroi en fonction de cette variation

module de cisaillement (kPa)	204	180	150	120
déplacement maximal (mm)	0.55	0.63	0.85	1.14

tableau 3.3

*Variation des propriétés mécaniques*

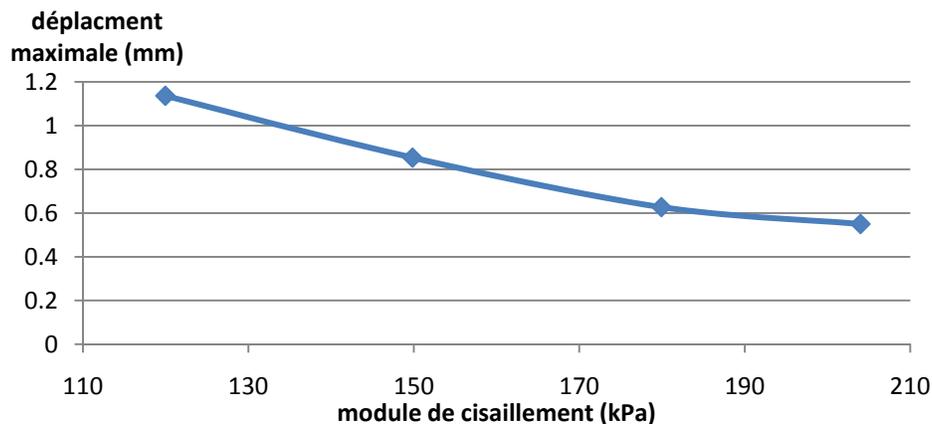


Figure 3.22

*déplacement maximal de la structure en fonction de son module de cisaillement*

On considère d'abord un module de cisaillement de 204 kPa, la simulation numérique nous donne un déplacement maximal de 0.55 mm. Le tableau 3.3 et la Figure 3.22 montre l'importance du module de cisaillement de la structure et son effet sur le déplacement maximal de celle-ci. En effet, pour chaque catégorie de vaisseau sanguin, on a un module de cisaillement différent; donc une bonne quantification de cette propriété des parois est un élément important dans la simulation numérique du système artériel, par exemple, un décroissement de 50% du module de cisaillement augment le déplacement maximal de plus de 93%.

### **III.3.4. Conclusion**

Dans cette partie, on a effectué une simulation numérique d'un écoulement sanguin à travers plusieurs bifurcations. Nous avons construit un premier modèle avec trois bifurcations, un deuxième avec quatre bifurcations et un troisième avec cinq bifurcations. Nous avons montré que si l'on cherche une bonne précision des valeurs des ondes de pressions et de vitesses, on doit effectuer une simulation numérique du modèle avec cinq bifurcations pour éviter la perte d'informations aux bords du modèle. On peut modéliser tout l'arbre artériel mais cela requiert un ordinateur puissant qui va pouvoir générer un très nombre de degrés de liberté et par conséquent aboutir et converger vers une solution.

La simulation numérique de nos modèles nous a permis d'affirmer que les grandeurs ( $u$ ,  $v$ ,  $w$ ,  $p$ ) suivent l'allure générale du cycle cardiaque (un pic suivi d'une oscillation de relaxation)

Nous avons effectué des tests avec différentes valeurs des propriétés mécaniques des vaisseaux sanguins. Nous avons montré que les propriétés mécaniques des parois artérielles est très importante pour le comportement de l'écoulement sanguin dans le système cardiovasculaire.

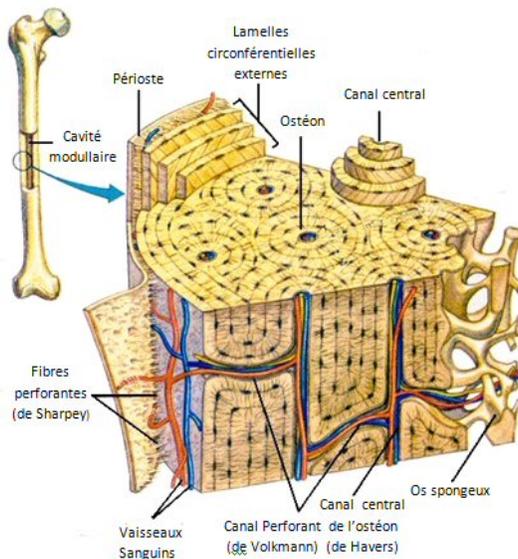
## **III.4. Analyse d'une micro-vaisseau dans l'os cortical**

Mme M. Racila travaille avec le Pr J. M. Crolet sur une autre problématique biomécanique : la modélisation du comportement mécanique de l'os cortical humain [63, 64]. Son approche est à la fois multiéchelle et multiphysique. L'ostéon, que nous décrivons ci- après, est l'entité de base de l'os cortical et elle présente la particularité d'être traversée par des vaisseaux sanguins et des nerfs. La taille de ces vaisseaux sanguins (de types artériels et veineux) est très petites (quelques microns). Il y a un an et demi, Mme Racila s'est interrogée sur les résultats en pressions qu'elle obtenait dans le modèle d'écoulement de fluide osseux, alors qu'elle ne prenait pas en compte les vaisseaux sanguins. La question que nous nous sommes posée était l'effet de la paroi de ces vaisseaux sur le comportement du fluide osseux. Le travail que nous présentons dans ce chapitre qui a fait l'objet d'une publication [62], est le résultat de cette collaboration.

### III.4.1. Introduction

Les os remplissent différentes fonctions dans le corps humain. Ils donnent au corps sa forme extérieure, soutiennent et protègent les parties molles, et renferment la moelle qui produit les cellules sanguines. D'un point de vue statique, les os assurent le soutien du corps et la protection de certains viscères ou autres. D'un point de vue dynamique, ils représentent les éléments bras de levier de transmission des forces musculaires au cours du mouvement. Les os contiennent en outre les réservoirs de calcium que l'organisme peut mobiliser par résorption, selon les besoins. De plus, les os détoxifient le corps en éliminant les métaux lourds, tels que le plomb et l'arsenic, ainsi que d'autres toxines, véhiculés dans la circulation générale. Le tissu osseux est constitué d'eau, de matières organiques et de sels minéraux, l'os présente de la superficie vers la profondeur :

- le périoste (membrane fibreuse)
- l'os cortical
- l'os spongieux
- et pour certains d'entre eux la moelle osseuse. cette dernière est le siège de l'élaboration des cellules constituant notre système immunitaire et c'est la raison pour laquelle l'os est redevenu le centre d'intérêt de nombreuses études. Les cellules osseuses baignent dans un fluide dont le comportement reste à caractériser.



*Figure 3.23*  
*l'ostéon[61]*

L'os cortical humain peut être considéré comme un matériau composite, les fibres étant l'ostéon et la matrice étant le système interstitiel (IS) c'est-à-dire un milieu formé d'ostéons sur-minéralisés qui ont été détruits lors du remodelage [61]. Les entités importantes sont la minéralisation et l'entité "ostéon" (O) qui, de par sa géométrie tubulaire est caractérisé par un diamètre et par une porosité. Ces canaux dits de Havers (HC), sont orientés dans la direction longitudinale et sont reliés entre eux par les canaux de Volkmann situés dans des plans

transverses (*Figure 3.23*). A l'intérieur de ces canaux, on trouve une structure cylindrique qui représente les vaisseaux sanguins (S) qu'on supposera de forme cylindrique.

L'os cortical (ou compact), dur et dense, constitue la coque externe des os et comprend des ostéons et des lamelles arciformes s'interposant entre les ostéons. L'ostéon est composé de lamelles concentriques au canal de Havers et de Volkmann [60]. Les vaisseaux sanguins irriguant l'os passent par ces canaux. Les ostéons, de structure cylindrique, sont reliés entre eux par le système interstitiel, l'ensemble donnant une structure compacte, hétérogène, anisotrope et viscoélastique.

Les simulations numériques relatives au comportement de la structure ostéonale sont de plus en plus fines et parmi les paramètres qui semblent importants, la pression existante dans le fluide osseux joue un rôle important car c'est une caractéristique du fluide qui baigne les cellules qui elles, sont responsables du remodelage osseux, de l'état du système immunitaire,... Les canaux de Havers et de Volkmann sont traversés par des vaisseaux sanguins qui apportent l'oxygène et les nutriments nécessaires à l'activité cellulaire. La pression existante dans ces vaisseaux doit elle être prise en compte mais, on ne dispose pas d'information sur l'effet que la paroi du vaisseau peut avoir dans la transmission de pression. L'estimation de la valeur de cette pression en certains points serait un atout pour compléter les applications du modèle SiNuPrOs [64]. La question fondamentale est de savoir s'il faut modéliser (en terme éléments finis) cette paroi car la prise en compte du maillage de cette paroi dans les simulations augmente considérablement la taille du problème.

### **III.4.2. Modélisation**

Au cours de ces trente dernières années, la biomécanique a connu une grande évolution. Cette discipline est devenue un élément indispensable de la médecine moderne. Les applications sont multiples et l'étude de l'os cortical humain sur tous les aspects physique est une part importante de cette discipline. Les différents travaux réalisés sur ce sujet ont pour principal objectif la compréhension de l'os compact sur son comportement mécanique et son adaptation fonctionnelle.

#### **III.4.2.1. L'ostéon**

On considère, comme simulation de référence pour ce problème, le cas de la structure ostéonale et, pour des raisons de taille mémoire, on lui retire l'aspect poro-élastique: on a donc un fluide dans la partie du canal de Havers non occupée par les vaisseaux, qui s'écoule dans le milieu poreux ostéon-système interstitiel (*Figure 3.24*). Pour prendre en compte la pression sanguine existante dans les vaisseaux sanguins situés dans les canaux de Havers, on considère deux nouveaux maillages pour le canal de Havers:

- dans le premier, on ne tient pas compte de la paroi de ce vaisseau. Pour cela, le canal de Havers traversé par un vaisseau sanguin est géométriquement modélisé par un tube: ce domaine sera occupé par du fluide osseux et la pression sanguine sera appliquée sur la face interne du tube.

- dans le second, on tient compte de la paroi du vaisseau. La modélisation géométrique du canal de Havers et de la seule paroi du vaisseau est celle de deux tubes emboîtés l'un dans l'autre.

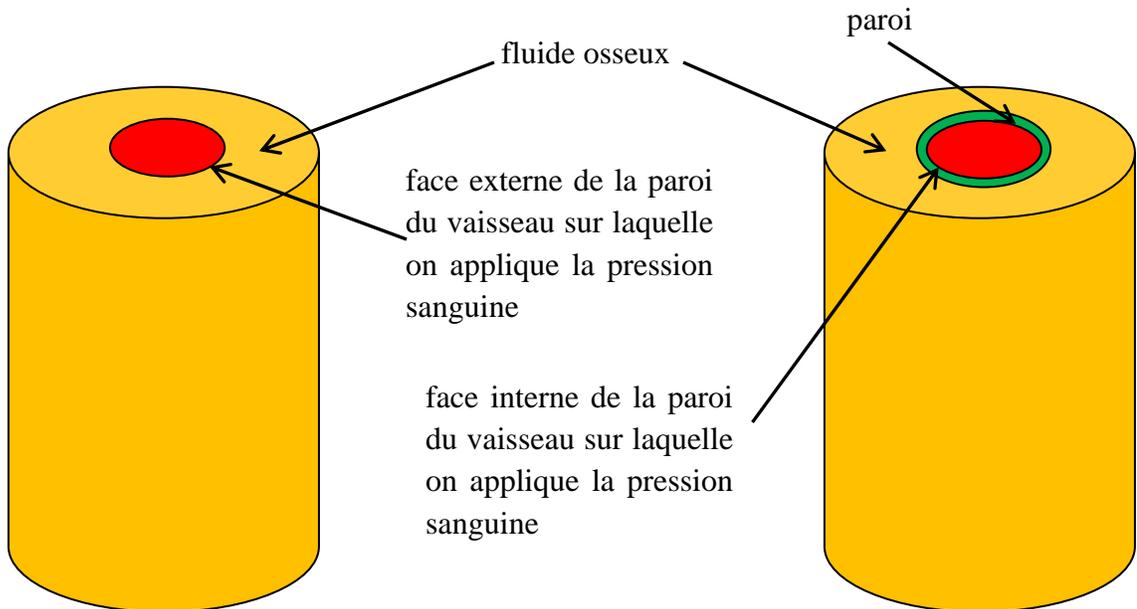


Figure 3.24

à gauche: géométrie du modèle sans prendre en compte la paroi  
à droite: géométrie du modèle avec considération de la paroi

On étudie la pression transmise en fonction de la viscosité du fluide et des propriétés élastiques de la paroi. De plus, on simule l'effet de l'onde de pression sanguine. On introduit une fonction similaire à celle de l'aorte et introduite dans le chapitre précédent donc périodique de période 0.8 secondes en respectant les diverses phases du cycle cardiaque à savoir la systole et la diastole. Nous étudierons également l'effet de cette fonction sur notre modèle.

#### III.4.2.2. Modélisation mathématique

Dans le canal de Havers (H), le flux est modélisé par l'équation de Brinkmann, dans le système interstitiel (IS) et l'entité "ostéon" (O), on utilise une équation de conservation de masse pour le fluide basée sur la loi de Darcy :

$$- \operatorname{div}(-pId + \mu\Delta v) = G \text{ in (H)}$$

$$- \operatorname{div}\left[\frac{\kappa}{\mu\varepsilon}(\nabla P + \rho g)\right] = 0 \text{ in (O) U (IS)}$$

où  $p$ ,  $v$ ,  $\mu$ ,  $\varepsilon$ ,  $G$  sont respectivement la pression, la vitesse, la perméabilité, la porosité et la force gravitationnelle. Sans oublier les équations liées à la structure que nous avons établit lors de la partie précédente.

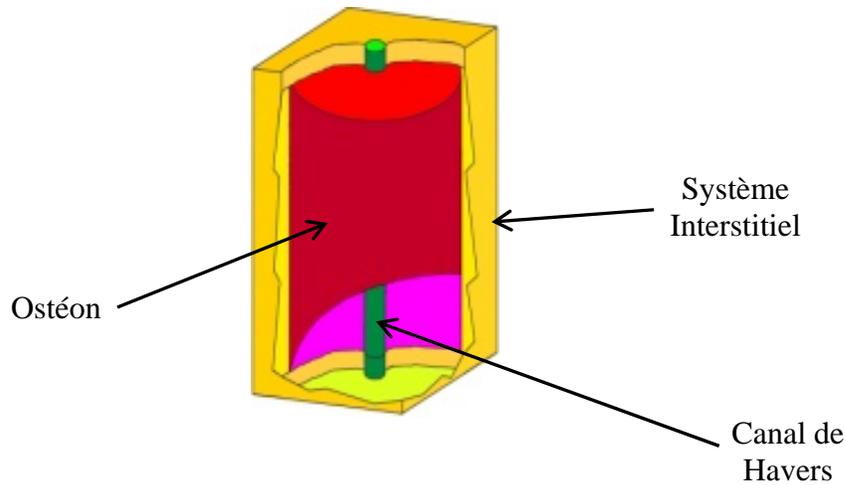


Figure 3.25  
géométrie du domaine

Les conditions aux limites sont données comme suit :

- ✓ On considère l'égalité de pression et d'une corrélation en fonction de la porosité entre les vitesses sur l'interface entre (H) et (O)  $\cup$  (IS)
- ✓ Sur l'interface entre la paroi vasculaire et (H), on impose l'égalité entre la composante normale du stress et la pression du fluide.
- ✓ On impose également sur l'interface entre la paroi vasculaire et (H), l'égalité entre la vitesse du fluide et la vitesse de la frontière externe de la paroi.

### III.4.3. Fonction périodique

Pour modéliser l'effet de la pression sanguine sur le fluide, on introduit une fonction périodique sur le fluide contenu dans (H) afin de simuler la pression artérielle pour lesquels les valeurs minimale et maximale sont respectivement de 9,69 et 9.71Kpa (Figure 3.26).

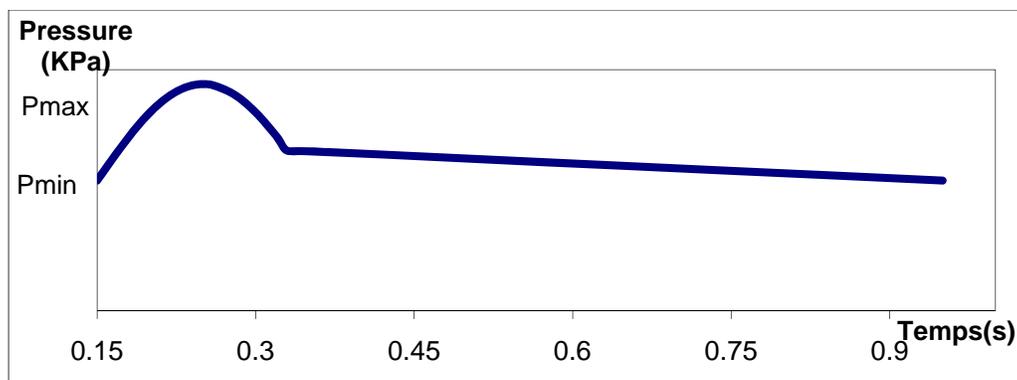


Figure 3.26  
évolution de la pression sanguine au cours d'un cycle cardiaque

### III.4.4. Résultats

Les canaux de Havers et de Volkmann sont parcourus par des vaisseaux sanguins qui apportent l'oxygène et les nutriments nécessaires à l'activité cellulaire. La pression existante dans ces vaisseaux doit être prise en compte et ce point est loin d'être négligeable. Le but de ces simulations numériques est de savoir si oui ou non, la paroi du vaisseau sanguin peut avoir un effet dans la transmission de pression.

Dans le cadre d'une analyse comparative de l'Ostéon entre les cas avec ou sans effet de la paroi des vaisseaux sanguins, on étudie l'évolution de la pression de plusieurs points situés à l'intérieur de l'Ostéon mais pas dans le voisinage immédiat du canal de Havers.

#### III.4.4.1. Variations des propriétés élastiques de la paroi et de la viscosité

Dans la présente étude, on souhaite compléter le modèle SiNuPrOs en effectuant deux nouvelles simulations: la première où on ne prend pas en compte la paroi du vaisseau sanguin et la deuxième où on prend en compte la paroi du tube, pour chaque simulation, on observe la pression transmise dans les canaux de Havers et à partir de ces résultats on pourra dire si oui ou non la modélisation (en terme d'éléments finis) de la paroi est nécessaire pour améliorer le modèle SiNuPrOs.

Les variations du module de Young de la paroi vasculaire sont résumées dans le tableau 3.4

Viscosité (mPa.s)	1	2	3	4
Variation de la pression (Pa)	10	39	82	100

*tableau 3.4*

*variation de la pression en fonction du module d'Young de la paroi vasculaire  
(varie entre 1 et 10 MPa en fonction de la viscosité du fluide).*

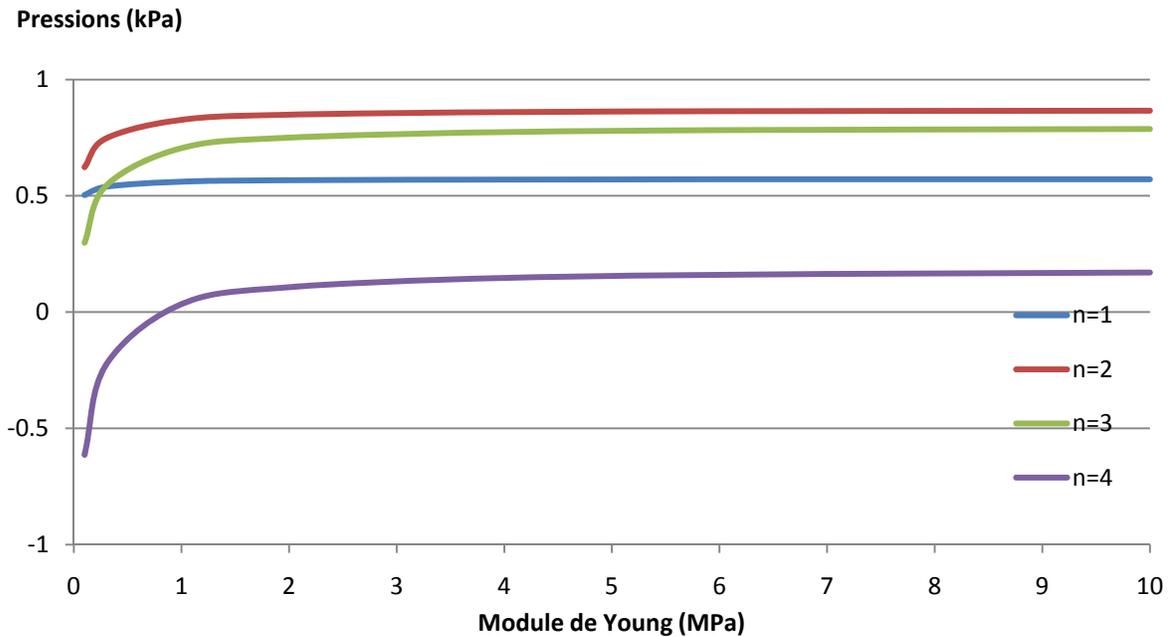
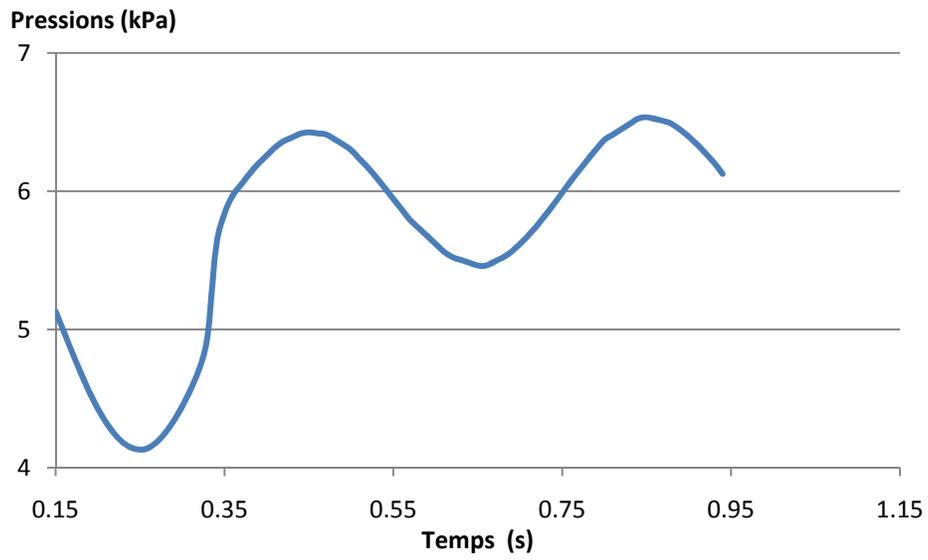


Figure 3.27  
diminution de la pression induite par la paroi vasculaire

On constate que la paroi absorbe une partie de la pression sanguine et que pour un module d'Young supérieur à  $0.5 \text{ MPa}$ , cette absorption est quasiment constante pour chaque viscosité (Figure 3.28). On note que la présence de la paroi entraîne une diminution de la pression qui peut être important (jusqu'à  $0,8 \text{ kPa}$ ), ce qui est important vu les faibles variations de pressions existantes au niveau de la structure ostéonale (entre  $1 \text{ kPa}$  et  $10 \text{ kPa}$ ). Par ailleurs, il semble que cette variation soit constante pour les modules de Young supérieurs à  $1 \text{ MPa}$ .

#### III.4.4.2. Effet pulsatile

La dernière partie de cette étude concerne l'ajout de l'effet pulsatile de l'écoulement du sang à notre modèle. On se place en quelques points de notre modèle en particulier à la frontière de la structure ostéonale  $x_0 = (-80E-6, 0, 0)$  et  $x_1 = (0, -80E-6, 0)$ . L'aspect pulsatile est conservé dans la structure ostéonale mais il y a un lissage des valeurs et une diminution de la valeur maximale en raison de la faible perméabilité de l'ostéon et du système interstitiel lorsque le degré de minéralisation est important Figure 3.28.



*Figure 3.28*  
*Pressions en fonction du temps pour  $x_0$*



# Conclusions et perspectives

L'étude qu'on vient de réaliser est l'élaboration d'une modélisation d'interaction fluide structure qui prend en compte plusieurs aspects : le diamètre du vaisseau sanguin comme étant un facteur sur la viscosité, la simulation numérique de plusieurs bifurcations et enfin, la prise en compte des vaisseaux sanguins dans l'ostéon.

Une des particularités de nos simulations réside dans la mise en place d'un modèle qui intègre un nouveau facteur influant sur la viscosité : le diamètre du vaisseau sanguin. Il est clair que cet effet n'est intéressant qu'en présence de bifurcations et dans les vaisseaux de petits diamètres tels que les capillaires [66]. Le modèle que l'on a établi est cohérent avec les résultats déjà trouvés dans la littérature, ainsi au cours de l'écoulement sanguin, l'onde artérielle fait l'objet d'un phénomène de réflexion sur les singularités de l'arbre artériel (essentiellement représentées par les embranchements et les bifurcations) et sur les résistances périphériques des artères. La difficulté de la modélisation de tout le système cardiovasculaire réside sur ce point et sur la détermination des propriétés mécanique des parois des vaisseaux sanguins : un décroissement de 50% du module de cisaillement augmente le déplacement de plus de 93%, ce qui est significatif.

Pour rendre la simulation plus proche de la réalité, nous pourrions dans l'avenir faire des calculs en interaction fluide-structure prenant en compte les propriétés rhéologiques de la paroi in vivo, des simulations numériques ont été effectuées à partir d'un maillage issu de l'imagerie médicale [67, 68]

Enfin, cette étude montre qu'une bonne quantification des pressions dans la structure ostéonale nécessite la prise en compte de la paroi des vaisseaux sanguins situés dans les canaux de Havers et Volkmann. Il n'est pas nécessaire de mailler cette paroi, ce qui serait très coûteux, et il suffit de modifier la pression appliquée.



# Bibliographie

- [1]. **SOULI M., SIGRIST J.F.**, *Interaction Fluide Structure : Modélisation et simulation numérique*, Hermes, : 978-2-7462-1715-7
- [2]. **BERMUDEZ A., RODRIGUEZ R., SANTAMARINA D.**, "Finite element computation of sloshing modes in containers with elastic baffle plates", *Int. J. Numer. Meth. In Engrg.*, Vol. 56, 447-467, 2003
- [3]. **B. Langrand, A-S. Bayart, Y. Chauveau, E. Deletombe**, Assessment of multi-physics FE methods for bird impact modelling – Application to a metallic riveted airframe , *Int. Journal of Crashworthiness* 7(4) (2002) 415-428.
- [4]. **Equipe Hydrodynamique et Génie Océanique**, *Etude expérimentale du Tossage sur un navire*, LMF - UMR 6598 CNRS, 10<sup>èmes</sup> Journées de l'Hydrodynamique, 2005
- [5]. **WON-YOUNG YUN ; BYUNG-JOON KOH; HEE-CHEON NO**, Vibration monitoring of core support barrel by noise and structural analysis in ULJIN nuclear plant, *Journal of Nuclear Science and Technology*, 0022-3131
- [6]. **Kirchhoff, Robert H.**, *Potential Flows-Computer Graphic Solutions*, Ed. Marcel Dekka Inc.
- [7]. **Anselme B.**, *Le corps humain – Nathan* (2002)
- [8]. **Ramuzat, A., Riethmuller M.**, Steady and unsteady PIV investigations of flows within a 3D lung bifurcation model, *4th international symposium on Particle Image Velocimetry*, Göttingen, Germany (2001)
- [9]. **Lacombe M.**, *Précis d'anatomie et de physiologie humaine*, 19<sup>ème</sup> édition, Lammarre-Poinat Ed, 1980
- [10]. **Geddes LA.**, *Handbook of blood pressure measurement*, 1991 Human Press
- [11]. **Bonnet, J. Luneau**, *Aérodynamique : Théories de la Dynamique des Fluides*, Éditions Cépaduès, 1989
- [12]. **Poincaré, H.** Sur le problème des trois corps et les équations de la dynamique. *Acta Mathematica* 13 (1890): 1-270
- [13]. **Lamb, H.**, *Hydrodynamics*, Cambridge Mathematical Library, 1830.
- [14]. **Rapport du Groupe Transversal d'Experts en Ingénierie du Vivant**, Département ST2I du CNRS Juillet 2008
- [15]. **William Harvey**, *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in animalibus*, 1628 à Frankfort.
- [16]. **Lefebvre, H.** La pompe cardiaque : cycle cardiaque, débits et facteurs de variations
- [17]. **Chien S.**, Shear Dependence of Effective Cell Volume as a Determinant of Blood Viscosity, *Science* 168, 977-979, 1970.

- [18]. **Bayliss**, *Deformation and flow in biological systems* - Frey - Wijssling editor, Amsterdam, 1952.
- [19]. **Dobrin P.** *Vascular mechanics*. In : *Hand book of physiology*. Section 2 : The cardiovascular system, Volume III. Peripheral circulation and organ blood flow; 1983. p. 65-102.
- [20]. **Murata, T.** *Theory of the Non-Newtonian Viscosity of Red Blood Cell Suspension: Effect of Red Blood Cell Deformation*. *Biorheology* 1983 ;20 :471-83.
- [21]. **Cho Yi, KR. Kensey.** *Effect of the Non-Newtonian Viscosity of Blood on Flows in a Diseased Arterial Vessel. Part1 : Steady Flows*. *Biorheology* 1991 ;28 :241-262.
- [22]. **F.J.H. Gijzen, E Allanic , et al.** *The Influence of the Non-Newtonian Properties of Blood on the Flow in Large Arteries : Unsteady Flow in a 900 Curved Tube*. *Journal of Biomechanics* 1999 ;32 :705-713.
- [23]. **Y.C. Fung** *Biomechanics : Mechanical Properties of Living Tissues*, 2nd Edition. Springer, Berlin, 1993.
- [24]. **D. Tribotech, W. Chang, et al.** *Modeling of Blood Flow in Simple Microchannels; Technical Proceedings of the Fourth International Conference on Modeling and Simulation of Microsystems ; Hilton Head Island, NC. 2001, 218-222.*
- [25]. **F.J.H. Gijzen, F.N. van de Vosse and J.D. Janssen.** *The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries : steady flow in a carotid bifurcation model*. *Journal of Biomechanics*, 32, 601-608, 1999.
- [26]. **Bowry W. and Stocker R.** *Tocopherol-mediated peroxidation. The prooxidant effect of vitamin E on the radical-initiated oxidation of human low density lipoprotein*. *Journal of the American Chemical Society*, 115, 6029-6044, 1993.
- [27]. **M. Thiriet, G. Martin-Borret, F. Hecht.** *Écoulement rhéofluidifiant dans un coude et une bifurcation plane symétrique. Application à l'écoulement sanguin dans la grande circulation*. *J. Phys. III France* 6 : 529-542, 1996.
- [28]. **Easthope P. L., Brooks D. E.,** *A Comparison of Rheological Constitutive Functions for Whole Human Blood; Biorheology*, 17 235–247, 1980.
- [29]. **Perktold k., Resch M., Peter R.O.,** *Pulsatiles non-newtonien flow characteristics in a three-dimensionnal human carotid bifurcation model*, *ASME J. Biomech. Eng.*, 113, 464-475, 1991.
- [30]. **Charm S.E., Kurland G.S.,** *Viscometry of human blood for shear rates of 0-100000 1/s*, *Nature*.
- [31]. **Thiriet M., Martin-Borret G., Hecht F.** *Écoulement rhéofluidifiant dans un coude et une bifurcation plane symétrique*. *INRIA, LBHP URA CNRS* 343.
- [32]. **Chien, S.,** in *Hemodilution : Theoretical Basis and Clinical Applications*. *Proc. Intern. Sympos., Rottach-Egern, Tegernsee 1971* (K. Messmer et H. Schmid-Schobein ed., S. Karger, Munich) 1972.

- [33]. **Casson N.**, *Rheology of disperse systems*, MILL D.C. ed, pp 84-102, Pergamon Press, 1959.
- [34]. **Sevick E.M, Jain K.**, *Viscous resistance to blood flow in solid tumors: Effect of Hematocrit on intramutor blood viscosity* Carnegie Mellon University, Pittsburgh, Pennsylvania 15213-3890
- [35]. **Gehrhart, P.M., Gross, R.J.** *Fundamentals of Fluid Mechanics*. Addison-Wesley, Reading, Mass. 1985.
- [36]. **Nico Westerhof, Nikos Stergiopulos and Mark I.M.** *Snapshots of Hemodynamics. An Aid for Clinical Research and Graduate Education* volume 18, 1566-0753
- [37]. **Fåhræus and Lindqvist**, *Am J The viscosity of blood in narrow capillary tubes," Am J Physiol* vol. 96, p. 6, 1931.
- [38]. **Schmid-Schonbein H.** *Microrheology of erythrocytes, blood viscosity, and distribution of flow in the microcirculation. Int Rev Physiol* 1976;9:1–62.
- [39]. **Mchedlishvili. G** *Disturbed blood flow structuring as critical factor of hemorheological disorders in microcirculation. Clin Hemorheol Microcirc* 1998;19:315–25.
- [40]. **MAY AG, DE WEESE JA, ROB CG.** *Hemodynamic effects of arterial stenosis. Surgery.* 1963 Apr;53:513–524.
- [41]. **Russell Ross**, *Atherosclerosis - An inflammatory disease. Massachussets Medical Society* 340 : 115-120, 1999.
- [42]. **Learoyd BM. and Taylor MG.**, *Alterations with age in the viscoelastic properties of human arteria wall. Circ Res*, 18:278-292, 1996
- [43]. **Burton**, *Physiol. Rev.*, 1954, 34, 619-642
- [44]. **STEVENS A, LOWE J** *Histologie humaine. Paris : DeBoeck Université, 1997*
- [45]. **Ojha, R. et al.** 2000, *ApJ*, submitted
- [46]. **KAHLE W, LEONHARDT H, PLATZER W** *Anatomie. Tome 2, viscères. 2 éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1990.*
- [47]. **CAMILLERI JP** *Hypertension et vieillissement artériel. Paris : Laboratoires Servier, 1987.*
- [48]. **Demiray**, 1988; **Dobrin**, 1984, 1986
- [49]. **Learoyd et Taylor**, 1966; **Länne et al.**, 1994
- [50]. **Geiger et al.**, 1984; **Humphrey**, 1995; **Holzapfel et al.**, 1996
- [51]. **Ahlgren AR, Sundkvist G, Wollmer P and Lanne T**, *Increased aorctic stiffness in women with type 1. Diabet Med*, 16 :291-297, 1999

- [52]. **Yamada N, Dole WP, Bishp VS and Olsson RA**, Role of adenosine in coronary blood flow regulation after reductions in perfusion pressure *Circ Res* ; 56 :517-24, 1985
- [53]. **Joannides R, Costentin A, Lacob M, Compagnon P, Lahary A and Thuillez C**, Influence of vascular dimension on gender difference in flow-dependent dilatation of peripheral conduit arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* ;282 :H1262-9, 2002
- [54]. **Nichols WW, Denardo SJ, Wilkinson IB, McEniery CM, Cockcroft J and O'Rourke MF**, Effects of arterial stiffness, pulse wave velocity and wave reflection on the central aortic oressure waveform. *J Clin Hypertens*, 10(1) :295-303, 2008
- [55]. **Meame S, Benetos A, Henry OF, Rudnichi A and Safar Me**, Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects > 70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 21(1) :2046-2050, 2001
- [56]. **Beirao da vega H.** On the existence of strong solutions to a coupled fluid structure evolution problem. *J.Math.Fluid.Mechanics*, 2004.
- [57]. **J.F. Gerbeau, M. Vidrascu and P. Frey**, Fluid-structure interaction in blood flows on geometries coming from medical imaging, *Computers and Structures*, 83, 2-3, 155-165, 2005.
- [58]. **F.H. Silver, D.L. Christiansen**, *Biomaterials science and biocompatibility*, Eds, Springer, New York, 1999
- [59]. **J.B. Park, Eds Plenum Press**, *Biomaterials : an introduction*, New-York, 1979
- [60]. **P.L. Lions**. *Limites incompressibles et acoustiques pour les fluides visqueux, compressibles et isentropiques*. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 317:1197–1202, 1993.
- [61]. **Cabrol C**. *Anatomie 1. Appareil locomoteur*. Paris : Flammarion, 1995, 417 p.
- [62]. **MILADI W., RACILA M.**, Mathematical model of fluid flow in an osteon: Influence of cardiac system, *CMBBE*, Vol. 12, sup. 1, 1025-5842, 2009
- [63]. **Predoi-Racila M., Crolet J.M.**, Human cortical bone: the SINUPROS model. Description and macroscopic results, *CMBBE*, Vol. 11, 169 – 187, 2008.
- [64]. **Racila M., Crolet J. M.**, SiNuPrOs: human cortical bone model with a fluid-structure interaction, *CMBBE*, Taylor and Francis Group, Volume 10, Supplement 1, 179-181, 2007.
- [65]. **Nichols WW., O'Rourke M.** *McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical principles*, 4th ed. London, Sydney, Auckland : Arnold E ; 1998. p. 54-113, 201-22, 284-92,347-401.
- [66]. **Fahraeus, R., and T. Lindqvist**. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *Am. J.Physiol.* 96: 562-568, 1931

- [67]. **Elvire Guiot**. Microscopie de fluorescence sous excitation à deux photons : applications à des études de corrélations et de déclin de fluorescence en milieu biologique. PhD thesis, Université Paris XI, 2001.
- [68]. **Etienne Pruliere**, Modélisation et simulation d'écoulements dans les vaisseaux physiologiques basés sur l'imagerie médicale, DEA de Biomécanique 2004, INRIA Projet REO.
- [69]. **Chambolle A., Desjardins B., Esteban M.J., and Grandmont C.**. Existence of weak solutions for an unsteady fluid-plate interaction problem. Cahier du CEREMADE, 0245, 2003.
- [70]. **Flori F. and Orenge P.**. Fluid-structure interaction : analysis of a 3-d compressible model. les Annales de l'Institut Henri Poincaré. Analyse non linéaire, 17(6):753{777, 2000.
- [71]. Dr Bonnin P., Cours de cardiologie n°8, Vendredi 15 Février 2008
- [72]. **Grandmont C. and Maday Y.**, Existence for an unsteady fluid-structure interaction problem. M2AN Math. Model. Numer. Anal., 34(3):609{636, 2000.
- [73]. **Boulakia M.**, Existence of weak solutions for an interaction problem between an elastic structure and a compressible viscous fluid. Journal de Mathématiques Pures et Appliqués, 84(11):1515{1554, 2005.
- [74]. **Busse R., Bauer R. D., Sattler T. et Schabert A.**, Dependence of elastic and viscous properties of elastic arteries on circumferential wall stress at two different smooth muscle tones, Pflügers Archiv European Journal of Physiology, 0031-6768, 2004
- [75]. **Moore J. E., Maier S. E., Ku D. N et Boesiger P.**, Hemodynamics in the abdominal aorta: a comparison of in vitro and in vivo measurements, Journal of Applied Physiology, Vol 76, Issue 4 1520-1527.
- [76]. **Pedley T. J.**, The fluid mechanics of large blood vessels, Cambridge University Press, 1980
- [77]. **BERGELD H.**, Biomechanics :l ts Foundations and Objectives (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice Hall) 1972, Chap. 5, p. 105.
- [78]. **Avril S., Drapier S., Bouten L. et Couzan S.**, Étude mécanique des articles de contention et de leurs effets sur la jambe humaine Mécanique & Industries 10, 7-13 (2009)
- [79]. **Boutouyrie P.**, Rigidité artérielle: Quelles techniques et quelle place actuelle dans les méthodes d'évaluation du risque?, Sang Thrombose Vaisseaux, 2007, 473-8
- [80]. **Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L., Boutouyrie P., Giannattasio C., Hayoz D., Pannier B., Vlachopoulos C., Wilkiinson I. et Struijker-Boudier H.**, Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. European Heart Journal, 2006, 2588-605
- [81]. **Virmani R., Avolio A. P., Mergner W. J., Robinowitz M., Herderick E., Cornhill J. F., Guo S. Y., Liu T. H., Ou D. Y. et O'Rourke M.**, Effect of aging an aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities. American Journal of Pathology, 1991, 139 (5), 1119-29

- [82]. **Levy B.** Modifications de la paroi artérielle au cours du vieillissement. *Proceedings of the 53<sup>ème</sup> Congrès de médecine interne, 2006, S40-S42.*
- [83]. **Belmin J. et Tedgui A.,** Le vieillissement de la paroi artérielle. *Médecine Sciences* 9(10), 1068-78
- [84]. **Tedgui A. et Levy B.** *Biologie de la paroi artérielle- aspects normaux et pathologiques, 1994, Masson, Paris*
- [85]. **Langewouters G. J., Wesseling K. H. et Goedhard W. J.** The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model. *Journal of Biomechanics* 1984, 17(6), 425-35
- [86]. **Humphrey J. D. et Na S.,** *Elastodynamics and arterial wall stress. 2002, Annals Springer-Verlag, New York*

# Nettographie

- [87]. <http://coproweb.free.fr> date de visite: Mars 2005
- [88]. [www.lifev.org/](http://www.lifev.org/) date de visite: Janvier 2006
- [89]. [www.rocq.inria.fr/modulef/](http://www.rocq.inria.fr/modulef/) date de visite: Janvier 2006
- [90]. <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cardiaque-cycle-5494/physiologie.html> date de visite: Janvier 2005
- [91]. **Dr Philippe Bonnin**, Cours de cardiologie n° 8, La circulation,  
<http://clement.ad.free.fr/fac/cardio/roneo.cours9.pdf> Date de visite: Juillet 2005
- [92]. <http://www.comsol.fr/>
- [93]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>



# ANNEXE 1 Le modèle SiNuPrOs [64]

L'os cortical est composé d'unités appelées ostéons, Chaque unité est formée de plusieurs couches de lamelles concentriques. La direction des ostéons est parallèle à l'axe longitudinal de l'os. L'orientation des fibres de collagène est différente dans les différentes lamelles, par conséquent les lamelles se renforcent mutuellement. Il existe deux sortes de lamelles: Les lamelles circonférencielles internes et externes qui se trouvent sur les circonférences interne et externe respectivement des os longs et Les lamelles interstitielles qui occupent les intervalles entre les ostéons.

SiNuPrOs est un modèle d'os cortical. Il contient 18 paramètres architecturaux qui sont distribués comme suit: 6 pour le système Haversien, 4 pour l'ostéon, 3 pour l'architecture lamellaire et 5 pour la structure minérale. Il faut ajouter toutes les caractéristiques physiques qui sont en nombre de dix (densités du collagène et de l'Hap, modules d'Young de l'Hap et du collagène, coefficients de Poisson de l'Hap et du collagène, tenseurs piézoélectriques et diélectriques du collagène, tenseur diélectrique pour les EVMC et le fluide). Cette description tant géométrique qu'architecturale fait de SiNuPrOs un modèle particulièrement complet. Sur le plan mathématique, ce modèle est basé sur l'homogénéisation multiéchelle d'un milieu composite constitué de fibres piézoélectriques incluses dans une matrice élastique, caractérisé par les lois de comportement suivantes :

$$\begin{aligned}\sigma_{ij} &= \left[ C_{ijkh}^{fib} \cdot \varepsilon_{kh}^{fib} + g_{kij}^{fib} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right] \cdot \chi^{fib} + \left[ C_{ijkh}^{mat} \cdot \varepsilon_{kh}^{mat} \right] \cdot \chi^{mat} ; \\ D_i &= \left[ g_{ikh}^{fib} \cdot \varepsilon_{kh}^{fib} - \alpha_{ik}^{fib} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right] \cdot \chi^{fib} - \alpha_{ik}^{mat} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \cdot \chi^{mat}\end{aligned}$$

avec les notations classiques,  $\chi$  étant la fonction caractéristique. L'homogénéisation conduit aux lois de comportement suivants:

$$\begin{aligned}\sigma_{ij} &= \left[ C_{ijkh}^{hom} \cdot \varepsilon_{kh}^{hom} + g_{kij}^{hom} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right] ; \\ D_i &= \left[ g_{ikh}^{hom} \cdot \varepsilon_{kh}^{hom} - \alpha_{ik}^{hom} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right]\end{aligned}$$

Ceci sous entend qu'au niveau macroscopique l'os cortical serait un matériau piézoélectrique ce qui est faux sur le plan physique. Devant concilier la nature piézoélectrique du collagène et cette réalité physique, on introduit une nouvelle loi de comportement dite "évolutive". Soit  $m_d$  le degré de minéralisation et considérons une valeur seuil de minéralisation  $m_{d_{th}}$  qui représente la valeur de minéralisation au delà de laquelle l'effet piézoélectrique disparaît. On note  $(m_{d_{th}} - m_d)_+$  la partie positive de  $(m_{d_{th}} - m_d)$  et on considère la fonction  $\mu$  :

$$\mu = \frac{(m_{d_{th}} - m_d)_+}{m_{d_{th}}}$$

On suggère alors d'utiliser une loi de comportement évolutive donnée par :

$$\sigma_{ij} = \left[ C_{ijkh}^{\text{hom}} \cdot \varepsilon_{kh}^{\text{hom}} + \mu \cdot g_{kij}^{\text{hom}} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right]$$

$$D_i = \mu \cdot \left[ g_{ikh}^{\text{hom}} \cdot \varepsilon_{kh}^{\text{hom}} - \alpha_{ik}^{\text{hom}} \cdot \frac{\partial \varphi}{\partial x_k} \right]$$

Cette loi modélise mieux "l'évanouissement" de l'effet piézoélectrique. Il est facile de voir que s'il n'y a pas minéralisation ( $m_d = 0$ ) alors  $\mu = 1$  et la loi homogénéisée obtenue est piézoélectrique et que si la minéralisation courante est égale ou supérieure à la valeur seuil alors  $\mu = 0$  et la loi homogénéisée est une loi élastique. Cette loi peut être utilisée seulement si on connaît la valeur seuil de minéralisation. Sans autre information de la littérature, on prend comme valeur seuil la valeur minimale de la minéralisation du système interstitiel.

L'intérêt de ce logiciel est double : d'abord il s'agit de pouvoir évaluer les propriétés physiques d'une configuration donnée. C'est aussi de chercher, par tests successifs, les configurations correspondant à des propriétés mesurées. Ensuite, l'homogénéisation permet un retour aux déformations microscopiques. En d'autres termes, il est possible, connaissant un chargement macroscopique sur un os donné de déterminer les champs physiques existant dans le domaine constituant l'environnement des cellules.

## ANNEXE 2 Onde de pression [91]

A l'entrée du système, le coeur, par son activité contractile, crée une onde de pression.

Cette pression artérielle est intermittente et varie entre :

- la pression systolique, correspondant à la valeur maximale
- la pression diastolique, correspondant à la valeur minimale.

La pression pulsée est influencée par les propriétés visco-élastiques des parois artérielles et leurs modifications au cours du vieillissement ou avec la pathologie. Elle est essentiellement dépendante de l'état de rigidité des artères et de l'intensité comme de la précocité des ondes de réflexion.

Explication du phénomène : on a une onde de pression qui est envoyée par le coeur dans le système artériel, elle va "courir" le long de la colonne de sang à une vitesse importante de l'ordre de 5 à 6 mètres par seconde. Cette onde de pression répond à la physique ondulatoire : elle va "courir" le long de la paroi jusqu'au niveau des résistances périphériques (bifurcations) et il y a alors un phénomène de réflexion de cette onde [65].

Donc, il y a une première onde incidente qui va "courir" jusqu'à l'extrémité du système artériel ; cette onde va se réfléchir et l'onde de pression réfléchie ainsi créée va croiser l'onde de pression incidente suivante et créer alors un " ventre de vibration ", soit une amplification de l'onde de pression, qui se fait au niveau des artères distales.

La pression pulsée est la somme d'une onde de pression incidente et d'une onde de pression réfléchie provenant des vaisseaux résistifs périphériques.

L'onde incidente dépend :

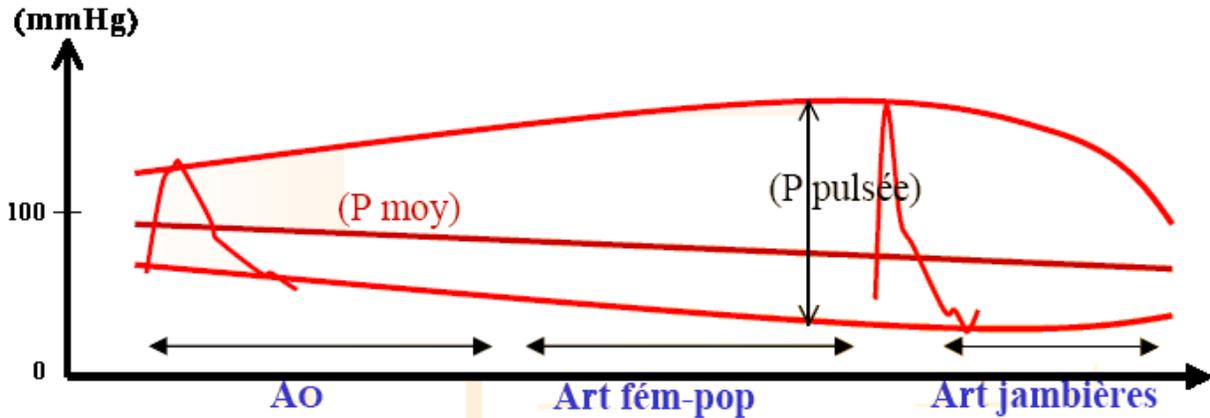
- de l'activité cardiaque, donc de la force de contraction du ventricule gauche, de la vitesse de raccourcissement des myocytes ventriculaires gauches et du volume d'éjection systolique
- de l'état de rigidité de la paroi artérielle, soit de l'état de fibrose. En fait, c'est surtout la vitesse de propagation de cette onde incidente qui dépend de cette rigidité : si la paroi est souple, la vitesse de propagation est relativement rapide, de l'ordre de 5 à 7 mètres par seconde ; si elle est plus rigide, la vitesse de propagation va être beaucoup plus rapide le long de la paroi de l'artère.

L'onde réfléchie va dépendre de trois facteurs :

- la valeur des coefficients de réflexion (aux sites même où l'onde se réfléchit ainsi que sur de sites de réflexion tels que les bifurcations artérielles les plus distales)
- la distance entre ces sites et le coeur

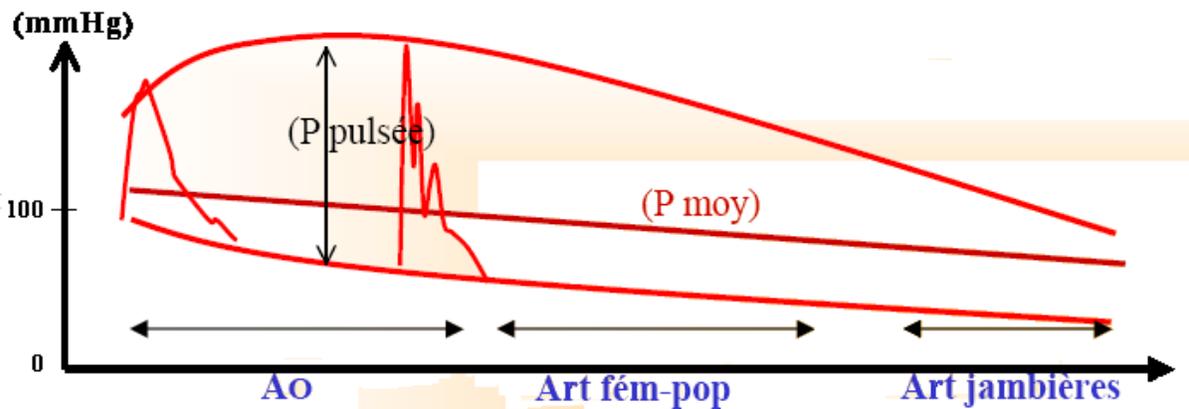
- l'état de rigidité de la paroi artérielle (idem, c'est surtout ici la vitesse de propagation de l'onde réfléchie qui en dépend).

Remarque : Le phénomène de réflexion ne sera pas identique selon la taille de l'individu.



*Cas d'un sujet jeune non hypertendu*

Chez le sujet jeune non hypertendu, la vitesse de propagation de l'onde de pression est faible de l'ordre de 5 à 7 mètres par seconde. Les sites de réflexion de l'onde de pression sont situés sur les vaisseaux résistifs pré-capillaires ainsi que sur les bifurcations artérielles. L'onde réfléchie croît et s'ajoute à l'onde incidente suivante dans les vaisseaux fémoraux : c'est le phénomène d'amplification de l'onde de pression). On parle dans ce cas d'un bon couplage coeur/vaisseaux car l'amplification a lieu en distalité.



*Cas d'un sujet âgé et/ou hypertendu*

Dans ce cas, on a une fibrose, une calcification, un remodelage de la paroi des artères et les propriétés visco-élastiques sont donc modifiées. La rigidité de la paroi artérielle va entraîner une accélération de la vitesse de propagation de l'onde de pression (onde incidente mais également onde réfléchie) ; l'onde incidente va donc aller beaucoup plus vite jusqu'aux sites de

réflexion de l'onde. L'onde de pression réfléchie est alors créée un peu plus tôt et va se propager avec une vitesse également plus grande le long de la paroi artérielle. Le temps étant inférieur, l'onde de pression réfléchie va croiser l'onde de pression incidente suivante de façon beaucoup plus proximale : le phénomène d'amplification a alors lieu au niveau de l'aorte (abdominale/thoracique) et non plus en distalité sur les vaisseaux périphériques. On parle d'un défaut de couplage cœur/vaisseaux.



# ANNEXE 3 Algorithme de couplage

L'action de couplage fluide/structure doit nécessairement commencer par une phase de mise en place d'algorithme de couplage entre trois opérateurs principaux : un solveur de l'écoulement du fluide, un solveur pour la structure et une procédure de mise à jour des maillages.

Le couplage entre le fluide et la structure intervient au niveau de l'interface entre les deux domaines. Les conditions du couplage sont donc imposées sur la frontière  $\Gamma^w$  qui est la frontière d'interface entre le fluide et la structure tel que  $\Gamma^w = \Omega^s \cap \Omega^f$ . Les conditions de couplage consistent en une opération de transfert de champs entre le fluide et la structure, et concerne le transfert des contraintes de pression au solide, qui en se déformant transfère les champs de déplacements au fluide.

Ces conditions doivent vérifier:

- la continuité des vitesses normales (condition cinématique)
- la continuité des efforts

Les étapes de transfert des données se déroulent de la manière suivante (Figure a) :

1. le code fluide transmet les pressions, nodales de l'interface, au code structure.
2. le code structure calcule la solution et remet à jour les coordonnées des nœuds
3. la structure transmet les nouvelles positions des nœuds de l'interface
4. le code fluide mis à jour le maillage, en tenant compte des nouvelles positions des nœuds, et calcule la solution (pression), telle que :

$$X = X_0 + \Delta X, Y = Y_0 + \Delta Y$$

$X_0$  et  $Y_0$  désignent respectivement les positions initiales suivant  $X$  et  $Y$  ;  $\Delta X$  et  $\Delta Y$  désignent l'incrément des déplacements suivant  $X$  et  $Y$ .

5. retour à l'étape 1.

## Algorithme de couplage

La procédure de couplage consiste en la mise à jour régulière de transfert de champs entre le code fluide et le code structure. Cette remise à jour des variables entre codes est faite par l'intermédiaire des logiciels que nous utilisons dans le cadre de cette thèse. L'algorithme de cette méthode de résolution est présenté sur les *Figures (a et b)*.

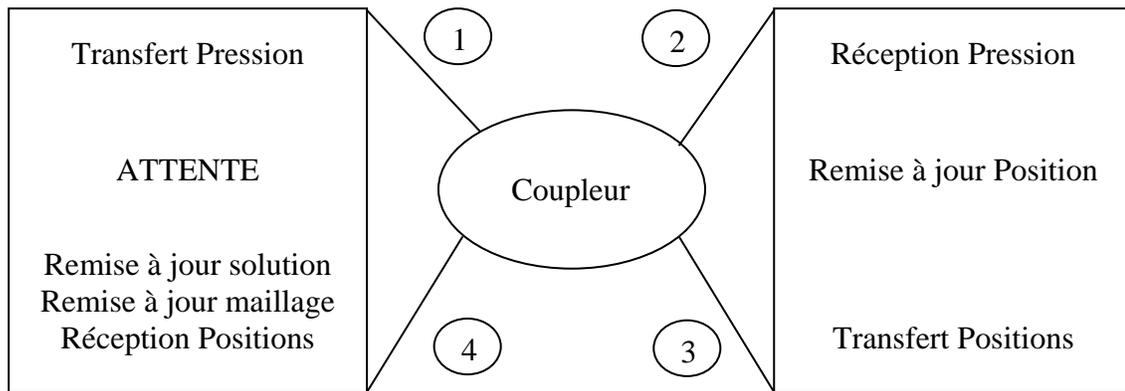


Figure a

Transfert des données entre les deux codes.

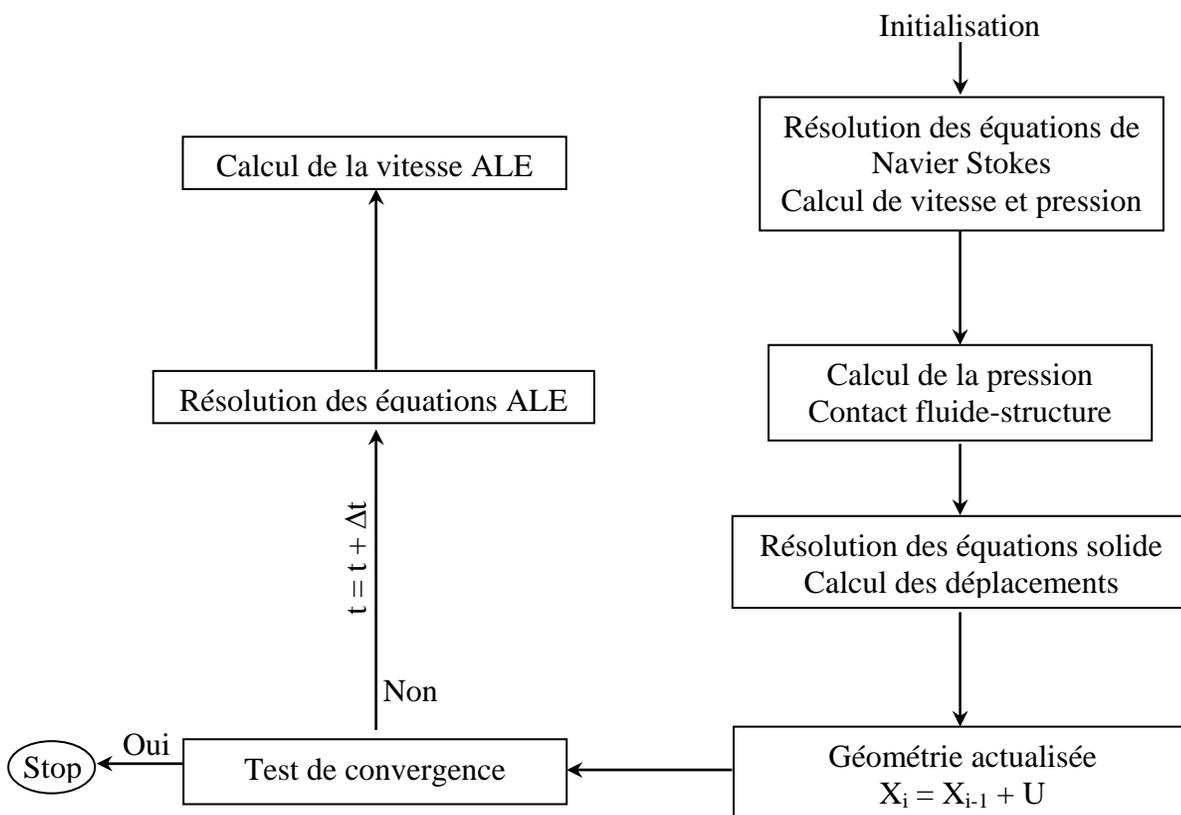


Figure b

Algorithme d'interaction fluide-structure.

# ANNEXE 4 Principales pathologies artérielles

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le nombre de décès est estimé à 17.5 millions pour l'année 2005, soit 30% de la mortalité mondiale totale [93]. En France, le Haut Comité de Santé Publique estime à environ 180.000 le nombre annuel de décès, consécutifs à une affection cardiovasculaire, soit 32% de la totalité des décès. La rigidité artérielle est un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, indépendant d'autres plus classiques (âge, sexe, tabac,...). Il a été démontré que sa valeur, évaluée pour différentes populations [79, 80], est un paramètre important pour l'étude des propriétés mécaniques de l'artère et pour comprendre les maladies cardiovasculaires et aider à les diagnostiquer. Nous présentons dans le paragraphe suivant quelques états pathologiques de l'artère:

## 1. Vieillesse artérielle

Le vieillissement artériel est un phénomène physiologique diffus qui entraîne un élargissement de la lumière artérielle [81] et une augmentation de la pression artérielle, ce qui accroît alors les contraintes pariétales circonférentielles. Avec l'âge, les diamètres interne et externe ainsi que l'épaisseur de l'intima augmentent de manière importante Figure 4.1. La longueur des artères croît également, ce qui explique l'apparition de tortuosité [83, 82].

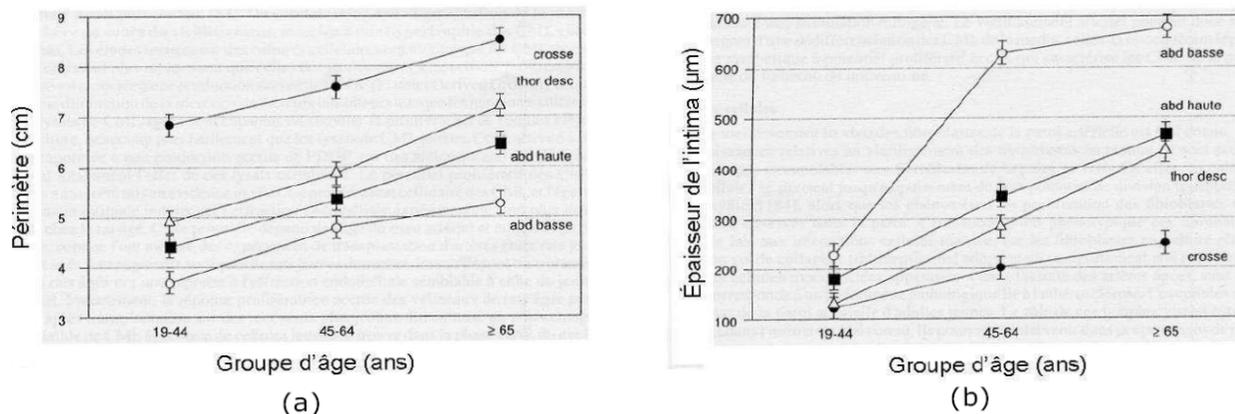


Figure 4.1

effet de l'âge sur (a) le périmètre et (b) l'épaisseur de l'intima de quelques artères humaines [84]

Dans la media, avec le vieillissement, l'organisation des fibres d'élastine et de collagène est moins bien structurée. De plus, les fibres élastiques se raréfient et la concentration en collagène augmente. Il en résulte une augmentation de la rigidité des artères et une diminution de la compliance des gros troncs artériels au cours du vieillissement [85]

## 2. Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie localisée qui s'accompagne d'une diminution du calibre artériel. Elle atteint préférentiellement les bifurcations et les courbures des grosses

et moyennes artères. Cette maladie est une lésion de l'intima qui se caractérise par un épaissement fibreux (sclérose). Le rétrécissement de la lumière de l'artère entraîne une diminution du débit, ce qui favorise la formation de thrombose ainsi que le risque de rupture de plaques et de formation d'un caillot (Figure 4.2). selon sa localisation et son stade de développement, l'athérosclérose peut entraîner diverses maladies cardiovasculaires par lésion ischémique de l'organe lésé (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artérite des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte abdominale,...)[86, 84].

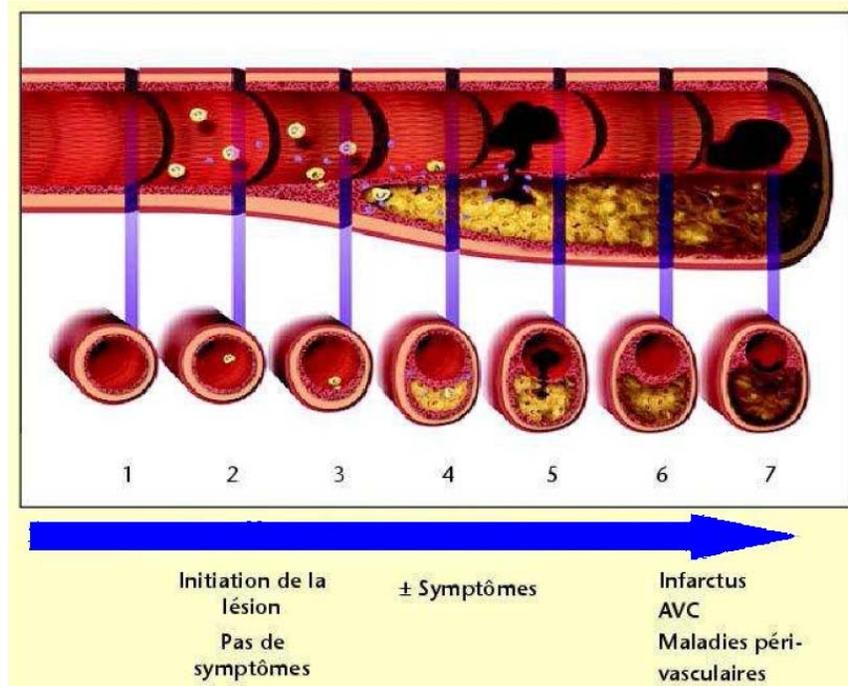


Figure 4.2

*stades d'évolution de l'athérosclérose [141\*]*

### 3. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique et une pression artérielle diastolique supérieure ou égale respectivement à 140 mmHg et 90 mmHg. En réponse à l'hypertension artérielle, la paroi subit des modifications dynamiques. L'élévation de la pression artérielle accroît la contrainte pariétale et l'étirement des cellules musculaires lisses. Par des processus parallèles, la masse cellulaire et la matrice extracellulaire (collagène et élastine) croissent, ce qui aboutit à un épaissement de la media ayant tendance à maintenir constante la contrainte pariétale [84].

### 4. Anévrisme

Un anévrisme est une dilatation artérielle localisée qui siège principalement au niveau des grosses artères (ex: aorte abdominale) et des artères cérébrales. La paroi est amincie, sa structure est altérée. Le risque essentiel est celui de la rupture de l'anévrisme qui entraîne une hémorragie et un risque de décès rapide [84].